

drio derecho de varios días de evolución y sensación distérmica. Se realiza una ecografía abdominal en la que se objetiva una colección de 9 cm de diámetro en el lecho quirúrgico hepático. Se extraen hemocultivos y se realiza una punción guiada por ecografía. En la tinción de Gram se observan abundantes leucocitos y bacilos grampositivos ramificados compatibles con propionibacterias. Se inicia tratamiento con levofloxacino intravenoso (500 mg/día). Dos días después, y ante la persistencia del síndrome febril se añade piperacilina-tazobactam (4 g/6 h). En todos los frascos de hemocultivos incubados en condiciones de anaerobiosis se aísla un bacilo grampositivo difteromorfo que se identifica mediante pruebas bioquímicas como *P. acnes* (sensible a betalactámicos, clindamicina, claritromicina, cloranfenicol y gluco péptidos). Tres días después, y ante la aparición de signos de inflamación sobre la zona en la que estaba localizada la colección, se punciona de nuevo dejándose colocado un drenaje percutáneo. En dicha colección se vuelve a aislar *P. acnes*, por lo que se modifica la antibioterapia a clindamicina (600 mg/6 h), ceftriaxona 2 g/día y teicoplanina (400 mg/12 h). Desde ese momento la evolución del paciente es buena, con desaparición del cuadro febril y de los signos inflamatorios locales. Una nueva ecografía demuestra la desaparición de la colección y se decide secuenciar el tratamiento a clindamicina oral (300 mg/8 h) hasta completar 6 semanas. Actualmente el paciente se encuentra sin fiebre y buen estado general. Al formar parte de la microbiota mucocutánea habitual, *P. acnes* suele aislarse en frascos de hemocultivos o en muestras procedentes de heridas quirúrgicas. Debido a este motivo, en la práctica clínica es difícil distinguir entre colonización e infección por este microorganismo^{2,9,10}. *P. acnes* es una causa infrecuente de infección posquirúrgica abdominal, y aunque se trata de un microorganismo con bajo nivel de virulencia, en determinadas circunstancias puede comportarse como un verdadero patógeno, tal y como ocurre en el caso que presentamos. El tratamiento más eficaz no está bien definido; sin embargo, se recomienda utilizar betalactámicos asociados a drenaje de las colecciones o retirada del material extraño si fuese el caso. Concluimos resaltando la importancia de una adecuada valoración de la presencia de este microorganismo en frascos de hemocultivos y muestras procedentes de heridas quirúrgicas, ya que aunque habitualmente su presencia se debe a contaminación de la muestra, su poder patógeno está bien demostrado.

José Luis del Pozo,
Andrea Manubens,
Emilio García-Quetglas
y José Ramón Azanza
Área de Enfermedades Infecciosas
y Microbiología Clínica.
Clínica Universitaria de Navarra.
Pamplona. España.

Bibliografía

1. Brook I, Frazier EH. Infections caused by *Propionibacterium* species. *Rev Infect Dis*. 1991;13:819-22.
2. Esteban J, Ramos JM, Jiménez-Castillo P, Soriano F. Surgical wound infections due to *Propionibacterium* acnes: a study of 10 cases. *J Hosp Infect*. 1995;30:229-32.
3. Beeler BA, Crowder JG, Smith JW, White A. *Propionibacterium acnes*: pathogen in central nervous system shunt infection. Report of three cases including immune complex glomerulonephritis. *Am J Med*. 1976;61:935-8.
4. Berthelot P, Carricajo A, Aubert G, Akhavan H, Gazielly D, Lucht F. Outbreak of postoperative shoulder arthritis due to *Propionibacterium acnes* infection in nondebilitated patients. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2006;27:987-90.
5. Esteban J, Ramos JM, Soriano F. Clinical spectrum of infections due to *Propionibacterium acnes*. *Clin Microbiol Infect*. 1998;4:48-9.
6. Jallo GI, Koslow M, Hanna BA, Carson LA. *Propionibacterium* as a cause of postneurosurgical infection in patients with dural allografts: report of three cases. *Neurosurgery*. 1999;44:1138-41.
7. Ramos JM, Esteban J, Soriano F. Isolation of *Propionibacterium acnes* from central nervous system infections. *Anaerobe*. 1995;1:17-20.
8. Launder WJ, Hungerford DS. Late infection of total hip arthroplasty with *Propionibacterium acnes*: a case and review of the literature. *Clin Orthop Relat Res*. 1981;157:170-7.
9. Jakab E, Zbinden R, Gubler J, Ruef C, von Graevenitz A, Krause M. Severe infections caused by *Propionibacterium acnes*: an underestimated pathogen in late postoperative infections. *Yale J Biol Med*. 1996;69:477-82.
10. Panagea S, Corkill JE, Hershman MJ, Parry CM. Breast abscess caused by *Propionibacterium avidum* following breast reduction surgery: case report and review of the literature. *J Infect*. 2005;51:253-5.

Meningitis por *Streptococcus salivarius* tras anestesia subaracnoidea

Sr. Editor: La meningitis séptica tras la realización de anestesia subaracnoidea es una complicación infrecuente, aunque muy grave, que obliga a una rápida identificación del problema y a una actuación terapéutica inmediata.

Presentamos el caso clínico de un varón de 54 años que ingresó para la realización de una artroscopia de rodilla. En el postoperatorio desarrolló una meningitis por *Streptococcus viridans* (*S. salivarius*). Entre los antece-

dentales personales se recoge hipertensión arterial en tratamiento con amlodipino 5 mg/día. En la exploración física destacaba obesidad, con un índice de masa corporal (IMC) de 34. Las pruebas complementarias preoperatorias no reflejaron hallazgos significativos. Se procedió a la intervención con anestesia intrarraquídea (aguja con punta de lápiz Sprotte n.º 24/120 mm, punción medial L3-L4). La técnica se llevó a cabo en condiciones de esterilidad, y se usaron gorro, mascarilla y guantes estériles. Se desinfectó la zona con povidona yodada. Como anestésico local se utilizó bupivacaína 0,5% hiperbara (10 mg) + 10 µg de fentanilo, produciéndose bloqueo motor completo a los 6 min. El paciente permaneció estable durante la intervención, que transcurrió sin incidencias. Tras 30 h inició un cuadro de obnubilación e hipertensión arterial y presentó signos meníngeos, permaneciendo en el momento afebril. En la tomografía computarizada craneal no se apreciaron alteraciones. Se practicó una punción lumbar, y se obtuvo un líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio, con 560 hematíes, 19.200 leucocitos/µl (95% PMN), glucosa 15 mg/dl, proteínas 1.089 mg/dl. Se inició tratamiento empírico con vancomicina, metronidazol y cefepima. A las 24 h hubo una mejoría clínica sustancial; en el LCR se aislaron cocos grampositivos compatibles con estreptococo, posteriormente identificados como *S. salivarius*, y se cambió la antibioterapia a cefotaxima 2 g/6 h por vía intravenosa. La cobertura antibiótica se prolongó 14 días. El paciente fue dado de alta, asintomático.

La meningitis bacteriana tras anestesia subaracnoidea es una complicación inusual, potencialmente mortal, que obliga a un diagnóstico y tratamiento tempranos, de lo que depende en gran medida el pronóstico. Se estima una incidencia aproximada de entre 0 y 1,2 casos por cada 1.000 anestias raquídeas¹. Los gérmenes que han sido implicados son *S. salivarius*, *S. mitis*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Listeria monocytogenes*, destacando en frecuencia *S. salivarius*²⁻⁶. El diagnóstico diferencial se realizará con la cefalea pospunción y la meningitis química, principalmente, sin olvidar la posibilidad de un absceso epidural. El germen que nos ocupa es un microorganismo cuyo hábitat son las mucosas oral, respiratoria y gastrointestinal, y la genital en la mujer. Su poder patógeno es reducido y no suele estar relacionado con procesos infecciosos en los humanos, salvo en casos de inmunodepresión.

Se han descrito unos 28 casos de meningitis aguda por *S. salivarius*, de

los cuales la mayoría (18) son iatrogénicos (mielografías, punciones lumbares diagnósticas o terapéuticas), mientras que el resto se asocian a bacteriemias en casos de neoplasia digestiva (2 casos), endoscopias gástricas (3 casos) o defectos neurales (5 casos)⁷. Aladag describe un caso en relación con un traumatismo craneoencefálico en un niño, haciendo énfasis en la importancia de la profilaxis antibiótica en casos de fracturas de base de cráneo con pérdida de LCR⁸. Conangla, en su interesante revisión del tema, señala como las fuentes principales de meningitis tras punción lumbar la contaminación del equipo desde la cavidad oral del sanitario, la diseminación hematógena en el momento de la punción o la migración del microbio desde la piel del paciente, a pesar de la adecuada antisepsia de la piel⁷.

En el presente caso podemos elucidar con una contaminación durante el procedimiento anestésico por flora de origen oral o respiratoria alta, aunque se necesitan estudios específicos (reacción en cadena de la polimerasa) para confirmar esta hipótesis. En su trabajo, Baer⁹ hace una revisión precisa de las meningitis iatrogénicas. En episodios similares al que nos concierne el autor implica a la dispersión del organismo desde las vías aéreas del personal sanitario, haciendo hincapié en la utilidad de la mascarilla quirúrgica en términos de coste-beneficio. Por todo ello, es preciso insistir en la necesidad de realizar la técnica invasiva con las mayores condiciones de asepsia posibles. Estas incluirán la preparación de un campo estéril, material de punción desechable, desinfección de la piel, y que el anestesiólogo cubra rigurosamente su boca y nariz y evite hablar durante el procedimiento para minimizar el riesgo de vaporizar aerosoles de su vía aérea¹⁰.

Francisco Muñoz^a, Sergio Rodríguez^a, Alfonso Moreno^b y Mauricio Telenti^b

^aMédico Residente. Servicio de Anestesiología y Reanimación.

^bMédico Adjunto. Servicio de Microbiología y Enfermedades Infecciosas. Hospital Central de Asturias. Asturias. España.

Bibliografía

- Kilpatrick ME, Girgis NI. Meningitis: a complication of spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 1983;62:513-5.
- Laurila JJ, Kostamovaara PA, Alahuhta S. *Streptococcus salivarius* meningitis after spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1998;89:1579-80.
- Bertrán González J, Hernández Bartrina J, Fuentes Gutiérrez A, Roig Gasull M, Biscas Prat J, Casanovas Catot P. Septic meningitis following subarachnoid anesthesia. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2000;47:43-4.
- Tortosa JA, Hernández-Palazon J. *Enterococcus faecalis* meningitis after spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 2000;92:909.
- Villeveille T, Vincenti Rouquette I, Petitjeans F, Koulmann P, Legulluche Y, Rousseau JM, et al. *Streptococcus mitis* induced meningitis after spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 2000;90:500-1.
- Llacer Pérez M, Vivo Blasco A, Espinosa Martínez G, Martínez Martínez M. Meningitis due to *Listeria monocytogenes* after spinal anesthesia. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2006;53:128-9.
- Conangla G, Rodríguez L, Alonso-Tarrés C, Ávila A, de la Campa AG. *Streptococcus salivarius* meningitis after spinal anesthesia. *Neurología*. 2004;19:331-3.
- Arif Aladag M, Refik M, Halil Ozerol I, Tarim O. Post-traumatic *Streptococcus salivarius* meningitis in a child. *Pediatr Int*. 2007;49:112-4.
- Baer ET. Iatrogenic meningitis: the case for face masks. *Clin Infect Dis*. 2000;31:519-21. Epub 2000 Aug 28.
- I. Castilla-Guerra, Fernández-Moreno MC, López Chozas JM. Meningitis following spinal anaesthesia and asepsis: two irreconcilable issues? *Rev Neurol*. 2005;40:62.

Evaluación de una nueva técnica de ELISA para el diagnóstico de brotes de gastroenteritis causados por norovirus

Sr. Editor: Las técnicas de RT-PCR, capaces de detectar 10²-10⁴ partículas virales por mililitro de heces, se consideran la técnica de referencia para la confirmación de las diarreas por norovirus¹. Sin embargo, la variabilidad genética de estos agentes hace difícil el desarrollo de una prueba de amplificación simple y genérica^{2,3}. En los últimos años, y con el fin de facilitar el diagnóstico de estas infecciones, se han comercializado diferentes métodos de ELISA destinados a la detección antigénica del virus. En un trabajo reciente⁴ el ELISA IDEIA[®] NLV (Dako Cytomation Ltd, Ely UK, Código N.º K6043) aportó una sensibilidad y una especificidad en relación con RT-PCR del 38,6 y del 94,7%, respectivamente. A finales de 2006 comenzó a distribuirse en España una nueva versión de IDEIA[™] norovirus (Oxoid Ltd, Ely UK, Código N.º K6044). El propósito del presente estudio fue comparar el rendimiento de ambas versiones para el diagnóstico de brotes.

Para ello se reevaluó el mismo panel de muestras de heces empleado en el trabajo mencionado⁴. Este panel estaba compuesto originalmente por 165 muestras (70 con resultado positivo y 95 con resultado negativo por RT-PCR; no se dispuso de una de las muestras RT-PCR negativa, por lo que el número de muestras del pre-

sente estudio fue de 164). Estas 164 muestras correspondían a 30 brotes (media 5,5 muestras por brote; desviación estándar 4,5). Las muestras se conservaron a -20 °C hasta su procesamiento.

La sensibilidad y especificidad del nuevo IDEIA (Oxoid), en relación con RT-PCR, sobre el total de muestras estudiadas fue, respectivamente, del 40,0% (28/70) y del 92,6% (87/94). La concordancia de los resultados obtenidos por RT-PCR y por IDEIA fue débil, tanto en la versión de Dako (índice kappa [IK] = 0,37; p < 0,01) como en la de Oxoid (IK = 0,35; p < 0,01). La concordancia entre ambas versiones fue buena (IK = 0,66; p < 0,01). La tabla 1 expone la sensibilidad y especificidad de las dos versiones de IDEIA para la detección de brotes respecto con RT-PCR y según diferentes criterios. Entre las muestras estudiadas con RT-PCR negativa para norovirus, había tres con resultado positivo por RT-PCR para astrovirus y cinco con resultado positivo por RT-PCR para rotavirus. Estas ocho muestras fueron negativas para norovirus por ambas versiones de IDEIA.

Según estos resultados, el rendimiento del IDEIA de Oxoid es comparable con el informado para la versión previa. La buena concordancia obtenida entre los dos ELISA podría reflejar una base metodológica muy similar. No obstante, ninguno de los fabricantes especifica las proteínas frente a las que van dirigidos los anticuerpos utilizados ni el nivel de sensibilidad analítica (número de partículas virales capaz de detectar por gramo de heces). Ambas versiones emplean anticuerpos monoclonales fijados en la fase sólida para captar el antígeno de norovirus presente en heces. Las diferencias fundamentales estriban en que en el ELISA de Dako se utilizan dos pocillos por muestra (uno con anticuerpos monoclonales frente a genogrupo I y otro frente a genogrupo II) y se requieren dos conjugados (compuestos por anticuerpos policlonales, bien frente a genogrupo I o II). En el ELISA de Oxoid solo se precisa un pocillo (cubierto con una mezcla de anticuerpos monoclonales para ambos genogrupos) y se usa un único conjugado (compuesto por anticuerpos monoclonales y policlonales frente a los dos genogrupos). Ninguna de estas técnicas de ELISA sería válida para el diagnóstico de otros calicivirus como sapovirus⁵ o de norovirus humanos pertenecientes a otros genogrupos⁶. Aunque la posibilidad de aparición de reacciones cruzadas del nuevo IDEIA con otros virus productores de gastroenteritis existe, este fenómeno parece ser un hecho muy infrecuente⁷.