E. M. Fonseca Aizpuru, F. J. Nuño Mateo, L. Otero Guerra¹, C. López de Mesa²

Servicios de Medicina Interna y ¹Microbiología. ²Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Cabueñes, Gijón. Oviedo

1. Burkert T, Watanakunakorn C. Group A Streptococcal Bacteremia in a Community Teaching Hospital 1980-1989. CID 1992; 14: 29-37.
2. Bosh T, Riera M, Galmés M, Ramírez A, Alberti S. Infecciones invasoras por estreptococos del grupo A: características clínicas y análisis microbiológico de 31 casos. Enferm Infecc Microbiol Clin 2001; 19: 371-375.
3. Barnham M, Weightman N, Anderson A, Pagan F, Chapman S. Review of 17 cases of pneumonia caused by Streptococcus pyogenes. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1990; 18: 506-509.
4. Muller MP, Low DE, Green KA, Simor AE, Loeb M, Gregson D et al. Clinical and epidemiologic features of group A streptococcal pneumonia in Ontario, Canada. Arch Intern Med 2003; 24 (163): 467-472.
5. Johnson JL. Pleurisy, fever, and rapidly progressive pleural effusion in a healthy, 29-year-old physician. Chest 2001; 119: 1266-1269.
6. Molina M, Ortega G, Pérez Gracia A, Sáez JA. Empiema por estreptococo beta-hemolítico del grupo A. Enferm Infecc Microbiol Clin 1990; 8(4): 82.
7. Betriu C, Sánchez A, Gómez M, Crucería A, Picazo J. Antibiotic susceptibility of group A streptococci: a 6-year follow-up study. Antimicrob agents Chemother 1993; 37: 1717-1719.
8. Gamba MA, Martinelli M, Schaad HJ, Streuli RA, DiPersio J, Matter L et al. Familial transmission of a serious disease-producing group A Streptococcus clone: Case report and review. CID 1997; 24: 1118-21.
9. Braman SS, Donat WE. Explosive pleuritis: Manifestation of group A beta-hemolytic streptococcal infection. AM J Med 1986; 81: 723-726.

Derrame pericárdico neoplásico infectado por *Salmonella enteritidis*

Sr. Director:

Varón de 77 años que acude a urgencias por anorexia, astenia y disnea progresivamente mayor hasta hacerse de reposo, de unos 7 días de evolución. Entre sus antecedentes personales destacaban una resección transuretral de próstata hacía 4 años por hipertrofia benigna, exfumador muy importante desde hacía 5 años y diagnosticado, hacía 5 meses, de masa en pulmón izquierdo que contactaba con vena pulmonar izquierda, grasa mediastínica y pericardio; se realizó neumonectomía izquierda diagnosticándose de carcinoma epidermoide. Desde entonces precisaba de oxigenoterapia domiciliar a 2 L/min. En urgencias en la exploración física destacaba una tensión arterial de 80/40, palidez cutánea, taquipnea, tonos cardíacos rítmicos, muy apagados, junto con taquicardia, así como roce pericárdico y pulso paradójico. La saturación de oxígeno con gafas nasales a 2 L/min era del 92%. En la analítica destacaba: 16.680 leucocitos/IL, con un 82% de neutrófilos, hemoglobina de 10 g/dL y LDH de 838 UI/L, con el resto de parámetros del hemograma así como iones, creatinina, CPK, GPT y bilirrubina dentro de límites normales. Con la sospecha de taponamiento cardíaco se realizó ecocardiograma que mostró la presencia de derrame pericárdico severo rodeando todo el corazón, ingresando en planta para tratamiento. En planta se realizó drenaje pericárdico, que se retiró al día siguiente, mandando muestras del líquido extraído a microbiología y anatomía patológica, así como al laboratorio de urgencias, presentando unas proteínas totales de 5,2 g/dL, LDH: 10.300 UI/L y 84.410 leucocitos, con 85% de polimorfonucleares. Tres días después se recibe resultado de microbiología con crecimiento en el líquido pericárdico de abundantes bacilos gram negativos identificados como *Salmonella enteritidis*, por lo que se inició tratamiento en función

del antibiograma con ciprofloxacino intravenoso, a pesar de lo cual el paciente presentó deterioro general progresivo, con reaparición del derrame pericárdico de intensa cuantía, falleciendo 3 días después. El resultado de la citología del líquido pericárdico fue negativo para células malignas. Desde el ingreso el paciente presentó diarrea semilíquida de 2 a 4 deposiciones/día, con coprocultivos, hemocultivos y toxina de *Clostridium* negativos. Las infecciones cardiovasculares debidas a *Salmonella enteritidis* son infrecuentes (1), así como las infecciones pericárdicas, suponiendo estas últimas menos del 2% de las presentaciones extraintestinales (2). Pacientes con derrame pericárdico de base, por ejemplo secundario a uremia están predispuestos a padecerlas, así como pacientes oncológicos o inmunocomprometidos (1,2,5,7). El diagnóstico se basa en cultivos bacteriológicos en sangre y líquido pericárdico (3). El diagnóstico precoz, la rápida instauración del tratamiento antibiótico adecuado así como el drenaje quirúrgico son esenciales para la supervivencia (4,1), siendo documentada en la literatura médica una tasa de mortalidad superior al 50% a pesar del tratamiento según distintas series (2,8).

E. Alonso Moreno, L. López Cubero, E. M. Aguilar Romo, S. Alexandru, M. Ortega Juaristi, P. García Bermejo, A. Conde Palacios, E. Herrera López

Servicio de Medicina Interna. Fundación Jiménez Díaz. Clínica de la Concepción. Universidad Autónoma. Madrid

1. Fernández Guerrero ML, Aguado JM, Arribas A, Lumbreras C, de Górgolas M. The spectrum of cardiovascular infections due to *Salmonella enterica*: a review of clinical features and factors determining outcome. Baltimore: Medicine 2004; 83 (2): 123-38.
2. Ramy Badawi, Thuraia Nageh, David Walker, Richard Wray. Nontypoidal salmonella pericarditis: a case of *Salmonella typhimurium* phage type 2 pericarditis. Intern J Cardiol 2002; 82 (2002): 187-89.
3. Victor F, Gras D, Le Breton H, Gras S, Amelot J, Pony JC. *Salmonella enteritidis* pericarditis. Apropos of a case and review of the literature. Arch Mal Coeur Vaiss 1997; 90 (2): 301-3.
4. Kiuchi K, Endo T, Nejima J, Okamatsu K, Takayama M, Takano T, Hayakawa H. Purulent pericarditis with tamponade caused by *Salmonella enteritidis*. Jpn Circ J 1998; 62 (2): 139-41.
5. Arruvito L, Ber MG, Martínez Martínez JA. Purulent pericarditis with pericardial tamponade caused by *Streptococcus agalactiae* and *Salmonella enterica* no typhi. B. Aires: Medicina 2004; 64 (4): 340-2.
6. Yoshioka H, Shigemitsu K, Takeuchi M, Mori S, Imaizumi M, et al. Salmonella pericarditis in a patient with primary idiopathic chylopericardium. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg 2003; 51 (1): 16-7.
7. García Clemente M, Hidalgo García F, González Budiño T. Derrame pleural neoplásico infectado por *Salmonella enteritidis*. An Med Interna (Madrid) 2004; 12: 616-7.
8. Cohen L, Bartlett JA, Corey GR. Extra-intestinal manifestations of salmonella infections. Medicine 1987; 66: 349-88.

Neumonitis intersticial como única manifestación clínica en paciente con esclerosis sistémica sin esclerodermia

Sr. Director:

La esclerosis sistémica (ES) sin esclerodermia (E) es una entidad infrecuente que se caracteriza por esclerosis sistémica progresiva sin afectación cutánea. Presentamos el caso de un paciente con neumonitis intersticial sin afectación cutánea ni otra clínica asociada, con anti RNA polimerasa (RNP) y anti topoisomerasa I (Scl 70) positivos.

Varón de 51 años que acudió a urgencias por tos seca y disnea de moderado esfuerzo desde hacía quince días, y en los dos últimos expectoración blanca y fiebre de 38 °C. No tenía antecedentes médicos ni epidemiológicos de interés.

El paciente estaba febril y en la auscultación pulmonar presentaba crepitantes en dos tercios inferiores de ambos pulmones; el resto de la exploración incluyendo piel y articulaciones era normal. En la analítica tenía leucocitosis con neutrofilia siendo el resto de las series normales así como la función hepática y renal. La gasometría arterial objetivó insuficiencia respiratoria parcial y en la radiografía de tórax se encontraron infiltrados parcheados bilaterales de predominio basal (Fig. 1).

Fig. 1.

Se inició tratamiento con levofloxacino y se realizaron cultivos de esputo y serología de *Chlamydia*, *Legionella*, *Mycoplasma*, *Coxiella burnetii*, y adenovirus, influenza virus y citomegalovirus resultando negativos. Desapareció la fiebre y mejoró la tos pero persistiendo la disnea y las alteraciones radiológicas. En la TAC torácica se objetivaron adenopatías paratraqueales derechas, aorta pulmonares, subcarinales e hiliares bilaterales, engrosamiento del intersticio axial y peribroncovascular, lesiones nodulares subpleurales y áreas en parénquima compatibles con fibrosis. La broncoscopia y la biopsia transbronquial fueron normales. La espirometría mostró limitación de la ventilación de tipo restrictivo moderado. No se pudo realizar DLCO por problemas técnicos. Un ecocardiograma transtorácico y un estudio esofagográfico fueron normales. En el estudio inmunológico los anticuerpos antinucleares (ANA) eran de 1/280, con RNP y anti-Scl 70 positivos siendo los anticentrómero negativos así como los anti-Sm, anti-Ro, anti-La, anti histonas y ANCA. El complemento fue normal.

Dada la ausencia de otros datos clínicos que apoyaran el diagnóstico y la imagen del TAC sugestiva de sarcoidosis se realizó mediastinoscopia para biopsia de adenopatías que fueron informadas intraoperatoriamente como linfadenitis reactiva por lo que se realizó toracoscopia con biopsia pulmonar cuyo resultado fue neumonitis intersticial.

Se inició tratamiento con ciclofosfamida i.v. mensual; a los cuatro años de seguimiento el paciente no ha desarrollado afectación cutánea ni otra clínica asociada y se encuentra clínicamente estable desde entonces.

La esclerosis sistémica sin esclerodermia se caracteriza por fibrosis visceral sin esclerosis en la piel. Desde el primer caso descrito en 1954 se han publicado alrededor de 100 casos en la literatura médica, y todos los que tenían afectación pulmonar presentaban además fenómeno de Raynaud y/o clínica esofágica en el momento del diagnóstico que no presentaba nuestro paciente. Dado que la enfermedad pulmonar es la principal causa de mortalidad en pacientes con ES, un 50% a los 8 años, y que en fases iniciales puede haber regresión de la enfermedad, es importante un diagnóstico precoz.

En un paciente con neumonitis intersticial de causa desconocida debería hacerse una determinación de ANA, anti-Scl 70 y anticentrómero; dada su baja sensibilidad la negatividad no excluye el diagnóstico, pero los dos últimos tienen una especificidad comparada con controles libres de enfermedad del 99,5%, y entre el 95 y 98% cuando se comparan con pacientes con otras enfermedades del tejido conectivo.

P. Cubo Romano, P. Mínguez García, S. Muñoz Albarrán, M. Abad Cardiel, J. C. Pontes Navarro

Servicio Medicina Interna III. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

1. Slobodin G, Rosner I, Rozenbaum M, Naschitz JE, Zuckerman E, Yeshurun D. Systemic sclerosis sine scleroderma: is it always the same disease? Report of three patients and discussion. *Rheumatol Int* 2002; 22: 170-172.
2. Agard C, Hamidou M, Meriot M, Prendki V, Grolleau JY. Pneumopathic interstitielle fibrosante révélatrice d'une sclérodémie systémique sine scleroderma. *Rev Med Interna (Madrid)* 2002; 1032-1039.
3. Poormoghim H, Lucas M, Fertig N, Medsger TA. Systemic sclerosis sine scleroderma. Demographic, clinical, and serologic features and survival in forty-eight patients. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 444-451.
4. Fernández-Fernández FJ, Sesma P, Facio A, Guerra JL, González-Moraleja J. Anticuerpos anticentrómero y enfermedad pulmonar sin manifestaciones cutáneas. *An Med Interna (Madrid)* 1997; 14: 196-198.
5. Lomero RM, Cornella RJ, Schabel SI, Silver RM. Progressive systemic sclerosis sine scleroderma presenting as pulmonary interstitial fibrosis. *Am J Med* 1989; 87: 525-527.
6. Spencer-Green G, Alter D, Welch HG. Test performance in systemic sclerosis: Anticentromere and anti-Scl-70 antibodies. *Am J Med* 1997; 103: 242.

Eosinofilia en pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana

Sr. Director:

La eosinofilia es un hallazgo analítico que se observa con relativa frecuencia en la práctica clínica.

Se acepta que el número total de eosinófilos tiene valor en la orientación diagnóstica, de tal manera que a medida que el número de eosinófilos aumenta, disminuyen las posibilidades diagnósticas (1).

La mayor parte de los autores consideran como eosinofilia leve si existen entre 450 y 999 eosinófilos/ul; eosinofilia modera-