

Meningitis primaria por *Streptococcus suis*: primer caso en humanos descrito en América Latina

Sr. Editor: *Streptococcus suis* es un patógeno habitual del ganado porcino. Accidentalmente puede llegar a afectar al hombre por contacto directo con animales o por consumo de sus productos. La mayor parte de estas infecciones fueron bacteriemias y, especialmente, meningitis. El objetivo de esta presentación es describir el primer caso documentado de meningitis primaria por *S. suis* en un ser humano en Argentina. Hasta donde nosotros podemos conocer, también se trataría del primer caso registrado en América Latina.

La paciente era una mujer de 43 años, a la que se le había realizado esplenectomía 10 años atrás por causas relacionadas a un parto por cesárea, presuntamente iatrogénicas. Su cuadro comenzó con vómitos, dolor abdominal, cefalea, fiebre y rigidez de nuca 72 h antes de su ingreso hospitalario. Al examen general presentó un deterioro sensorial con habla incomprensible y lesiones herpéticas en la región glútea.

Se realizó una punción lumbar con la que se obtuvo una muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio, con 1.900 leucocitos/ μ l con predominio de neutrófilos, glucosa de 0,23 mg/dl para una glucemia de 1,65 y 3,4 mg/dl de proteínas.

En la tinción de Gram se observaron diplococos grampositivos capsulados y en el cultivo crecieron colonias alfa-hemolíticas en agar sangre de oveja pero betahemolíticas en agar sangre humana. La identificación del microorganismo se efectuó utilizando las siguientes pruebas: catalasa negativa, optoquina resistente, bilis esculina negativa, tolerancia a cloruro sódico 6,5% negativa, pirrolidónilamidasa positiva, leucaminopeptidasa positiva, observación de cadenas en tioglicolato positiva, bacitracina resistente, CAMP positivo, prueba de Voges-Proskauer negativa y salicina positiva. También se empleó el sistema API20 Strep y la serotipificación para antígeno de Lancefield con Slidex Strepto Kit (BioMérieux, Marcy l'Etoile, Francia). Las pruebas bioquímicas realizadas y la aglutinación con látex para serotipo D resultaba compatible en el 80% con *S. suis*¹. La identificación por API20 Strep (bionúmero 4741450) no fue satisfactoria porque indicaba *S. bovis* II como primera opción (probabilidad del 39,8%) y *S. suis* como segunda (probabilidad del 39,8%).

Esta identificación se confirmó por la positividad de la prueba de amilasa, por repetición de las pruebas de cloruro sódico 6,5% y Voges-Proskauer (ambas negativas)² y por reacción en

cadena de la polimerasa [PCR] específica para la especie *S. suis*³. El aislamiento fue tipificado como serotipo 2 (el más frecuente en seres humanos), utilizando la técnica de coagulación⁴ en el laboratorio de referencia internacional de serotipificación de *S. suis* (St. Hyacinthe, Canadá).

El microorganismo era sensible a ampicilina (CIM < 0,016 μ g/ml) y a cefotaxima (CIM = 0,047 μ g/ml) empleando Etest (AB Biodisk, Solna, Suecia).

Dadas las características de la paciente se comenzó con un tratamiento empírico con ceftriaxona (2 g cada 12 h), que se prolongó durante 14 días, añadiendo inicialmente dexametasona (1 ampolla cada 8 h). No obstante, la paciente quedó hipoacúsica, por lo que continuó siendo controlada audiométricamente.

Retrospectivamente se constató que la paciente frecuentaba un establecimiento rural dedicado a la cría y al procesamiento (matanza y despiece) de ganado porcino y vacuno.

En los últimos 36 años se han descrito alrededor de 200 casos de meningitis por *S. suis*. La pérdida de la audición parece ser una secuela frecuente en casos de meningitis por *S. suis*⁵, y el caso aquí relatado no fue una excepción. El antecedente de la esplenectomía se ha considerado un factor de riesgo importante para el ser humano en infecciones por *S. suis*^{6,7}.

Si bien en muchos de estos casos pudo comprobarse el contacto con animales, en nuestro caso, como en algunos otros, esta relación puede no ser tan evidente y en consecuencia puede confundirse el diagnóstico etiológico.

La mayoría de los casos descritos en seres humanos fueron provocados por cepas del serotipo 2. No obstante, también se conocen casos individuales debidos a cepas de los serotipos 4 (1 caso) y 14 (2 casos)^{6,8}. En Croacia se describieron recientemente 2 pacientes inmunocomprometidos con infección por *S. suis* de tipo 1: uno con shock séptico y muerte y el otro con meningitis y sordera. En forma similar a la paciente relatada en el presente caso, probablemente se contaminaron manipulando carne porcina en sus respectivas casas⁹. En estos casos, el serotipo sólo se identificó por métodos bioquímicos, pero no pudo confirmarse por serotipificación dado que las cepas no fueron conservadas (Kopic J. Comunicación personal, 2004). Lamentablemente los métodos bioquímicos no permiten identificar claramente los serotipos, por lo que la implicación del serotipo 1 en casos humanos debe aún ser confirmada.

La identificación inexacta proporcionada por el sistema API para algunas cepas de *S. suis* ya había sido des-

crita previamente en la literatura médica¹. Este sistema propone además la diferenciación entre los serotipos 1 y 2 en función de pruebas bioquímicas, lo cual también es incorrecto¹.

Muchos laboratorios no consideran a esta especie bacteriana como causa posible de enfermedad en seres humanos, probablemente porque no se lo incluye con frecuencia en las tablas de identificación de estreptococos. En muchos casos se la ha confundido con enterococos, *Streptococcus pneumoniae*, *S. bovis*, estreptococos del grupo *viridans* y hasta con *Listeria*.

Es importante sospechar la presencia de *S. suis* cuando se aísla un estreptococo alfa-hemolítico en muestras de pacientes con antecedentes epidemiológicos compatibles. La precisión en la determinación de género y especie puede no tener implicación terapéutica, pero es un dato de relevancia epidemiológica indudable.

Carmen Lopreto^a,
Horacio Ángel Lopardo^b,
María Cecilia Bardi^a
y Marcelo Gottschalk^c

^aHospital Interzonal General de Agudos Gral. José de San Martín. La Plata. Argentina. ^bServicio de Microbiología. Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires. Argentina. ^cLaboratorio de Referencia Internacional de Serotipificación de *Streptococcus suis*. Faculté de Médecine Vétérinaire Université de Montreal. St-Hyacinthe, Québec. Canadá.

Bibliografía

1. Gottschalk M, Higgins R, Jacques M, Beaudoin M, Henrichsen J. Isolation and characterization of *Streptococcus suis* capsular types 9-22. J Vet Diagn Invest 1991;3:60-5.
2. Higgins R, Gottschalk M. An update on *Streptococcus suis* identification. J Vet Diagn Invest 1990;2:249-52.
3. Okwumabua O, O'Connor M, Shull EA. A polymerase chain reaction (PCR) assay specific for *Streptococcus suis* based on the gene encoding the glutamate dehydrogenase. FEMS Microbiol Lett 2003;218:79-84.
4. Gottschalk M, Higgins R, Boudreau M. Use of polyvalent coagglutination reagents for serotyping of *Streptococcus suis*. J Clin Microbiol 1993;31:2192-4.
5. Geffner Sclarsky DE, Moreno Muñoz R, Campillo Alpera MS, Pardo Serrano FJ, Gómez Gómez A, Martínez Lozano MD. Meningitis por *Streptococcus suis*. An Med Interna (Madrid) 2001;18:317-8.
6. Watkins EJ, Brooksby P, Schweiger MS, Enright SM. Septicaemia in a pig-farm worker. Lancet 2001;357:38.
7. Gallagher F. *Streptococcus suis* infection and splenectomy. Lancet 2001;357: 1131-2.
8. Gottschalk M, Segura M. The pathogenesis of the meningitis caused by *Streptococcus suis*: the unresolved questions. Vet Microbiol 2000; 76:259-72.

9. Kopic J, Paradzik MT, Pandak N. *Streptococcus suis* infection as a cause of severe illness: 2 cases from Croatia. Scand J Infect Dis 2002; 34:683-4.

Endocarditis infecciosa por *Ochrobactrum anthropi* en paciente inmunocompetente

Sr. Editor: La endocarditis infecciosa por *Ochrobactrum anthropi* es una entidad muy poco frecuente. Sólo existe en la literatura médica un caso publicado, si bien existen varios casos de bacteriemias asociadas a catéter intravascular o infecciones de material protésico. La mayoría se presentan en pacientes trasplantados, inmunodeprimidos o sometidos a diálisis¹⁻⁴. Sin embargo, existen casos en pacientes sin previa alteración de la inmunidad^{5,6}.

O. anthropi es un bacilo gramnegativo, aeróbico, oxidasa-positivo, no fermentador de lactosa. Se considera de baja virulencia y crece fácilmente en medio McConkey. El Centers for Disease Control (CDC) lo han clasificado como del grupo de no fermentadores de glucosa, junto con otros bacilos gramnegativos como *Achromobacter* spp. o *Agrobacterium* spp. Está ampliamente distribuido en el medio acuático y se ha aislado en agua procedente de muestras hospitalarias y del medio. Su epidemiología nos recuerda a la de *Pseudomonas* spp.^{1,2,7}

Existen publicaciones que lo consideran un patógeno emergente^{1,6,8}. Suele presentar resistencias a antibióticos betalactámicos (cefalosporinas de amplio espectro, aztreonam, penicilinas con inhibidores de betalactamasas) y es sensible a carbapenemes, aminoglucósidos, fluoroquinolonas y cotrimoxazol^{3,7,9}. Por ello, el tratamiento de infecciones por este microorganismo puede suponer un reto para el clínico por su amplio patrón de resistencias y por las discrepancias existentes entre sensibilidades *in vitro* y la eficacia *in vivo* de algunos antimicrobianos⁶.

Presentamos el caso de una mujer de 64 años, con antecedentes de cardiopatía reumática, por la que se le implantó una prótesis mitral mecánica en junio de 2000. En aquel episodio, la paciente tuvo un postoperatorio sin complicaciones. Su estancia fue de un total de 16 días, 14 de ellos posquirúrgicos. En noviembre de 2002 acudió a urgencias por presentar dolor en hipocondrio izquierdo, disnea progresiva, astenia y fiebre. En la exploración física destacaba fiebre de 38,5 °C, taquipnea, leve ictericia de piel y mucosas, aumento de la presión venosa yugular, soplo sistólico grado III/IV en ápex y hepatomegalia no dolorosa de tres dedos. Presentaba una presión

arterial de 100/60 mmHg y un electrocardiograma con fibrilación auricular con respuesta ventricular media de 80 lat./min. En el hemograma destacaba una hemoglobina de 8,8 g/dl, hematocrito de 25% y 106.000 plaquetas/ μ l. La velocidad de sedimentación globular (VSG) era de 84 mm/h y la proteína C reactiva de 84,66 mg/l. No se hallaron signos de embolismos periféricos. Se realizó un ecocardiograma transesofágico en el que se encontró prótesis mitral mecánica con dehiscencia medial e insuficiencia mitral grave por *leak* paravalvular medial con un área de 0,8 cm². La paciente fue ingresada en la unidad médico-quirúrgica de cardiología con sospecha de endocarditis y shock séptico, donde se extrajeron hemocultivos y se instauró tratamiento antimicrobiano empírico intravenoso con vancomicina (1 g/12 h), gentamicina (180 mg/24 h) y rifampicina (300 mg/8 h). Sin embargo, la paciente evolucionó desfavorablemente con persistencia de fiebre, malestar e hipotensión que requirió ingreso en la unidad de reanimación.

A los 5 días del ingreso se realizó otro ecocardiograma transesofágico con el resultado de: vegetaciones en cara auricular de prótesis mitral mecánica, insuficiencia periprotésica grave con probable infiltración endocárdica de la fibrosa mitroaórtica y desinserción medial del anillo protésico (figs. 1A y B). A las pocas horas se realizó el recambio de la prótesis mitral. A los 14 días, se aísla en dos de los tres hemocultivos el microorganismo *Ochrobactrum anthropi*. En el tejido perivalvular se aisló a los 8 días el mismo microorganismo. Se empleó la galería automatizada Vitex BioMérieux de gramnegativos (Id 32GN).

Se cambió la antibióticoterapia empírica por otra específica, según el antibiograma; por vía intravenosa: meropenem (1 g/6 h) y gentamicina (250 mg/24 h). En éste se observaron resistencias a piperacilina/tazobactam (concentración inhibitoria mínima [CIM]: 64/4 μ g/ml), ceftazidima (CIM > 16 μ g/ml), cefuroxima (CIM > 16 μ g/ml), cefotaxima (CIM > 8 μ g/ml), cefepime (CIM > 16 μ g/ml) y cotrimoxazol (CIM > 4/76 μ g/ml), y sensibilidad a meropenem (CIM: 2 μ g/ml), ciprofloxacino (CIM: 1 μ g/ml), amikacina (CIM: 16 μ g/ml), gentamicina (CIM: 4 μ g/ml) y tobramicina (CIM: 4 μ g/ml). Se empleó la microdilución para determinar las sensibilidades.

La paciente evolucionó favorablemente. Se realizaron de forma seriada un total de seis hemocultivos que fueron todos estériles y, tras 28 días de tratamiento antibiótico según antibiograma, que correspondía al día

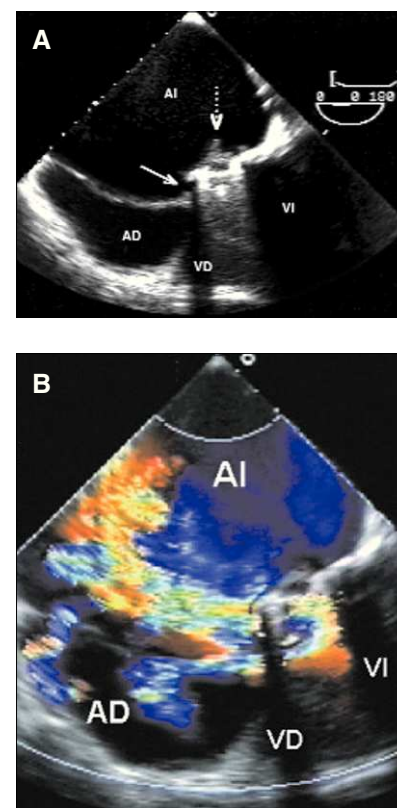


Figura 1. A) Imagen de ecocardiograma transesofágico multiplano en la que se observa prótesis mitral mecánica que presenta una desinserción medial (flecha continua) y unas vegetaciones en su cara auricular (flecha discontinua). B) Ecografía transesofágica multiplana en la que se observa una insuficiencia periprotésica mitral que procede de la desinserción medial del anillo protésico. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

43 de su estancia hospitalaria, este tratamiento se suspendió. Se realizó interconsulta al servicio de estomatología, que realizó extracción dentaria a la paciente que fue diagnosticada de boca séptica.

La paciente realizó los controles propios de su enfermedad en consultas externas, sin presentar complicaciones, pero no se practicaron más hemocultivos de control. El ecocardiograma transesofágico de control a los 6 meses mostró una prótesis mitral normofuncionante con insuficiencia leve fisiológica.

En el único caso publicado previamente de endocarditis con la misma etiología, los autores concluyen que el mecanismo de entrada del patógeno fue parental. La paciente había recibido inyecciones intravenosas con material reutilizable esterilizadas de manera incorrecta². El caso que se presenta, una endocarditis tardía, la