

Tabla 1

Microorganismos y resultados del Slidex Pneumo-kit® (SP) para todos los hemocultivos positivos.

Tinción	Microorganismo	Positivo	Negativo	No realizado	Total	
Diplococos ^a	<i>S. pneumoniae</i>	105	12	0	117	
	<i>E. faecalis</i>	0	17	2	19	
	<i>E. faecium</i>	0	18	3	21	
Cadenas ^b	<i>S. agalactiae</i>	0	20	14	34	
	<i>S. bovis</i>	0	5	1	6	
	<i>S. canis</i>	0	1	0	1	
	<i>S. constellatus</i>	0	2	0	2	
	<i>Gemella haemolysans</i>	0	3	0	3	
	<i>S. dysgalactiae</i>	0	0	2	2	
	<i>S. mitis</i>	1	13	0	14	
	<i>S. viridans</i>	1	11	0	12	
	<i>S. pyogenes</i>	0	3	4	7	
	<i>Streptococcus</i> betahemolíticos grupo F	0	4	1	5	
	Total		107	109	27	243

^a Incluyen diplococos aislados o cadenas de diplococos.

^b Incluyen cadenas regulares bien definidas, cadenas alteradas y cadenas decoloradas.

como tratamiento antibiótico empírico y administrar vancomicina hasta tener el resultado del antibiograma.

La alta especificidad de estos dos látex señala que una aglutinación positiva puede ser de gran utilidad cuando encontramos un hemocultivo que presenta hemólisis junto a una tinción de Gram negativa o ante la presencia de estreptococos alterados morfológicamente. SP presenta como principal limitación la posible aglutinación cruzada con *S. viridans*, por lo que la agrupación de los cocos en cadenas regulares en la tinción de Gram puede ser de gran valor para detectarlas. En cuanto a SG, presenta muy buenos resultados para *S. agalactiae*, con la limitación de una baja sensibilidad para el enterococo spp., por lo que sólo permite comunicar al clínico de forma rápida el 75% de los aislamientos del hemocultivo.

Concluimos que la utilización de ambas técnicas de látex puede proporcionar una identificación preliminar 18-24 h antes que la visualización de las colonias procedentes del hemocultivo positivo; con esto mejora la información que recibe el clínico en la primera

notificación del hemocultivo positivo y, además, es de gran utilidad ante una botella de hemocultivo positivo hemolizada con tinción de Gram alterada o negativa. Ambas técnicas son rápidas, fiables, presentan un precio asequible y son fácilmente realizables en cualquier tipo de laboratorio de microbiología clínica.

Bibliografía

1. Denis F, Fleurette J, Laurans G, Moulin A, Mounier M, Orfila J, et al. A látex agglutination technique for rapid, direct identification of pneumococci in blood culture. Eur J Clin Microbiol. 1984;3:321-2.
2. Browne K, Miegel J, Stottmeier K. Detection of pneumococci in blood cultures by látex agglutination. J Clin Microbiol. 1984;19:649-50.
3. Jesudason MV, Sridharan G, Arulselvan K, Joseph A, Steinhoff MC, John TJ. C substance-specific látex agglutination for early and rapid detection of *Streptococcus pneumoniae* in blood culture. Indian J Med Res. 1995;102:258-60.
4. Vasallo FJ, López-Miragaya I, Rodríguez A, Torres J. Rapid identification of *Streptococcus pneumoniae* in blood cultures using a látex agglutination assay. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2001;20:594-5.
5. Inkster T, Halley L. Caution regarding interpretation of positive Streptococcal pneumonia latex agglutination results from blood cultures. J Infect. 2007;55e:119.
6. Kristensen B, Højbjerg T, Schönheyder HC. Rapid immunodiagnosis of streptococci and enterococci in blood cultures. APMIS. 2001;109:284-8.
7. Merlino J, Leroi M, Armstrong P, Bradbury R, Dryden M. Pneumococcal bacteraemia and problems associated with preliminary identification and interpretation of positive blood culture smears. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2000;19:488-91.
8. Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Tenover FC, Tenover FC. *Manual of Clinical Microbiology*. 8.^a ed Washington, DC: American Society for Microbiology; 2003.
9. Teixeira LM, Facclam RR. Enterococcus. En: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Tenover FC, Tenover FC, editors. *Manual of Clinical Microbiology*. 8.^a ed Washington, DC: American Society for Microbiology; 2003. p. 423.

Dionisia Fontanals*, Alba Cebollero y
Mercé Lloret e Immaculada Pons

Laboratori de Microbiologia, UDIAT, Centre Diagnòstic, Institut
Universitari Parc Taulí, UAB, Sabadell, Barcelona, España

* Autor para correspondencia. Tel.: +34 3 7458448.
Correo electrònic: dfontanals@tauli.cat (D. Fontanals).

doi:10.1016/j.eimc.2010.05.007

Uveítis anterior bilateral e infecció per *Rickettsia typhi*

Bilateral anterior uveitis and *Rickettsia typhi* infection

Sr. Editor:

El tífus murino es una antroponosis causada por *Rickettsia typhi* de distribución universal, y es endémica en extensas áreas de los cinco continentes, entre las que se encuentra el sur de España¹. Habitualmente se presenta como un síndrome febril sin foco de distinta cronología (es una etiología frecuente de fiebre de duración intermedia en nuestro medio^{2,3}) que, con frecuencia, se acompaña de artromialgias, cefalea y exantema. Es más rara la presencia de síntomas respiratorios, digestivos, hepatomegalia y/o esplenomegalia, o neurológicos³⁻⁵. Exponemos un caso de tífus murino manifestado como fiebre de duración intermedia y uveítis anterior bilateral como forma de presentación.

Varón de 38 años sin antecedentes médicos ni epidemiológicos de interés que consultó por fiebre elevada de predominio vespertino de 2 semanas de evolución. Además, se acompañaba de malestar general, astenia, mialgias generalizadas y enrojecimiento ocular bilateral. En la anamnesis dirigida no había ningún dato que orientase hacia una posible focalidad orgánica. En la exploración destacaba la existencia de inyección conjuntival bilateral y hepa-

tomegalia de 2 cm sin otros hallazgos. Se realizó una exploración oftalmológica en la que se apreciaba una hiperemia ciliar bilateral y Tindall +++ con vítreo y fondo de ojo normales, compatibles con uveítis anterior bilateral.

Tras las pruebas complementarias básicas (hemograma, bioquímica, elemental de orina y radiografía de tórax) en las que únicamente se apreciaba una elevación ligera de transaminasas (aspartatoaminotransferasa/alaninaminotransferasa 69/110 U/l) y una plaquetopenia leve (105.000 plaquetas/ μ l), se solicitaron hemocultivos seriados, rosa de Bengala y serologías frente a microorganismos causantes de fiebre de duración intermedia en nuestro medio (*R. typhi*, *R. conorii*, *Coxiella burnetti*, *Brucella melitensis*, citomegalovirus y virus de Epstein-Barr). Se inició tratamiento con doxiciclina a dosis de 100 mg vía oral cada 12 h además de tratamiento tópico con esteroides oculares. El cuadro ocular se resolvió en 48 h y el paciente quedó afebril a partir del cuarto día. En las revisiones ulteriores el paciente estaba asintomático, objetivándose en el suero convaleciente (extraído a las 4 semanas del inicio de los síntomas) una seroconversión de IgG por técnica de inmunofluorescencia indirecta frente a *R. typhi* (título en fase aguda > convaleciente de 1/32 > 1/2.048), lo que confirmó el diagnóstico de tífus murino. El resto del estudio serológico, así como los hemocultivos, resultó negativo. Igualmente, el estudio de autoinmunidad, incluidos ANA, ANCA y factor reumatoide, fue negativo.

Es conocida la frecuente afectación ocular en algunas rickettsiosis, como en la fiebre botonosa mediterránea, que asocia afectación ocular, según las series, hasta en el 83% de los casos, fundamentalmente del segmento posterior (retinitis, vasculitis retiniana, vitritis), aunque es frecuentemente asintomática⁶⁻⁸.

En el tifus murino la afectación ocular ha sido poco estudiada. En una serie publicada recientemente⁹, en la que se incluyen 9 casos de tifus murino confirmados por serología, se describe afectación ocular en 8 de los casos; en más de la mitad de ellos era subclínica y sólo revelada por el examen oftalmológico. La afectación era variada; lo más frecuente fue la existencia de retinitis acompañada o no de áreas de vasculitis retiniana, vitritis y, menos frecuentes, papiledema y neuritis óptica. No se describe ningún caso de uveítis anterior en la serie de casos anteriormente descrita ni lo hemos encontrado tras revisar la literatura, por lo que nuestro caso constituye la primera comunicación de uveítis por *R. typhi*. Creemos que el mecanismo fisiopatológico que subyace en la afectación coroidea anterior de nuestro caso es idéntico al que se produce en el resto de las manifestaciones oculares que ocurren en el tifus murino. *Rickettsia* spp. en general y *R. typhi* en particular infectan primordialmente las células del endotelio vascular y producen un cuadro de vasculitis infecciosa multisistémica en diferentes órganos y sistemas incluido el sistema ocular como diana frecuente^{3,4,8}.

Por lo tanto, la presencia de afectación inflamatoria ocular, incluyendo la uveítis anterior, en un paciente con fiebre sin foco y que habita o vuelve de una zona endémica de tifus murino, debe hacer incorporar esta entidad al diagnóstico diferencial.

Bibliografía

- Bernabeu-Wittel M, Del Toro MD, Noguera MM, Muniain MA, Cardeñosa N, Márquez FJ, et al. Seroepidemiological study of *Rickettsia felis*, *Rickettsia typhi*,

- and *Rickettsia conorii* infection among the population of southern Spain. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2006;25:375-81.
- Espinosa N, Cañas E, Bernabeu-Wittel M, Martín A, Viciana P, Pachón J. The changing etiology of fever of intermediate duration. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2010;28:416-20.
- Bernabeu-Wittel M, Pachón J, Alarcón A, López-Cortés LF, Viciana P, Jiménez-Mejías ME, et al. Murine typhus as a common cause of fever of intermediate duration: a 17-year study in the south of Spain. *Arch Intern Med.* 1999;159:872-6.
- Bernabeu-Wittel M, Segura-Porta F. Rickettsioses. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005;23:163-72.
- Civen R, Ngo V. Murine typhus: An unrecognized suburban vectorborne disease. *CID.* 2008;46:913-8.
- Alió J, Ruiz-Beltrán R, Herrero-Herrero JI, Hernandez E, Guinaldo V, Millán A. Retinal manifestations of Mediterranean spotted fever. *Ophthalmologica.* 1987;195:31-7.
- Khairallah M, Ladjimi A, Chakroun M, Messaoud R, Yahia SB, Zaouali S, et al. Posterior segment manifestations of *Rickettsia conorii* infection. *Ophthalmology.* 2004;111:529-34.
- Pinna A. Ocular manifestations of rickettsiosis: 1. Mediterranean spotted fever: laboratory analysis and case reports. *Int J Med Sci.* 2009;6:126-7.
- Khairallah M, Ben Yahia S, Toumi A, Jelliti B, Loussaief C, Romdhane FB, et al. Ocular manifestations associated with murine typhus. *Br J Ophthalmol.* 2009;93:938-42.

Luis M. Beltrán*, Salvador García, Antonio J. Vallejo y
Máximo Bernabeu-Wittel

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen del Rocío,
Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luiszanguan@hotmail.com (L.M. Beltrán).

doi:10.1016/j.eimc.2010.05.009

Neumonía y bacteriemia por *Neisseria mucosa* en un paciente usuario de drogas por vía parenteral infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1

Pneumonia and bacteremia due to Neisseria mucosa in a human immunodeficient virus seropositive patient parenteral drug abuser

Sr. Editor:

Neisseria mucosa forma parte de la microbiota comensal de orofaringe; sin embargo, cada vez es más evidente su papel en la etiología de diversos procesos infecciosos. Presentamos un caso de neumonía y bacteriemia por *N. mucosa* en un paciente inmunodeficiente.

Se trata de un varón de 39 años, usuario de drogas por vía parenteral activo, infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1), con antecedentes de hepatitis B, hepatitis C y dos episodios de endocarditis por *Staphylococcus aureus* en 2006 y en 2009, que precisó recambio valvular aórtico en el primer episodio y triple recambio valvular tricúspide, mitral y aórtico en el segundo, junto a la colocación de un marcapasos epicárdico Sorin SR. En tratamiento con metadona, anticoagulantes, diuréticos y antirretrovirales.

Ingresó en nuestro hospital tras 4 días de fiebre, escalofríos y sudoración profusa. Se acompañaba de tos seca y dolor centrotorácico. A la exploración presentaba temperatura de 39 °C, ritmo cardíaco de marcapasos a 70 ppm y una presión arterial de 110/70 mmHg. Se objetivaron ligeros edemas maleolares en extremidades inferiores, crepitantes inspiratorios en base izquierda y a la auscul-

tación cardíaca, además de los clicks metálicos protésicos, un soplo nuevo eyectivo II/VI audible en todos los focos. En el hemograma destacaba una leucocitosis de 15.000/ μ l con desviación izquierda. La radiografía de tórax mostraba una condensación pulmonar parahiliar izquierda. Los antígenos de *Legionella* sp. y *Streptococcus pneumoniae* en orina fueron negativos. Su situación inmunoviroológica mostraba los siguientes valores: CD4, 482/ μ l (24%) y carga viral VIH < 20 cp/ μ l. Tras solicitar tres hemocultivos y tres esputos para cultivo e investigación de micobacterias, se inició tratamiento empírico con ceftriaxona 2 g/12 h i.v. y vancomicina 1 g/12 h i.v. por neumonía y sospecha de endocarditis. Al tercer día de tratamiento antibiótico el paciente quedó afebril. En dos hemocultivos, a las 72 h de incubación, se detectó crecimiento de diplococos gramnegativos. En agar chocolate incubado en CO₂ al 5% crecieron colonias mucoides, pequeñas no hemolíticas y ligeramente amarillas que no se desarrollaron en el medio de Thayer-Martin. El microorganismo se identificó como *N. mucosa* mediante el sistema API NH (bio-Mérieux, Marcy-l'Etoile, Francia) y pruebas de catalasa, oxidasa y reducción de NO₃. El estudio de proteínas ribosomales por espectrometría de masas con el sistema MALDI-Biotyper de Bruker ratificó la identificación. El estudio de sensibilidad se realizó por el método de microdilución en caldo (Wider I MIC Fastidious 1W-Soria Melguizo, S.A.). Los valores de concentración inhibitoria mínima (CIM) fueron los siguientes (mg/l): penicilina, 0,25; ampicilina, 0,5; amoxicilina/clavulánico \leq 0,5/0,25; cefuroxima, 2; cefotaxima \leq 0,03; cefixima \leq 0,25; cefepima \leq 0,06; meropenem \leq 0,12; vancomicina > 2; tetraciclina, 0,5; ciprofloxacino \leq 0,06; levofloxacino \leq 0,25; trimetoprima/sulfametoxazol \leq 0,5/9,5. La interpretación de la CIM se llevó a cabo según los criterios del Clini-