

**Endocarditis por *Neisseria mucosa*
en válvula aórtica nativa**

Sr. Editor: El género *Neisseria* está compuesto por 10 especies. Sólo *N. meningitidis* y *N. gonorrhoeae* son patógenos primarios en humanos. Las otras ocho especies están asociadas esporádicamente con infecciones humanas, a veces graves, que suelen ocurrir en individuos con lesiones o enfermedades predisponentes¹⁻⁴.

Se describe un caso de endocarditis infecciosa por *N. mucosa* en un paciente con patología cardíaca previa.

Paciente varón de 42 años de edad, con antecedentes de válvula aórtica bicúspide congénita, estenosis aórtica e insuficiencia de tres válvulas (aórtica, mitral y tricúspide), miocardiopatía dilatada, hipertensión arterial, etilismo y tabaquismo graves.

Ingresó por síndrome febril, púrpura palpable en miembro inferior derecho y mal estado general. En la exploración física se observó petequias en conjuntivas oculares y paladar duro, soplo sistodiastólico 4/6 y boca en muy mal estado. En la radiografía de tórax se observó cardiomegalia grave e hilos congestivos.

Entre los datos de laboratorio se obtuvieron: hematocrito 38%, leucocitos 10.900/ μ l, eritrosedimentación (ESD) 49 mm, plaquetas 200.000/ μ l, transaminasa glutámico oxalacética (GOT) 78 U/l, transaminasa glutámico pirúvica (GPT) 238 U/l, creatinfosfocinasa (CPK) 119 U/l y función renal normal. La serología para virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) fue negativa.

Se realizó un ecocardiograma trans-torácico en el que se evidenció dilatación de cavidad izquierda, con función sistólica deprimida de grado moderado a grave, hipertensión ventricular de grado leve, diámetro de aurícula izquierda, aurícula derecha y ventrículo derecho normales, hipoquinesia global, masa móvil en zona aórtica que prolapsaba hacia aorta de 15 \times 20 mm y ausencia de derrame pericárdico.

Se tomaron tres muestras de hemocultivos con sistema automatizado (Bact Alert, bio Mérieux).

Con un diagnóstico presuntivo de endocarditis infecciosa se inició tratamiento empírico por vía intravenosa con cefazolina 2 g/8 h, ampicilina 2 g/4 h, gentamicina 1 mg/kg/8 h.

A las 24 h, se positivizaron los tres frascos de hemocultivos. En la coloración de Gram se observaron diplococos gramnegativos. En las placas de agar sangre a las 24 h de incubación en atmósfera de CO₂, desarrollaron colonias mucoides, pequeñas, convexas, de borde entero, no hemolíticas y ligeramente amarillas, definidas totalmente a las 48 h de incubación.

La identificación de *N. mucosa*, se realizó según el esquema de identificación bioquímica propuesto por Janda y Knapp¹, que dio resultado positivo para las siguientes pruebas: catalasa, oxidasa, fermentación de glucosa, maltosa sacarosa y fructosa, reducción de NO₃⁻ y NO₂⁻ y resultado negativo para desoxirribonucleasa y fermentación de lactosa.

La sensibilidad a los antimicrobianos se determinó por el método epsi-

lométrico (E-test de AB Biodisk, Solna, Suecia) en agar Mueller Hinton suplementado con 5% de sangre ovina y con una incubación de 24 h a 37 °C en atmósfera enriquecida con 5% de CO₂.

Los valores de concentración inhibitoria mínima (CIM) fueron los siguientes (μ g/ml): penicilina 1,0; piperacilina 2,0; cefotaxima 0,19; ceftriaxona 0,094; cefepime 0,75; ciprofloxacina 0,008; levofloxacina 0,006; moxifloxacina 0,012; trovafloxacina < 0,02; clindamicina 64 y gentamicina 0,75.

La detección de betalactamasa fue negativa y se realizó por el método de la cefalosporina cromogénica (Nitrocefina).

Con el resultado obtenido de los hemocultivos se rotó el tratamiento antibiótico a ceftriaxona 2 g/día y gentamicina 1 mg/kg cada 8 h por vía intravenosa por un período de 6 semanas y 4 semanas, respectivamente.

El paciente evolucionó de forma favorable con desaparición de la fiebre y con mejoría de la insuficiencia cardíaca. Tras ocho semanas de internación, el paciente fue dado de alta.

N. mucosa forma parte de la flora saprófita del tracto respiratorio superior^{2,3,5}. Las infecciones graves, como bacteriemias, endocarditis, osteomielitis, meningitis, etc., son de origen endógeno. La boca en mal estado, la manipulación dental previa², lesiones en las mucosas por la colocación de *body piercing*^{5,6} y el hábito de algunos drogadictos endovenosos de disolver la droga en la saliva antes de inyectarse³ podrían ser la puerta de entrada para la infección. En nuestro caso, el paciente no había recibido manipulación odontológica previa pero su boca estaba en mal estado.

La endocarditis infecciosa causada por *N. mucosa* es infrecuente^{5,7}, y son pocos los casos publicados en la literatura médica hasta la fecha (Medline 1977-2006). Afecta principalmente a adultos jóvenes y en general con factores predisponentes³, en algunos casos asociado a lupus eritematoso sistémico⁸, hemodiálisis³ y drogadicción endovenosa³.

De los casos de endocarditis descriptos en la literatura especializada por este microorganismo, el 55% se asocia a enfermedad cardíaca previa o valvulopatía⁸. El 86% de los casos se relacionan con válvulas nativas, y es la válvula mitral (59%) la más afectada, seguida de la aórtica (29%)⁷.

En nuestro caso, el paciente, con antecedentes de válvula aórtica bicúspide, presentó endocarditis sobre válvula aórtica.

La identificación de la especie del microorganismo es compleja, pues *N. mucosa*, *N. sicca* y *N. subflava* bio-

var *perflava* utilizan los mismos hidratos de carbono: producen ácido de glucosa, maltosa, sacarosa y fructosa, pero no de lactosa. La reducción de nitratos por *N. mucosa* la diferencia de *N. sicca* y *N. subflava* biovar *perflava*.

Con respecto a la sensibilidad de *N. mucosa* a los antimicrobianos la literatura especializada brinda escasa información respecto a los valores de concentración inhibitoria mínima (CIM).

En lo que se refiere a la actividad de penicilina, la CIM fue variable de acuerdo con los distintos autores: Weinstern et al² tuvieron aislamientos con valores de CIM de 2,0 μ g/ml, al igual que Davis et al³, mientras que Anderson et al⁸, y Trovel et al⁵ refieren valores de CIM de 0,50 μ g/ml y de 0,38 μ g/ml, respectivamente. En nuestro estudio la CIM para penicilina fue de 1 μ g/ml y los antibióticos más activos fueron las cefalosporinas de tercera y las fluorquinolonas, coincidiendo con trabajos publicados previamente^{5,7}.

El tratamiento para la endocarditis por *N. mucosa* no está estandarizado y depende de la experiencia individual^{3,6}. En algunos casos se ha utilizado la terapia combinada de penicilina y aminoglucósido⁹ o ampicilina y aminoglucósido¹⁰. En otros, cefalosporinas de tercera generación más ciprofloxacina⁵. En el presente caso se utilizó ceftriaxona más gentamicina y el paciente evolucionó favorablemente sin requerir procedimiento quirúrgico de recambio valvular al momento del alta médica. Sin embargo, Anderson et al⁸ proponen ciprofloxacina como alternativa en casos de endocarditis por *N. mucosa*⁷.

El seguimiento del paciente durante un año no reveló evidencias clínicas ni infectológicas de recaída por su endocarditis, pero sí presentó progresión de su estenosis aórtica grave, con indicación de reemplazo valvular.

Por último, debemos señalar la importancia del aislamiento de *N. mucosa* de materiales nobles como microorganismo capaz de producir infecciones graves, por lo que requiere un estudio microbiológico adecuado y una elección terapéutica acertada.

Alicia Adriana del Carmen Tuduri,
Susana Alicia Palombarani,
Elida Carmen Pallone
y Marisa Nancy Almuzara

Laboratorio de Bacteriología y Servicio de Infectología. Hospital Interzonal General de Agudos Eva Perón. San Martín. Provincia de Buenos Aires. Argentina.

Bibliografia

1. Janda WM, Knapp JS. *Neisseria and Moraxella catarrhalis*. En: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC, editors. Manual of clinical microbiology. 8th ed. Washington: ASM Press; 2003. p. 585-608.
2. Weinstein AJ, Mc Henry MC. Bacterial endocarditis in a patient with mitral valve prolapse. Arch Intern Med. 1979;139:1191-2.
3. Davis C, Towns M, Henrich W, Melby K. *Neisseria mucosus* endocarditis following drug abuse. Case report and review of literature. Arch Intern Med. 1983;143:583-5.
4. Almuzara M, Edat L, Livio H, Salerno R, Famiglietti A, Vay C. Endocarditis due to *Neisseria subflava* biovar *perflava*. Clin Microbiol News. 2006;28:101-3.
5. Tronel H, Chaudemanche H, Pechier N, Doutrélan L, Hoen B. Endocarditis due to *Neisseria mucosa* after tongue piercing. Clin Microbiol Infect. 2001;275-6.
6. Millar BC, Moore JE. Antibiotic prophylaxis, body piercing and infective endocarditis. J Antimicrob Chemother. 2004;53:123-6.
7. Vilalta E, Noguerado A, Hernández S. Epidemiological and clinical aspects of endocarditis by *Neisseria mucosa*. A review of 22 patients. 10th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, Abstract MoP129. Clin Microbiol Infect. 2000;6 Suppl 1:43.
8. Anderson MD, Millar LK. Endocarditis due to *Neisseria mucosa*. Clin Infect Dis. 1993;16:184.
9. Ingram RJ, Cornere B, Ellis-Pegler RB. Endocarditis due to *Neisseria mucosa*: two case reports and review. Clin Infect Dis. 1992;15:321-4.
10. Epelbaum S, Laurent C, Morin C, Laurans G, Piussan C. *Neisseria mucosa* endocarditis complicated by intracerebral aneurysm. Arch Fr Pediatr. 1993;50:231-3.