

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.

leve y una insuficiencia mitral moderada. En una tomografía axial computarizada de tórax se apreciaban múltiples abscesos pulmonares de pequeño tamaño. Se inició tratamiento antibiótico con cloxacilina ante la sospecha de una endocarditis derecha estafilocócica, creciendo posteriormente en los hemocultivos *S. aureus* metilín-sensible. A la semana de su ingreso se le añadió al tratamiento antibiótico anterior gentamicina durante 5 días, ante la persistencia de picos febriles y crecimiento en hemocultivos de *S. aureus*, quedando afebril, por lo que fue dada de alta tras un mes de estancia hospitalaria. Se le realizó nueva ecocardiografía a los dos meses del alta en la que no se evidenciaron vegetaciones tricuspídeas, permaneciendo la paciente asintomática en espera de serle retirada la derivación de líquido cefalorraquídeo.

La endocarditis infecciosa se caracteriza por la presencia de microorganismos en lesiones vegetantes que se producen en el endocardio, generalmente valvular, requiriéndose para su existencia una lesión endotelial, una situación local de hipercoagulabilidad (que constituye la endocarditis trombótica no bacteriana) y la colonización de estas verrugas estériles por microorganismos con características especiales. Esta última suele ocurrir tras una bacteriemia transitoria que a veces se produce de forma espontánea, sobre todo a partir de la cavidad oral o el tubo digestivo. En nuestro caso probablemente una bacteriemia de foco no detectado colonizó un lesión del endocardio, que pudo estar favorecida por la existencia del catéter de shunt en la aurícula derecha u otros factores como el envejecimiento, que produce pérdidas, tanto en la sensibilidad como en la capacidad defensiva de los sistemas de respuesta inmunológica⁵.

En pacientes con el diagnóstico de endocarditis infecciosa por *S. aureus* la sensibilidad de la ecocardiografía transesofágica (ETE) es superior a la técnica transtorácica, no sólo en cuanto a detección de vegetaciones sino también en la visualización de estructuras valvulares y paravalvulares, por lo que es recomendable su realización, sobre todo cuando la ecocardiografía transtorácica no sea diagnóstica⁶. Igual ocurre en pacientes portadores de marcapasos definitivos, en los que la ETE permite diferenciar mejor los cables del marcapasos de las vegetaciones adyacentes⁷.

El tratamiento empírico de una endocarditis tricuspídea debe comenzarse, como hicimos en este caso, con

cloxacilina intravenosa en monoterapia, dado el alto porcentaje de resultados satisfactorios⁸ (89%, sin que sea necesario asociar gentamicina). Aunque la mortalidad de los pacientes con endocarditis infecciosa por *S. aureus* asociada a dispositivos intravasculares es mayor que la de los casos adquiridos en la comunidad⁹, es baja si el diagnóstico es precoz y el tratamiento correcto. Al igual que en el caso de catéteres intravasculares y marcapasos, la derivación de líquido cefalorraquídeo debe retirarse, ya que es improbable que se resuelva la endocarditis sin retirar el cuerpo extraño, aunque existe poca experiencia en el manejo de esta complicación y estos dispositivos².

Jesús Monterrubio, Alberto Córdoba
y Daniel Fernández-Bergés.

Unidad de Medicina Intensiva. Hospital Comarcal Sánchez-Cortés Don. Benito. Badajoz.

Bibliografía

1. Mesa JM, Oliver J, Domínguez F, Larrea JL, Cortina JM, Moreno I, et al. Endocarditis infecciosa derecha. Experiencia en una serie de 35 casos. Rev Esp Cardiol 1990; 43: 13-17.
2. Panidis IP, Kotler MN, Mintz GS, Segal BL, Ross JJ. Right heart endocarditis: Clinical and echocardiographic features. Am Heart J 1984; 107: 759-764.
3. Fowler VG Jr, Sanders LL, Kong LK, Mc Clelland RS, Gottlieb GS, Li J, et al. Infective endocarditis due to *Staphylococcus aureus*: 59 prospectively identified cases with follow-up. Clin Infect Dis 1999; 28: 106-114.
4. Bellamy CM, Roberts DH, Ramsdale DR. Ventriculo-atrial shunt causing tricuspid endocarditis: its percutaneous removal. Int J Cardiol 1990; 28: 260-262.
5. Serra JA, Fernández B, Vidán M, Ribera JM, Jover JA. Efectos del envejecimiento sobre el sistema inmune. Rev Esp Geriatr Gerontol 1994; 29: 379-384.
6. Fowler VG Jr, Li J, Corey GR, Boley J, Marr KA, Gopal AK, et al. Role of echocardiography in evaluation of patients with *Staphylococcus aureus* bacteriemia: experience in 103 patients. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1.072-1.078.
7. Tighe DA, Tejada LA, Kirchhoffer JA, Gilmette P, Rifkin RD, Mark Estes NA. Pacemaker lead infection: detection by multiplane transesophageal echocardiography. Am Heart J 1996; 131: 616-618.
8. Ribera E, Gómez-Jiménez J, Cortés E, del Valle O, Planes A, González-Alujas T, et al. Effectiveness of cloxacillin with and without gentamicin in short-term therapy of right-sided *Staphylococcus aureus* endocarditis. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med 1996; 125: 969-974.
9. Fernández-Guerrero ML, Verdejo C, Azofra J, de Górgolas M. Hospital-acquired infectious endocarditis not associated with cardiac surgery: an emerging problem. Clin Infect Dis 1995; 20: 16-23.

Infección otomastoidea por *Fusobacterium necrophorum* en niños: presentación de dos casos

Sr. Director. *Fusobacterium necrophorum* es un bacilo anaerobio estricto gramnegativo conocido como patógeno causante del síndrome de Lemierre (tabla 1). Sin embargo, dicho patógeno se ha relacionado también con infecciones extrafaríngeas tales como sinusitis, otitis media, mastoiditis o infecciones bucodentales, sin trombosis acompañante de la vena yugular interna (VYI). Nosotros presentamos dos casos de infección otomastoidea en niños causadas por *F. necrophorum*, uno de los cuales desarrolló un cuadro de sepsis, pero sin criterios de síndrome de Lemierre.

Caso 1

Varón de 14 meses diagnosticado dos días antes de faringoamigdalitis sin fiebre. Ingresó por presentar fiebre de cuatro horas, inapetencia y decaimiento. A la exploración tiene regular estado general, tumefacción retro y preauricular izquierda, dolorosa, que se extiende hacia la región suprazigomática, faringe hiperémica, tímpanos deslustrados, cardiopulmonario normal, abdomen con hepatosplenomegalia de 2 cm, neurológico normal. La analítica en el ingreso fue: hemoglobina (Hb) 8,2 g/dl, hematocrito (Hto) 27,7%, 9.280/mm³ (neutrófilos 49%, linfocitos 37%), velocidad de sedimentación glomerular (VSG) 69 mm, plaquetas 198.000/mm³, actividad de protrombina 97%, fibrinógeno 785,8 mg/dl y dímero D 1.422 ng/ml y proteína C reactiva 270 mg/l. Radiografía de tórax: infiltrados hiliares bilaterales inespecíficos; radiografía de abdomen y ecografía abdominal sin alteraciones. El estudio de médula ósea era normal. Tomografía axial computarizada de mastoides: ocupación de oído medio y celdas mastoideas junto a un incremento de partes blandas extracraniales por fuera del peñasco. El eco-doppler descarta la existencia de trombosis en la VYI. A las pocas horas del ingreso se agrava su estado general, con fiebre elevada taquicardia y tensión arterial 52/31 mm/Hg. Se instaura tratamiento con cefotaxima por vía intravenosa a 200 mg/kg/día y expansión de volumen. Mejora el estado general y la tensión arterial, pero a pesar del tratamiento con cefotaxima persiste la fiebre y el edema auricular, por lo que se cambia el tercer día a imipenem 60 mg/kg/día. A las 24 horas desaparece la fiebre, mejora la tumefacción preauricular y