

residentes en las provincias de Huelva y Huesca, que no habían realizado ningún viaje internacional en los meses previos. Un caso adicional procedente de Ceuta presentó resultados dudosos para IgM específica en presencia de positividad confirmada para anti-VHE IgG, en tanto que otro de la misma procedencia mostró presencia de IgG específica en ausencia de anti-VHE IgM. Los seis casos restantes fueron negativos para ambos isotipos. En general, los casos con presencia de anti-VHE confirmada mediante IBR habían mostrado reactividades más intensas en las pruebas de EIA anti-VHE realizadas en su día, pero uno de los casos que no resultó confirmado (caso 14) había mostrado una reactividad más intensa que otros que sí lo fueron (casos 6 y 9).

Estos resultados vienen a sumarse a los aún escasos datos que indican que el VHE circula en España y que produce casos autóctonos de hepatitis aguda^{5,6}, así como a confirmar la utilidad de la detección de anti-VHE mediante IBR para el diagnóstico de esta infección en nuestra región⁸. Cabe esperar, en consecuencia, que el uso de esta nueva prueba serológica en el medio asistencial podría contribuir significativamente al mejor conocimiento de la epidemiología del VHE en España.

Agradecimientos

El autor desea reconocer la contribución de los centros sanitarios que proporcionaron las 14 muestras objeto del estudio y la información demográfica, clínica y epidemiológica de los pacientes: Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona; Hospital INGESA, Ceuta; Hospital Infanta Elena, Huelva; Hospital de San Jorge, Huesca; Hospital del Niño Jesús, Madrid; Hospital Son Dureta, Palma de Mallorca; Hospital Virgen de la Macarena y Hospital Virgen del Rocío, Sevilla; Hospital Virgen de la Salud, Toledo.

José M. Echevarría-Mayo

Servicio de Microbiología Diagnóstica.
Centro Nacional de Microbiología.
Majadahonda. Madrid. España.

- Emerson SU, Purcell RH. Hepatitis E virus. Rev Med Virol. 2003;13:145-54.
- Pérez-Gracia MT, Rodríguez-Iglesias M. Virus de la hepatitis E: situación actual. Med Clin. 2003; 121:787-92.
- Schlauder GG, Dawson GJ, Erker JC, Kwo PY, Knigge MF, Smalley DL, et al. The sequence and phylogenetic analysis of a novel hepatitis E virus isolated from a patient with acute hepatitis reported in the United States. J Gen Virol. 1998;79: 447-56.
- Schlauder GG, Desai SM, Zanetti AR, Tassopoulos NC, Mushahwar IK. Novel hepatitis E virus (HEV) isolates from Europe: evidence for additional genotypes of HEV. J Med Virol. 1999;57:243-51.
- Pina S, Butí M, Cortina M, Piella J, Gironés R. HEV identified in serum from humans with acute hepatitis and in sewage of animal origin in Spain. J Hepatol. 2000;33:826-33.
- Butí M, Clemente P, Jardí R, Formiga M, Schaper M, Valdés A, et al. Sporadic cases of acute autochthonous hepatitis E in Spain. J Hepatol. 2004; 41:126-31.
- Clemente P, Pina S, Butí M, Jardí R, Martín M, Bofill S, et al. Hepatitis E virus epidemiology in industrialized countries. Emerg Infect Dis. 2003;9: 448-54.

- Pérez-Gracia MT, García-Valdivia MS, Galán F, Rodríguez-Iglesias MA. Detection of hepatitis E virus in patient's sera in Southern Spain. Acta Virol. 2004;48:197-200.



Meningitis por *Bacteroides fragilis* en pacientes con infección por el VIH

Sr. Editor: La meningitis por *Bacteroides fragilis* es una entidad poco común. La mayor parte de los casos se presentan en neonatos y es secundaria a infecciones del tracto intestinal, materno-fetales, de la esfera otorrinolaringológica o a defectos del tubo neural. Hay muy pocos casos descritos en adultos y la mayoría son pacientes con factores predisponentes (anoxia, postoperatorio, traumatismos o inmunodepresión). Suelen ser secundarios a infecciones localregionales de la cabeza y el cuello (otitis asociada a mastoiditis), y con menor frecuencia a infecciones del aparato digestivo, respiratorio y genitourinario femenino¹. Hemos realizado una revisión en MEDLINE de 1985 a diciembre de 2004 utilizando los descriptores «meningitis», y «*Bacteroides*», y hemos encontrado 9 casos de meningitis por *B. fragilis* en adultos²⁻⁹. Sin embargo, ninguno de ellos estaba infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Por ello la presentación de nuestro caso nos parece de interés.

Varón de 60 años con antecedentes de síndrome de Guillain-Barré e infección por el VIH en estadio C-3 desde 1986 (último recuento de linfocitos CD4: 264 10⁶ y carga viral menor de 200 ARN/ml), esofagitis candidiásica en 1998 y neumonía del lóbulo inferior derecho en 2003. Estaba en tratamiento desde hacía un año con nelfinavir, abacavir y didanosina. Acudió por fiebre de hasta 39 °C, cefalea holocraneal y mialgias generalizadas de 48 h de evolución. En la exploración presentaba rigidez nuchal y candidiasis orofaríngea; el resto era normal.

Se realizó una analítica donde destacaban glucosa de 147 mg/dl, urea de 64 mg/dl, creatinina de 1,3 mg/dl y proteína C reactiva de 10,33 mg/dl. Ante la sospecha de meningitis aguda se realizó punción lumbar y se obtuvo un líquido cefalorraquídeo (LCR) purulento con 230 células/ l (100% de polimorfonucleares), glucosa indetectable y 847 mg/dl de proteínas. En la tinción de Gram se observaron polimorfonucleares y bacilos gramnegativos. Asimismo se realizó una tomografía computarizada craneal donde se objetivó un aumento de la talla ventricular a expensas de los ventrículos laterales y tercer ventrículo, sin lesiones ocupantes de espacio ni desplazamiento de la línea media. Se inició tratamiento empírico con cefepime, vancomicina, ampicilina y dexametasona. En las primeras 6 h el paciente presentó descenso del grado de conciencia y anisocoria, por lo que se decidió el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, donde precisó intubación orotraqueal y fármacos vasoactivos. El quinto día del ingreso, ante la persistencia de la fiebre se realizó una nueva tomografía computarizada craneal donde se objetivaron la dilatación de ventrículos antes mencionada y una ocupación parcial de los senos etmoidales y esfenoidal. El séptimo día de ingreso se informó del crecimiento de un bacilo gramnegativo anaerobio en el LCR y se cambió el tratamiento a imipenem (1 g/6 h). El octavo día se tipificó el microorganismo como *B. fragilis*. La evolución fue desfavorable y el paciente falleció el décimo día de ingreso. No se realizó autopsia.

En una serie de 1.391 casos de meningitis bacteriana sólo 11 (< 1% total) fueron por

anaerobios, 5 de ellos por *Bacteroides*¹⁰. Las alteraciones del sistema inmunitario pueden facilitar el desarrollo de meningitis por anaerobios, sobre todo en pacientes con enfermedades predisponentes asociadas. En la revisión realizada hemos encontrado 9 casos, predominando un foco de la esfera otorrinolaringológica (otitis crónica-mastoiditis, meningioma, colestoma, carcinoma de orofaringe), como en nuestro caso. Diversos autores han recomendado que se cultive el LCR en medio anaerobio en cualquier caso de meningitis asociada a otitis crónica, mastoiditis, sinusitis crónica, supuración faríngea, neoplasias de cabeza y cuello, traumatismo craneoencefálico, infecciones de herida tras craneotomía o presencia de foco abdominal o empiema⁹. La mortalidad de la meningitis por *B. fragilis* es elevada, alrededor del 36% en adultos¹. En cuanto al tratamiento, se ha recomendado la utilización de antibióticos con buena sensibilidad *in vitro* y buena difusión meníngea; los derivados imidazólicos (metronidazol) y los carbapenemes (imipenem) son los de elección^{1,8}.

En resumen, queremos destacar que, aunque es una entidad poco frecuente, debemos considerar la posibilidad de una meningitis por anaerobios en pacientes inmunodeprimidos, en este caso, infectados por el VIH, que presenten además un foco otorrinolaringológico asociado.

Silvia Martínez Tudela^a,
Francisco Jover Díaz^a,
José María Cuadrado Pastor^a
y Victoria Ortiz de la Tabla Duccase^b

^aUnidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de San Juan. Alicante.
^bServicio de Microbiología. Hospital Clínico Universitario de San Juan. Alicante. España.

- Chattopadhyay B. *Bacteroides fragilis* meningitis. Lancet. 1977;1:1371.
- Hawkey PM, Jewes LA. How common is meningitis caused by anaerobic bacteria? J Clin Microbiol. 1985;22:325.
- Soriano F, Aguado JM, Tornero J, Fernández-Guerrero ML, Gómez-Garcés JL. *Bacteroides fragilis* meningitis successfully treated with metronidazol after a previous failure with triamphenicol. J Clin Microbiol. 1986;24:472-3.
- Riera M, Salas A, Reina J, Villalonga J. Meningitis por *Bacteroides fragilis* complicada con trombosis del seno lateral. Med Clin (Barc). 1993; 100:316.
- Ngan CC, Tan AL. *Bacteroides fragilis* meningitis. Singapore Med J. 1994;35:283-5.
- Tamayo JA, Arráez MA, Villegas I, Ruiz J, Rodríguez E, Fernández O. Síndrome de Currarino incompleto en paciente no pediátrico. Una causa infrecuente de meningitis bacteriana. Neurología. 1999;14:460-2.
- Horlen CK, Seifert CF, Malouf CS. Toxic metronidazol-induced MRI changes. Ann Pharmacother. 2000;34:1273-5.
- Courtin P, Nezri M, Bietrix M, Gallardo M, Dembele A. Ménigite purulente et bactériémie à *Bacteroides fragilis* révélatrice d'un méningiome. Ann Fr Anesth Réanim. 2001;20:490-3.
- Parmar MS. Pneumocephalus associated with *Bacteroides fragilis* meningitis. J Postgrad Med. 2004;50:272-3.
- Heerema MS, Ein ME, Musher DM, Bradshaw MW. Anaerobic bacterial meningitis. Am J Med. 1979;67:219-27.