V. vulnificus es un bacilo Gram negativo, halofílico y fermentador de la lactosa. Responsable de cuadros de septicemia e infecciones de heridas (1,2), en personas con enfermedades crónicas debilitantes, fundamentalmente cirrosis hepática (1-4) y tras la exposición a aguas marinas o ingesta de marisco crudo contaminado, generalmente ostras (1,2). La mayoría de casos están comunicados en regiones costeras como el Golfo de México y Florida (2,4), sudeste asiático (1,3) y algún brote esporádico en el nordeste de Europa (5), si bien en España su frecuencia es escasa con sólo cinco casos descritos (6-10).

Dentro de las tres formas clínicas de presentación (1,2), la sepsis severa es la más frecuente adquiriéndose por vía gastrointestinal (6) y en pacientes con enfermedades hepáticas (4), presenta un curso fulminante hasta en el 50% de los casos (90% si el paciente sufre hipotensión severa). Además se acompaña hasta en el 60-70% de los casos de afectación cutánea, que se desarrolla en el plazo medio de 36 horas y que se inicia con lesiones eritematosas que evolucionan rápidamente a ampollas y bullas hemorrágicas para finalmente desarrollar úlceras necróticas, descripción coincidente con las lesiones de nuestro paciente. La segunda forma de presentación es una celulitis por entrada directa del microorganismo a través de efracciones cutáneas al contactar con aguas contaminadas, existiendo la posibilidad de diseminación secundaria al torrente circulatorio. Finalmente, la gastroenteritis es un cuadro menos frecuente y el aislamiento sólo se produce en el coprocultivo.

La gran mortalidad del proceso septicémico por *V. vulnificus* obliga a la instauración del tratamiento antibiótico precoz, pues su retraso puede constituir un factor de mal pronóstico (2). El tratamiento antimicrobiano recomendado son las tetraciclinas, las cefalosporinas de tercera generación o las quinolonas (2), aconsejándose también el desbridaje quirúrgico de las lesiones cutáneas necróticas (1).

Con este caso queremos destacar que el contexto epidemiológico de la infección por *V. vulnificus* es importante, pero no excluyente, pues hasta el 15% de los casos referidos en la literatura no presentaban antecedentes epidemiológicos a pesar de un interrogatorio dirigido (4). Por tanto, hemos de tener presente a este microorganismo en el diagnóstico diferencial de episodios de septicemia con lesiones cutáneas eritemato-ampollosas en pacientes cirróticos.

J. D. Turiño-Luque, R. Garrido Rasco¹, V. González Galán², A. de Alarcón¹

Servicio de Microbiología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. ¹Servicio de Enfermedades Infecciosas y Medicina Interna. ²Servicio de Microbiología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

1. Chuang YC, Yuan CY, Liu CY, Lan CK, Huang AH. *Vibrio vulnificus* infection in Taiwan: report of 28 cases and review of clinical manifestations and treatment. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 271-6.
2. Klontz KC, Lieb S, Schreiber M, Janowski HT, Baldy LM, Gunn RA. Syndromes of *Vibrio vulnificus* infections. Clinical and epidemiologic features in Florida cases, 1981-1987. *Ann Intern Med* 1988; 109: 318-23.
3. Chiang SR, Chuang YC. *Vibrio vulnificus* infection: clinical manifestations, pathogenesis, and antimicrobial therapy. *J Microbiol Immunol Infect* 2003; 36: 81-8.
4. Hlady WG, Klontz KC. The epidemiology of *Vibrio* infections in Florida, 1981-1993. *J Infect Dis* 1996; 173: 1176-83.
5. Dalsgaard A, Frimodt-Møller N, Bruun B, Høi L, Larsen JL. Clinical manifestations and molecular epidemiology of *Vibrio vulnificus* infections in Denmark. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996; 15: 227-32.
6. García Cuevas M, Collazos González J, Martínez Gutiérrez E, Mayo Suárez J. *Vibrio vulnificus* septicemia in Spain. *An Med Interna (Madrid)* 1998; 15: 485-6.
7. Torres L, Escobar S, López AI, Marco ML, Pobo V. Wound Infection due to *Vibrio vulnificus* in Spain. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002; 21: 537-8.

8. Olga Pérez-Moreno MM, Romera G, Pous G, Jardi AM, Zaragoza J, Buj JI, et al. Bacteremia caused by *Vibrio vulnificus* in a patient with a skin ulcer exposed to sea water. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1996; 14: 512-3.
9. Hernández J GF, Probencio M, Romera MA, Portero MF, Pérez-Maestu R, et al. Septicemia por *Vibrio vulnificus*. *Rev Esp Microbiol Clin* 1991; 6: 144-5.
10. Verdaguier R, Tubau F, Pujol M, Martínez-Vecona M. Necrotizing fasciitis and bacteremia. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23: 245-6.

Trombosis protésica tricúspide sometida a fibrinolisis con control ecocardiográfico seriado

Sr. Director:

La trombosis valvular protésica (TVP) es una complicación grave, casi exclusivamente asociada a prótesis mecánicas (1) y está relacionada con el mantenimiento de unos niveles inadecuados de anticoagulación. Debido al flujo más lento en cavidades derechas, la incidencia de TVP en prótesis mecánicas tricúspides se eleva al 20-30% pacientes/año (2,3), lo que limita su uso en esta posición. La fibrinolisis es el tratamiento de elección en la TVP derecha.

Presentamos el caso de trombosis protésica sometida a fibrinolisis con activador tisular del plasminógeno recombinado (rt-PA) y control ecocardiográfico.

Mujer de 48 años de edad, con enfermedad de Ebstein sometida a implante de prótesis mecánica St. Jude N° 29, siendo alta bajo tratamiento anticoagulante con acenocumarol.

A los dos meses del alta, consulta por disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, astenia y edemas en miembros inferiores de dos semanas de evolución.

A la exploración, estaba eupneica en reposo, con importante ingurgitación yugular y edemas con fovea hasta rodillas. Auscultación cardiorrespiratoria con ausencia de ruidos protésicos y buen murmullo vesicular bilateral. La radiografía de tórax no presentaba congestión venosa pulmonar. Destacaba un INR de 2 en el control de anticoagulación.

En el ecocardiograma transtorácico, el ventrículo izquierdo era normal. Las cavidades derechas estaban dilatadas y la prótesis tricúspide permanecía inmóvil. Con Doppler color se apreciaba un jet de llenado tricúspideo estrecho, registrándose con Doppler continuo velocidades máximas de hasta 2 m/s y pendiente de desaceleración aplanada (THP de 440 ms), con gradiente medio de 8,8 mmHg (Fig. 1A). Se realizó estudio transesofágico que confirmó los hallazgos hemodinámicos, sin apreciarse imagen sugestiva de trombo en la válvula y permaneciendo los discos fijos con dos jets finos de llenado.

Tras tratamiento con heparina sódica intravenosa manteniendo un TPTA de 2,5 durante 72 horas, no se apreció mejoría en los parámetros ecocardiográficos protésicos. Con alta sospecha de TVP, se decidió realizar fibrinolisis con dosis acelerada de rt-PA (10 mg intravenosos en bolo y 90 mg en 90 minutos) seguido de infusión de heparina intravenosa. A la hora del inicio de la infusión, se apreciaba mejoría en la apertura protésica con disminución del gradiente medio a 5,4 mmHg y tras finalizar el tratamiento, una normalización total de la apertura con gradiente medio de 2,2 mmHg (Fig. 1B). La evolución posterior fue satisfactoria y sin complicaciones, optándose por tratamiento combinado con acenocumarol y AAS.

La valoración ecocardiográfica es fundamental para el diagnóstico y la toma de decisiones terapéuticas en la TVP. Mediante

Fig. 1. Doppler continuo del flujo tricuspídeo. A. Previo al tratamiento gradiente medio 8,8 mmHg. B. Tras la infusión de rt-PA, con normalización del gradiente medio.

ecocardiografía-Doppler es posible determinar las características hemodinámicas de la prótesis mediante el análisis de los gradientes transvalvulares y el área efectiva valvular. Los valores considerados como normales varían ostensiblemente según el tipo de prótesis, tamaño, posición y la situación hemodinámica del momento, por ello se recomienda la medida de los mismos previos al alta hospitalaria como valores de referencia en cada paciente (5). La ecocardiografía transesofágica es el método de elección ante la sospecha de TVP, siendo fundamental para la visualización de los discos, así como para evaluar la morfología y posición de los trombos, establecer el diagnóstico diferencial con otros procesos y orientar el tratamiento (5).

Aunque en pacientes con TVP oligosintomáticos puede ser efectivo la intensificación del tratamiento anticoagulante, es la fibrinólisis, con una tasa de éxito del 80%, el tratamiento de elección en las TVP tricuspídeas (2-5). No está establecido el fibrinolítico de elección ni la dosificación a seguir. Aunque existe mayor experiencia con estreptoquinasa y pautas largas (3), parece ser que el tratamiento con rtPA con pauta acelerada, ha sido igual de efectivo, reduciendo también las complicaciones hemorrágicas (4). Además, el control mediante estudio ecocardiográfico seriado, como en nuestro caso, orienta sobre la respuesta al tratamiento fibrinolítico, permitiendo la interrupción del mismo al alcanzar los valores basales de la prótesis (5).

E. Arana Rueda, F. López Pardo, F. Florián Sanz, A. Aguilera Saborido, C. Gómez Navarro, A. Manovel Sánchez

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

1. Azpitarte J, Sánchez-Ramos J, et al. Trombosis valvular prótesis: ¿Cuál es la terapia inicial más apropiada? Rev Esp Cardiol 2001; 54: 1367-76.
2. Thorburn CW, Morgan JJ, Sanahan MX, et al. Long term results of tricuspid valve replacement and the problem of the prosthetic valve thrombosis. Am J Cardiol 1983; 51: 1128-32.
3. Shapira Y, Sagie A, Jortner R, et al. Thrombosis of bileaflet tricuspid valve prosthesis: Clinical spectrum and the role of no surgical treatment. Am Heart J 1999; 137: 721-5.
4. Manteiga R, Souto JC, et al. Short-course thrombolysis as the first line of therapy for cardiac valve thrombosis. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115: 780-4.
5. Vasan RS, Kaul U, Sagvis, et al. Thrombolytic therapy or prosthetic valve thrombosis: A study based on serial Doppler echocardiographic evaluation. Am Heart J 1992; 123: 1575-1580.

Meningitis linfocitaria como la única manifestación de una fiebre Q aguda

Sr. Director:

La fiebre Q es una zoonosis de distribución mundial, una enfermedad endémica descrita prácticamente en toda la geografía española (1). Las presentaciones clínicas más frecuentes en la forma aguda y sintomática son la neumonía atípica, hepatitis y síndrome pseudogripal. Aunque la cefalea intensa es un síntoma muy frecuente, la meningitis aguda se considera una manifestación rara, estimándose una incidencia en la mayoría de las series inferior al 1% (2,3). Aportamos un caso de meningitis aguda por fiebre Q en el que además concurre la excepcionalidad de ser la única manifestación de la enfermedad.

Mujer de 36 años, residente en el medio rural sin exposición directa a animales, con antecedentes de psoriasis en tratamiento tópico, colecistectomía por litiasis biliar y litotricia por nefrolitiasis. Consultó al Servicio de Urgencias por cuadro clínico que se había iniciado unos 5 días antes de su ingreso y consistía en cefalea intensa de predominio occipital, náuseas, vómitos, artromialgias y postración. En la exploración física la paciente se encontraba afectada, consciente, orientada y colaboradora, febril (39 °C) y taquicárdica. Existía rigidez nuchal y signos meníngeos. El resto del examen clínico y neurológico fue normal. El fondo de ojo no evidenció papiledema. Las pruebas de laboratorio (hemograma, bioquímica con determinación de enzimas hepáticas, estudio de coagulación) y la radiografía de tórax resultaron normales. La punción lumbar mostró un líquido claro, normotenso, con 470 leucocitos/mm³ (predominio absoluto de linfocitos), proteínas 58 mg/dl, glucosa y adenosindesaminasa (ADA) normales. La tinción Gram no evidenció microorganismos. Se estableció el diagnóstico de meningitis aguda linfocitaria, de etiología probablemente vírica, y la paciente recibió tratamiento analgésico parenteral. La evolución inicial fue tórpida por persistencia de la cefalea y la fiebre. Se practicó una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral que resultó normal. El cultivo bacteriano, de hongos, la baciloscopia y el cultivo de micobacterias en el LCR fueron negativos. Tampoco crecieron gérmenes en los hemocultivos seriados. Las determinaciones serológicas y de LCR para agentes neurotrópicos demostraban una IgG sérica frente a *Coxiella burnetii* en fase II de 1/512 y una IgM de 1/1280, medidas por técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI, BioMérieux). No se detectaron títulos de anticuerpos en fase I. La IFI para *C. burnetii* en LCR resultó negativa. El resto del estudio serológico, incluyendo VIH, fue negativo. A pesar de que la paciente quedó asintomática a las 72 h de su ingreso, se pautó tratamiento con doxiciclina a dosis de 100 mg/12 h durante 14 días. En seguimientos posteriores no se registraron incidencias clínicas de interés y desde el punto de vista serológico los títulos de IgM habían descendido a la mitad al mes de su ingreso, siendo indetectables a los 4 meses del inicio de los síntomas.

Las manifestaciones neurológicas de la fiebre Q aguda son infrecuentes. En estos casos, la meningitis aguda o la meningoencefalitis es la presentación habitual (4). También se han descrito cuadros neurológicos diversos como cerebelitis, encefalomiелitis, síndromes extrapiramidales, psicosis aguda, síndrome de Guillain-Barré, neuritis (óptica, braquial, mononeuritis múltiple) y afectación de pares craneales múltiples (3,5). Los aspectos más destacables de este caso son la aportación de un nuevo episodio de meningitis aséptica como presentación de una fiebre Q aguda y la ausencia de otras manifestaciones clínicas habituales en las formas sintomáticas de la enfermedad, como neumonía y hepatitis. El diagnóstico de la enfermedad aguda se sustenta en el patrón serológico, con títulos elevados de IgG e IgM en fase II.