

contribución del género *Salmonella* entre las causas de PP ha oscilado entre menos del 1 y el 4% de los aislamientos según los estudios^{1-3,5}, si bien en alguna revisión no se menciona ningún caso producido por este microorganismo⁴. Desde otro enfoque, al analizar los trabajos españoles que han comunicado las diferentes presentaciones clínicas de las infecciones focales por *Salmonella* no *typhi*⁶⁻¹⁰ encontramos sólo dos casos de PP entre 160 pacientes estudiados, causados por *Salmonella enteritidis* y por *Salmonella paratyphi* B. En la exhaustiva revisión de la bibliografía en lengua inglesa efectuada por Cohen et al¹¹ sobre las manifestaciones extraintestinales de la salmonelosis, sólo se describen 10 casos bien documentados de PP que cumplieran los estrictos criterios exigidos. Por ello, nos decidimos a presentar el caso de este enfermo que diagnosticamos de PP causada por *S. enterica* subsp. *arizonae*.

Paciente varón de 61 años, sin antecedentes patológicos de interés ni cardiopatía previa conocida, salvo fumador de 30 cigarrillos/día y síndrome de intestino irritable, que aquejó aparición súbita de fiebre superior a 38 °C y malestar general, sin otros síntomas excepto leve molestia en el oído derecho sin otorrea. No tuvo deposiciones diarreicas. Tomó antitérmicos y amoxicilina/ácido clavulánico por vía oral y notó leve mejoría del estado general, por lo que a los 5 días interrumpió el tratamiento antibiótico. Diez días después apareció disnea rápidamente progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, con ortopnea y dolor precordial opresivo no irradiado. Acudió al servicio de urgencias y en la exploración física se constató un paciente obeso, con una temperatura de 38 °C, presión arterial de 110/85 mmHg, tonos cardíacos arrítmicos y apagados y disminución del murmullo vesicular en ambos hemitórax en la auscultación cardiorrespiratoria. No había edemas periféricos y los pulsos estaban conservados y eran simétricos en las extremidades superiores e inferiores, pero se detectó pulso paradójico. No existían lesiones cutáneas ni mucosas y el resto de la exploración fue normal. Se practicó un electrocardiograma, que reveló una taquiarritmia con fibrilación auricular y complejos con bajo voltaje y una radiografía de tórax en la que se apreció cardiomegalia global con ocupación de ambos senos costofrénicos. En el ecocardiograma realizado de forma urgente se evidenció un gran derrame

pericárdico con signos de taponamiento grave y en la TC torácica se confirmaron estos hallazgos, descartando tromboembolia pulmonar, aneurisma o disección de aorta. En el hemograma se obtuvieron leucocitos 13.900/ μ l (74% neutrófilos, 26% linfocitos), hematócrito del 40%, plaquetas de 467.000/ μ l. VSG: 42 mm/primer hora. Estudio de hemostasia y bioquímica hemática normales. Gasometría arterial basal: pO₂ de 61, pCO₂ de 23, pH de 7,56, HCO₃⁻ de 19, saturación de O₂ del 94%. En la orina se hallaron indicios de microhematuria y proteinuria sin piuria. Se instauraron medidas de soporte, analgesia, oxigenoterapia y monitorización hemodinámica, administrando amiodarona i.v., con lo cual se consiguió el paso a ritmo sinusal, practicándose de inmediato pericardiocentesis que dio salida a 600 ml de un líquido serohemático, del que se remitieron muestras para estudios microbiológicos, citobioquímicos y citológicos. Tras la estabilización hemodinámica se instauró tratamiento antibiótico empírico con cefuroxima y amikacina, ambas por vía i.v., y previa extracción de hemocultivos y muestras para estudios serológicos (*Brucella*, *Coxiella burnetii*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Legionella* y enterovirus), los cuales fueron negativos posteriormente, al igual que la prueba de Mantoux. Tras el ingreso se llevó a cabo de forma programada la realización de una ventana pericárdica, dejando un drenaje intrapericárdico por el que aún drenaron un total de 900 ml. El examen citológico del líquido pericárdico sólo observó células inflamatorias, no tumorales, pero entre las 48 y 72 h de su cultivo hubo crecimiento (al igual que en la biopsia pericárdica) de un bacilo gramnegativo posteriormente identificado y clasificado como *S. enterica* subsp. *arizonae* (subespecie IIIa) mediante los procedimientos habituales de laboratorio y siguiendo los esquemas taxonómicos aceptados y recientemente actualizados^{12,13}. La cepa fue resistente a ampicilina y sensible a cefuroxima, ceftriaxona, cotrimoxazol, tetraciclinas, aminoglucósidos y ciprofloxacino. Los coprocultivos y urinocultivos practicados fueron negativos. Tras el procedimiento quirúrgico y 10 días del tratamiento intravenoso antes mencionado, la fiebre y la disnea desaparecieron, alcanzándose estabilidad hemodinámica y mejoría del estado general. Por ello, se cambió a antibioterapia oral completando 4 semanas de tratamiento con

Pericarditis purulenta por *Salmonella enterica* subsp. *arizonae*

Sr. Director. El espectro etiológico de la pericarditis purulenta (PP) aguda ha cambiado en las últimas cuatro décadas. Al predominio de los cocos grampositivos (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes*) en la década de los sesenta¹ le sucedieron un incremento en el porcentaje de bacterias gramnegativas aerobias² y hongos³ en los setenta, e incluso más tarde el aislamiento de anaerobios dejó de ser una excepción⁴. Al revisar estas series observamos que la

ciprofloxacino oral a dosis de 750 mg/12 h. En el control a los 3 y 6 meses el paciente estaba asintomático, realizaba vida normal y había retornado a su trabajo de veterinario; en la ecocardiografía no existía ninguna efusión ni tendencia a la constricción residual.

Aunque la infección por *Salmonella* no *typhi* puede ser causa de pericarditis (y artritis) "reactiva" de naturaleza inmunológica, con un curso cíclico, crónico e insidioso, son las formas purulentas debidas a la invasión pericárdica por el mismo microorganismo las que conllevan una elevada mortalidad y secuelas. Todo ello obliga a un precoz reconocimiento, al inmediato drenaje quirúrgico o por punción y a la instauración rápida de antimicrobianos apropiados. La PP por *Salmonella* no *typhi* es muy infrecuente y no se han descrito más de 50 casos en la bibliografía, aunque la gran mayoría son causadas por *S. enterica* subsp. *enterica* (o subespecie I, en donde se incluyen los serotipos Enteritidis, Typhimurium, Choleraesuis y Typhi). Según la bibliografía revisada, creemos que la cepa de *S. enterica* subsp. *arizonae* (o subespecie IIIa) aislada en nuestro caso puede ser la primera causante de PP en humanos. Esta subespecie, *arizonae*, es habitualmente aislada en animales de sangre fría y en el ambiente¹³ y raramente en el hombre. Durante 24 años en el Reino Unido sólo se han aislado 66 cepas procedentes de seres humanos¹⁴, de los cuales el 35% tenían una historia reciente de viajes al extranjero, observando que las serpientes y las tortugas de agua dulce fueron los potenciales focos de infección. De hecho, han sido descritas tanto infecciones focales como bacteriemias por *S. arizonae* en huéspedes inmunocompetentes e inmunocomprometidos que ingirieron carne desecada de serpiente de cascabel¹⁵ en forma de polvo o de cápsulas como "remedio natural" de las medicinas alternativas, y en niños que poseen reptiles exóticos como mascotas domésticas¹⁶. En nuestro paciente, el principal y más posible nexa epidemiológico para explicar este tipo de infección pudo residir quizás en su entorno profesional como veterinario.

Miguel Salavert, Vicente Navarro
y Pablo Roig^a

Unidad de Enfermedades Infecciosas.
Hospital General Universitario La Fe
de Valencia. ^aServicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario San Juan
de Alicante.

Bibliografía

- Boyle JD, Pearce ML, Guze LB. Purulent pericarditis: review of literature and report of eleven cases. *Medicine (Baltimore)* 1961;40:119-44.
- Klacsman PG, Bulkley BH, Hutchins GM. Cambios en el espectro de la pericarditis purulenta: revisión de 200 casos de autopsias practicadas durante 86 años. *Am J Med (ed. esp.)* 1977;6:338-45.
- Rubin RH, Moellering Jr. RC. Clinical microbiologic and therapeutic aspects of purulent pericarditis. *Am J Med* 1975;59:68-78.
- Brook I, Frazier EH. Microbiology of acute purulent pericarditis. A 12-year experience in a military hospital. *Arch Intern Med* 1996;156:1857-60.
- Fairley CK, Ryan M, Wall PG, Weinberg J. The organisms reported to cause infective myocarditis and pericarditis in England and Wales. *J Infection* 1996;32:223-5.
- 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;8:134-43.
- Canut A, Brezmes MF, Antolín MI, Yagüe A, Arribas A. Infecciones focales por *Salmonella* no *typhi*: revisión de nuestra casuística y comparación con otras series. *Rev Clin Esp* 1992;191:71-5.
- De la Fuente J, Páramo C, Arzuaga JA, Pérez Maestu R, Masa C, Martínez L, de Letona J. Infecciones focales por *Salmonella* spp no-*typhi*. *Rev Clin Esp* 1994;194:75-80.
- Aguado JM, Ramos JM, García-Corbeira P, Alés JM, Fernández-Guerreo ML, Soriano F. Espectro clínico de la infección focal por *Salmonella* no *typhi*: experiencia de 32 años. *Med Clin (Barc)* 1994;103:293-8.
- 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;18:209-14.
- Cohen JI, Bartlett JA, Corey GR. Extra-intestinal manifestations of salmonella infections. *Medicine (Baltimore)* 1987;66:349-88.
- Le Minor L, Veron M, Popoff M. Proposition pour une nomenclature des *Salmonella*. *Ann Microbiol (Inst Pasteur)* 1982;133B:245-54.
- Brenner FW, Villar RG, Angulo FJ, Tauxe R, Swaminathan B. *Salmonella* nomenclature. *J Clin Microbiol* 2000;38:2465-7.
- Hall ML, Rowe B. *Salmonella arizonae* in the United Kingdom from 1966 to 1990. *Epidemiol Infect* 1992;108:59-65.
- Kraus A, Guerra-Bautista G, Alarcón-Segovia S. *Salmonella arizonae* arthritis and septicemia associated with rattlesnake ingestion by patients with connective tissue diseases. A dangerous complication of folk medicine. *J Rheumatol* 1991;18:1328-31.
- Sanyal D, Douglas T, Roberts R. *Salmonella* infection acquired from reptilian pets. *Arch Dis Child* 1997;77:345-6.