

tivo, malonato positivo y lisina negativa. Es Voges-Proskauer y citrato negativa, β -galactosidasa (ONPG) positiva y oxidasa negativa³. Por secuenciación del gen 16S ARN ribosómico se incluye en el grupo γ de las proteobacterias⁴. Su contenido en G+C es 52% a 54%.

L. adecarboxylata es una bacteria aislada de forma poco habitual en muestras clínicas. Son bacterias ubicuas que se encuentran en comida, agua, y medio ambiente⁵. Ocasionalmente se ha aislado en infecciones del tracto urinario, bacteriemias y neumonías generalmente como copatógeno⁶.

José Antonio Rodríguez, Francisco Javier Sánchez, M^a Nieves Gutiérrez, José Elías García y José Ángel García-Rodríguez

Bibliografía

1. Izard D, Mergaert J, Gavini F, Beji A, Kesters K, De Ley J, Leclerc H. Separation of *Escherichia adecarboxylata* from the "Erwinia herbicola-Enterobacter agglomerans" complex and from the other *Enterobacteriaceae* by nucleic acid and protein electrophoretic techniques. Ann Inst Pasteur Microbiol 1985; 136 (Supl B): 151-168.
2. Tamura K, Sakazaki R, Kosako Y, Yoshizaki E. *Leclercia adecarboxylata* gen. nov., formerly known as *Escherichia adecarboxylata*. Curr Microbiol 1986; 13: 179-184.
3. Konemann EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC. Taxonomy of the *Enterobacteriaceae*. En: Color atlas and textbook of Diagnostic Microbiology, (5th ed) 1997; 171-241.
4. Didier R, Tilton R. Dictionary of Infectious Diseases. Elsevier 1999; 559.
5. Farmer JJ, Davis BR, Hickman-Brenner FW, McWhorter A, Huntley-Carter GP, Asbury MA, et al. Biochemical identification of new species and biogroups of *Enterobacteriaceae* isolated from clinical specimens. J Clin Microbiol 1985; 21: 46-76.
6. Temesgen Z, Toal DR, Cockerill FR. *Leclercia adecarboxylata* infections: case report and review. Clin Infect Dis 1997; 25 (1): 79-81.

Empiema por *Salmonella enterica* serotipo enteritidis

Sr. Director. La gastroenteritis es la manifestación clínica más frecuente de la infección por *Salmonella enterica* serotipo no typhi (SNT); por el contrario, la salmonelosis extraintestinal es un cuadro poco habitual en nuestro medio¹⁻³ representando la forma pleuropulmonar un 5%-9% de los casos^{4,5}. El empiema aparece normalmente como complicación de la neumonía, aunque en ocasiones puede

aparecer como un proceso aislado⁶. Presentamos un nuevo caso de empiema por SNT en una paciente sin manifestaciones previas de gastroenteritis.

Se trata de una mujer de 82 años de edad que, tras un cuadro de tos y expectoración tratado por su médico de cabecera sin mejoría objetivable, presenta empeoramiento progresivo con malestar general, anorexia de un mes y medio de evolución y, en los últimos días, dolor en el costado izquierdo, por lo que acude al Servicio de Urgencias de nuestro Hospital. En la exploración se constató que la paciente estaba afebril y presentaba hipoventilación en hemitórax izquierdo. En la radiografía de tórax se observó un velamiento de dicho hemitórax. Los datos analíticos a destacar fueron: 30.000 leucocitos/mm³ (89S, 7L, 2M, 2C), 3,86 millones hematíes /mm³, 862.000 plaquetas/mm³, hemoglobina 8,3 g/dl, hematócrito 25%, urea 92 mg/dl y creatinina 1,42 mg/dl. Se instauró tratamiento empírico con imipenem por vía intravenosa 500 mg/6h y se realizaron hemocultivos seriados, y urocultivo que resultaron negativos y cultivo de líquido pleural, con características de empiema y crecimiento de *S. enterica* serotipo *Enteritidis* sensible a ampicilina, cotrimoxazol y ciprofloxacina. Posteriormente se realizaron coprocultivos que fueron negativos. El empiema se drenó, dirigiéndose con una tomografía axial computerizada, y se substituyó el imipenem por ciprofloxacina oral (500 mg/12h) durante 3 semanas. La paciente tras una semana de tratamiento evolucionó favorablemente y fue dada de alta tras la resolución del empiema.

La salmonelosis extraintestinal es relativamente infrecuente 1,5% a 6% del conjunto de salmonelosis en las distintas series y, dentro de éstas, la afección pleuropulmonar representa un 5%-9%^{1,5}. La infección pulmonar parece ser de origen intestinal, en la mayoría de los casos por diseminación hematógena tras colonización o infección gastrointestinal o, más raramente, por aspiración de secreciones gástricas infectadas. La infección puede producirse también por extensión desde un foco cercano^{3,5}.

En este caso, aunque la paciente no había tenido ningún síntoma de afección gastrointestinal y los coprocultivos fueron repetidamente negativos pensamos que el origen de la infección fue el tracto digestivo, puesto que en ocasiones las salmonelosis focales aparecen tras un intervalo prolongado después de cuadros de gastroenteritis

que pueden pasar desapercibidos al propio paciente¹. A diferencia del cuadro que presentamos la infección pulmonar por SNT sigue habitualmente un curso agudo y la mayoría de los pacientes tienen síntomas respiratorios de menos de una semana de duración antes del diagnóstico⁵. Por otra parte, la adquisición de estas formas focales de infección por SNT se asocia a enfermedades de base crónicas debilitantes o inmunodepresión³. En esta paciente la anemia y la edad avanzada pudieron ser factores predisponentes.

Pilar Berdonces, María Julia Echeverría, Fátima Mendoza^a, María José López de Goicoechea y Rafael Ayarza.

Sección de Microbiología y ^aServicio de Medicina Interna. Hospital de Galdakao. Vizcaya.

Bibliografía

1. Canut A, Brezmes MF, Antolín MI, Yagüe A, Arriba A. Infecciones focales por *Salmonella* no *typhi*: revisión de nuestra casuística y comparación con otras series. Rev clin Esp 1992; 191: 71-75.
2. García-Rodríguez JA, García-Sánchez JE, Muñoz Bellido JL, García García MI. Salmonelosis focal en España. Presentación de 14 casos y revisión de la literatura Enferm Infecc Microbiol Clin 1990; 8: 134-143.
3. Ruiz M, Rodríguez JC, Elía M, Royo G. Infecciones extraintestinales producidas por serotipos no tifoideos de *Salmonella*. Experiencia de nueve años. Enferm Infecc Microbiol Clin 2000; 18: 219-222.
4. Aguado JM, Obeso G, Cabanillas JJ, Fernández-Guerrero M, Alés J. Pleuropulmonary infections due to nontyphoid strains of *Salmonella*. Arch Intern Med 1990; 150: 54-56.
5. Cohen JI, Bartlett JA, Corey GR. Extraintestinal manifestations of *Salmonella* infections. Medicine 1987; 66: 349-388.
6. Císcar MA, Barranco MJ, Peris R, Ramón M, Arnau A, Juan G. Empiema por *Salmonella* en paciente con alcoholismo. Enferm Infecc Microbiol Clin 1992; 10: 627-628.

Meningitis por *Salmonella* sp. en el adulto. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía española

Sr. Director. La meningitis producida por *Salmonella* sp. es infrecuente, representando en algunas series el 0,9 % del total de los casos de salmonelosis¹. La mayor parte se han comunicado en niños, especialmente en neonatos y en lactantes. Las causas de la mayor incidencia en estos grupos de edad no se conocen bien pero podrían tener relación con traumatismos en el parto, defectos transitorios de la

inmunidad celular y con la mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica¹. De forma excepcional se ha descrito en adultos, relacionándose con la presencia de enfermedades de base o inmunosupresión (neoplasias, trasplantes, alcoholismo, etc.) que favorecen la diseminación de este microorganismo hacia las meninges a partir del tracto gastrointestinal¹. A continuación presentamos un caso de meningitis producido por *Salmonella enteritidis* en un adulto ingresado en nuestro hospital.

Se trataba de un varón de 79 años con antecedentes de astenia, dolor lumbar y pérdida de 20 kg de peso desde el año anterior. Acudió a urgencias por un cuadro febril de 3 días de evolución acompañado de escalofríos y de cefalea. Un mes antes se produjo un brote familiar de gastroenteritis causado por *Salmonella enteritidis*. En el momento del ingreso el enfermo estuvo consciente y parcialmente orientado. La temperatura fue de 39°C, la frecuencia cardíaca de 130 lpm, la frecuencia respiratoria de 30 rpm y la presión arterial de 170/90 mmHg. En la exploración neurológica presentó una intensa rigidez de nuca con signos meníngeos positivos. No hubo focalidad neurológica. El resto de la exploración física fue normal excep-

to el tacto rectal que evidenció una próstata aumentada de tamaño sin nódulos. En la analítica destacó: hemoglobina 6,5 g/dl, hematocrito 22 %, leucocitos 7.120/mm³ (neutrófilos 79 %, linfocitos 14 %, monocitos 2 %) y plaquetas 115.000/mm³. Albúmina 18 g/l, fosfatasa alcalina 180 UI/l y glucosa 131 mg/dl. El resto de la analítica practicada al ingreso fue normal, como la radiografía de tórax. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) que mostró atrofia córtico-subcortical, y una punción lumbar que dio salida a un líquido cefalorraquídeo (LCR) purulento con 440 leucocitos/mm³ (70% polimorfonucleares), 7 mg/dl de glucosa y 372 mg/dl de proteínas. En el cultivo del LCR se aisló *Salmonella enteritidis* sensible a ampicilina, cotrimoxazol y cefalosporinas de tercera generación. Los cultivos de sangre y de orina fueron estériles. Se inició tratamiento con 2 g/6h por vía intravenosa (iv) de cefotaxima mejorando lentamente el estado clínico. Se obtuvo un valor de antígeno prostático específico de 1.681 ng/dl. Se realizó una TAC de control al décimo día de evolución que fue normal. Sin embargo, 24 horas después el enfermo empeoró apareciendo lenguaje incoherente y disminución progresiva del grado de conciencia. Se realizó una punción lumbar que dio lugar a un

LCR con 46 leucocitos/mm³ (con predominio linfocitario), 27 mg/dl de glucosa (glucosa basal 120 mg/dl) y 232 mg/dl de proteínas; el cultivo del LCR fue estéril. Se incrementó la dosis de cefotaxima a 2 g/4h iv pero el paciente falleció pocas horas después tras 12 días de ingreso. No se realizó estudio necrópsico.

En España se han comunicado nueve casos de meningitis producidos por *Salmonella* spp. en adultos²⁻⁹. En la tabla 1 se detallan sus principales características clínicas, evolutivas y terapéuticas, incluyendo las de nuestro caso. De los diez enfermos, siete tuvieron una edad superior a los 60 años. En nueve existieron enfermedades de base, siendo el sida y la cirrosis hepática las más frecuentes (tres casos). Nuestro enfermo presentó un síndrome constitucional de un año de evolución que, junto con el elevadísimo valor del antígeno prostático específico hizo sospechar una neoplasia prostática que no pudo ser confirmada. Un paciente descrito por Asensi et al⁹ no tuvo ninguna alteración subyacente, hallazgo muy infrecuente en la literatura. La especie más frecuente fue *Salmonella enteritidis* (ocho cepas). Los hallazgos del LCR correspondieron a meningitis bacterianas. En la mitad de los casos se aisló *Salmonella* spp. en el

TABLA 1. Características clínicas, evolutivas y terapéuticas de los adultos con meningitis por *Salmonella* sp. descritos en España

Edad/ sexo	Enfermedad de base	Aislamiento de <i>Salmonella</i> sp.	Serogrupo	Antecedente de diarrea	Tratamiento	Evolución	Autor
62 / M	Cirrosis hepática	LCR	<i>enteritidis</i>	Sí	Cloranfenicol (1g/6h/iv/25d)	Muerte (no relacionada)	Redón et al ²
72 / M	Diabetes mellitus	Sangre					
	Arteritis temporal	LCR	<i>enteritidis</i>	No	Cefotaxima (12g/d/iv/6d)	Muerte	García-Saavedra et al ³
	Corticoterapia						
84 / M	Cirrosis hepática	LCR	<i>enteritidis</i>	Sí	Ampicilina (iv/7d)	Muerte	Azofra et al ⁴
		Sangre					
		Orina					
42 / V	Sida	LCR	Grupo D	No	Cloranfenicol (iv/21d)	Curación	Jiménez-Mejías et al ⁵
	Hemofilia						
77 / M	Mieloma múltiple	LCR	<i>enteritidis</i>	Sí	Ceftazidima + Amikacina + Ampicilina (iv/2d)	Muerte	Gutiérrez-Macías et al ⁶
	Poliquimioterapia	Heces					
35 / V	Sida	LCR	<i>enteritidis</i>	No	Cefotaxima (2g/4h/iv/21d)	Recurrencia	Gutiérrez et al ⁷
		Sangre					
34 / M	Sida	LCR	<i>choleraesuis</i>	No	Cefotaxima + Ampicilina (iv/1d)	Muerte	Fernández-Guerrero et al ⁸
		Sangre					
65 / M	Ninguna	LCR	<i>enteritidis</i>	Sí	Cefotaxima, (2g/6h/iv/24d) Cloranfenicol + (500mg/6h/vo/21d) TMP-SMX (800mg/12h/vo/21d)	Curación	Asensi et al ⁹
		Sangre					
73 / V	Cirrosis hepática	LCR	<i>enteritidis</i>	Sí	Cefotaxima, (2g/6h/iv/39d) Ciprofloxacino (500mg/12h/vo/21d)	Curación	Asensi et al ⁹
		Heces					
		Pus absceso hepático					
79 / V	Síndrome constitucional	LCR	<i>enteritidis</i>	Sí	Cefotaxima (2g/6h/iv/12d)	Muerte	Tena et al

M: mujer; V: varón; LCR: líquido cefalorraquídeo; TMP-SMX: trimetoprim-sulfametoxazol; h: horas; iv: vía intravenosa; vo: vía oral; d: días.

hemocultivo. El 60% de los enfermos presentaron antecedente de diarrea. Algunos autores han señalado la necesidad de descartar este microorganismo en enfermos con fiebre, sintomatología neurológica y antecedente de diarrea^{1,9}.

El tratamiento de la meningitis causada por *Salmonella* spp. debe realizarse con cefalosporinas de tercera generación por vía parenteral debido a su gran actividad *in vitro* y a su capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica¹⁰. Estudios experimentales realizados en modelos animales han demostrado mejores resultados utilizando estos antibióticos que los obtenidos con ampicilina, cotrimoxazol y cloranfenicol¹¹. Estos últimos deben reservarse para los casos de alergia a las cefalosporinas, recurrencias o fracasos terapéuticos. Se recomienda que la duración del tratamiento antibiótico sea de al menos 3-4 semanas debido a la evolución tórpida que pueden presentar (como ocurrió en nuestro enfermo) y al riesgo de recurrencias y de complicaciones^{1,10}. En los casos de infección focal intracraneal se recomienda que el tratamiento antibiótico dure al menos 6 semanas¹⁰. El pronóstico de este tipo de meningitis es malo a pesar del tratamiento, con una mortalidad que supera el 50%, debido a complicaciones de la propia infección o de la enfermedad de base¹. En nuestra revisión seis enfermos fallecieron, cinco de ellos en relación directa con la meningitis. Tres pacientes se curaron, precisando tratamiento antibiótico durante 3-8 semanas, y uno presentó dos recurrencias. Ningún paciente desarrolló complicaciones neurológicas.

En resumen, la meningitis causada por *Salmonella* spp. en adultos se asocia habitualmente a edad avanzada y a enfermedades de base debilitantes o inmunosupresión. El antecedente de diarrea puede orientar el diagnóstico etiológico. Se trata de un proceso que exige realizar tratamiento antibiótico de forma prolongada. La mortalidad es muy elevada a pesar del tratamiento.

Daniel Tena, María Teresa Pérez Pomata, Carmen Gimeno, Elena Rodríguez, Alejandro González-Praetorius, María José Alén, Pilar Robres y Julia Bisquert.
Sección de Microbiología. Hospital General de Guadalajara.

Bibliografía

1. Cohen JI, Bartlett JA, Corey GR. Extra-intestinal manifestations of *Salmonella* infections. *Medicine* (Baltimore) 1987; 66: 349-388.
2. Redón J, Bertolín V, Vila B, Pascual-Izuel JM, Baldó E. Meningitis por *Salmonella enteritidis* en el adulto. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1984; 2: 36-38.
3. García-Saavedra V, Vidal-Marsal F, Richart-Jurado C. Meningitis por *Salmonella enteritidis* en el curso de una arteritis temporal en tratamiento esteroideo. *Rev Esp Microbiol Clin* 1988; 3: 289-290.
4. Azofra JA, Inglada L, Macarrón P, Ortega J. Meningitis por *Salmonella* en una mujer de 84 años. *Rev Esp Microbiol Clin* 1989; 66: 41-42.
5. Jiménez-Mejías ME, Castillo MJ, García-Luaces M, Pachón-Díaz J. Meningitis por *Salmonella* no *typhi*, hemofilia e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Med Clin (Barc)* 1990; 94: 58-59.
6. Gutiérrez-Macias A, De la Viuda JM, Montejó M, Aguirre C. Meningitis por *Salmonella enteritidis* en adultos. *Rev Clin Esp* 1991; 188: 72.
7. Gutiérrez A, Teira R, Varona M, González-Etxabarri S, Santamaría JM. Recurrent *Salmonella enteritidis* meningitis in a patient with AIDS. *Scand J Infect Dis* 1995; 27: 177-178.
8. Fernández-Guerrero M, Ramos JM, Núñez A, Cuenca M, De Górgolas M. Focal infections due to non-*typhi* *Salmonella* in patients with AIDS: Report of 10 cases and review. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 690-697.
9. Asensi JM, Asensi V, Llaneza M, Maradona JA. Meningitis por *Salmonella enteritidis* en adultos. A propósito de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Clin Esp* 1998; 198: 83-84.
10. Kinsella TR, Yagov R, Shulman ST, Gilmore R, Gould E. Treatment of *Salmonella* meningitis and brain abscess with the new cephalosporins: two case reports and a review of the literature. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6: 476-480.
11. Bryan JP, Scheld WM. Therapy of experimental meningitis due to *Salmonella enteritidis*. *Antimicrob Agents Chemother* 1992; 36: 949-954.

Endocarditis tricuspídea en pacientes con shunt ventrículo-atrial

Sr Director. La endocarditis infecciosa derecha (EID) es una entidad con características especiales dentro del conjunto de las endocarditis infecciosas tanto por su menor frecuencia en relación con las de cavidades izquierdas como por su origen microbiológico, manifestaciones clínicas y mejor pronóstico, con menor necesidad de cirugía. Aunque es una enfermedad principalmente de consumidores de drogas por vía parenteral¹, se conocen otros factores predisponentes como lesiones cardíacas congénitas con shunt izquierda-derecha² (sobre todo conducto arterioso persistente y comunicación interventricular) y de forma cada vez más frecuentemente descrita, en relación con dispositivos intravasculares y bacteriemias por *Staphylococcus aureus* asociadas a catéteres,

con una prevalencia de endocarditis estimada en estas últimas del 23%³. La asociación con shunts de derivación de líquido cefalorraquídeo ha sido raramente descrita⁴.

Presentamos el caso de una mujer de 72 años con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento con un diurético, y hemorragia subaracnoidea por un aneurisma de la arteria comunicante anterior complicada con hidrocefalia hace dieciocho años, que precisó tratamiento quirúrgico mediante clipaje del aneurisma y shunt ventrículo-atrial en la misma fecha y que ingresó en nuestro hospital por presentar fiebre elevada de dos semanas de evolución y disnea progresiva. En la exploración la paciente estaba consciente y sin focalidad neurológica, sudorosa con regular perfusión periférica aunque estable hemodinámicamente, con una discreta taquipnea, sibilancias difusas y crepitantes en bases y se le auscultaba un soplo holosistólico en foco mitral de grado III/IV. En la analítica realizada destacaba una cifra de leucocitos de $36,5 \times 10^9/l$ con un porcentaje de neutrófilos del 95,8%, hemoglobina: 8,7 g/dl con velocidad corpuscular media de 90,7 fl; plaquetas $72,5 \times 10^9/l$; velocidad de sedimentación globular en la primera hora de 97 mm, gasometría arterial a aire ambiente con PO_2 : 73 mm Hg; PCO_2 : 30,7 mm Hg; creatinina de 3,6 mg/dl y urea de 126 mg/dl. El electrocardiograma era normal mientras que en la radiografía de tórax se observaba una cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo, un catéter de shunt ventrículo-atrial en la aurícula derecha, una imagen cavitada en el lóbulo inferior izquierdo y otra peor definida, ovalada en el lóbulo superior izquierdo. Se le realizó una ecocardiografía transtorácica en la que se evidenciaron al menos dos vegetaciones en la válvula tricúspide (fig. 1), una insuficiencia tricuspídea

Figura 1. Ecocardiografía transtorácica en plano apical de cuatro cámaras en la que se observan dos masas de gran tamaño adheridas a la válvula tricúspide, compatibles con vegetaciones.