

José Manuel Ramos^{a,*}, Alfredo Milla^b, Pilar López-García^c y Félix Gutiérrez^a

^aUnidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital General Universitario de Elche, Alicante, España

^bServicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital General Universitario de Elche, Alicante, España

^cSección de Microbiología, Hospital General Universitario de Elche, Alicante, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jramosrincon@yahoo.es (J.M. Ramos).

doi:10.1016/j.eimc.2008.04.008

Endocarditis por *Arcanobacterium pyogenes*: Primer caso en Europa

Endocarditis due to *Arcanobacterium pyogenes*: The first case in Europe

Sr. Editor:

El *Arcanobacterium pyogenes* es un comensal habitual en animales domésticos y salvajes, especialmente el ganado vacuno y porcino, en el que puede ocasionar diversas infecciones piógenas¹. Sin embargo, las infecciones en humanos son excepcionales y son una zoonosis casi siempre relacionada con la exposición profesional rural. Se han comunicado casos raros de bacteriemias, infecciones de partes blandas, infecciones intraabdominales, neumonía, cistitis, otitis, espondilodiscitis y abscesos del psoas^{2–4}. Hasta ahora, sólo se han comunicado 3 casos de endocarditis por *A. pyogenes* en humanos^{5–7}, pero uno de éstos no se confirmó⁵. Aquí se describe el primer caso de endocarditis por *A. pyogenes* detectado en Europa.

Se trata de un varón de 77 años, diagnosticado de hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y estenosis aórtica moderada, que ingresó por fiebre y escalofríos de 4 semanas de evolución. Residía en un área suburbana de Sevilla, no lejos de granjas de ganado vacuno pero sin contacto directo con los animales o con sus productos. Presentaba buen estado general al ingreso, temperatura axilar de 38,5 °C y presión arterial normal. Los tonos cardíacos eran arrítmicos con soplo sistólico de grado III. En el estudio analítico destacaba únicamente leucocitosis con un recuento de leucocitos de $17,4 \times 10^9/l$ (85% de neutrófilos), hemoglobina de 11,2 g/dl y creatinemia de 2,3 mg/dl. El electrocardiograma mostró una fibrilación auricular de 100 sístoles por minuto con bloqueo incompleto de la rama derecha. Se observó una discreta cardiomegalia en la radiografía de tórax, sin datos de insuficiencia cardíaca. La ecocardiografía transesofágica mostró una vegetación irregular de 10 × 12 mm en la cara auricular de la valva mitral anterior, con áreas hipoeoicas en su interior indicativas de necrosis o abscesificación. Había varios jets de regurgitación mitral causados por perforaciones en esta valva. Todos los hemocultivos fueron positivos. Tras una noche de incubación, la cepa aislada formó colonias puntiformes débilmente hemolíticas en agar sangre. Se trataba de un organismo grampositivo pleomórfico, de catalasa negativa y fermentador. Para las reacciones bioquímicas se utilizó el sistema API Coryne test. Tras varios días de incubación, el organismo acidificó la glucosa, la maltosa, la sacarosa, la lactosa y el manitol, hidrolizó la esculina y licuó la gelatina, pero el nitrato reductasa fue negativo. La cepa no exhibió la reacción CAMP (Christie, Atkins, Munch-Petersen) ni la anti-CAMP típica del *Arcanobacterium haemolyticum*. La cepa no presentó actividad betaglucuronidasa ni acidificó la xilosa, dos características muy frecuentes del *A. pyogenes* pero que no se producen en el 100% de los casos. Dada la lentitud que mostró esta cepa en las otras reacciones bioquímicas, no puede

descartarse que hubiera tenido resultados positivos más tarde. Con los datos expuestos se estableció una identificación microbiológica de *A. pyogenes*, con una concentración mínima inhibitoria a la penicilina menor o igual a 0,03 µg/dl. Se administró tratamiento con penicilina G en dosis de 24 millones de unidades al día asociada a 500 mg/12 h de claritromicina, ambos por vía intravenosa. El sujeto quedó afebril a las 48 h de tratamiento. Los hemocultivos de control, obtenidos el día 7 de tratamiento antibiótico, resultaron negativos. Tras evaluación quirúrgica se programó una sustitución valvular. Sin embargo, el día 25 de tratamiento, el sujeto presentó una parada cardíaca por fibrilación ventricular y falleció. Los familiares denegaron el estudio necrópsico.

El *A. pyogenes* es una bacteria grampositiva aerobia, anaerobia facultativa y no es productora de esporas. Hasta 1997 estuvo clasificada dentro de los géneros *Corynebacterium* y *Actinomyces*, pero debido a sus secuencias de ácido ribonucleico ribosómico 16S⁸, a partir de entonces se la clasificó dentro del género *Arcanobacterium*. Su identificación microbiológica puede resultar compleja y a veces se ha confundido con *A. haemolyticum*, un patógeno más frecuente en humanos³. Si bien la tinción de Gram y la morfología de las colonias son similares en ambas bacterias, hay características microbiológicas que permiten la diferenciación. La capacidad de hidrolizar la gelatina, de producir betaglucuronidasa y de acidificar la xilosa son características específicas pero no constantes de *A. pyogenes*³. Además, algunas cepas de *A. pyogenes*, como la que presentó este sujeto, hidrolizan la esculina y acidifican el manitol, lo que permite diferenciarlas de otras bacterias corineformes catalasa negativas⁹. El sistema API Coryne test, a diferencia de otros sistemas, es capaz de diferenciar correctamente *A. pyogenes* y *A. haemolyticum*¹⁰, y en este caso confirmó *A. pyogenes*. En esta revisión sólo se hallaron 2 casos confirmados de endocarditis por *A. pyogenes* en humanos^{6,7}. El primer caso se comunicó en 1997 y correspondía a un granjero de Tennessee; el segundo caso se comunicó muy recientemente y correspondía a un sujeto de Québec (Canadá) sin clara exposición rural. El presente caso es el primero descrito en Europa y se produjo en un sujeto inmunocompetente sin exposición rural directa. Los 3 sujetos fallecieron. Este caso pretende llamar la atención sobre la capacidad de *A. pyogenes* de causar una enfermedad primaria grave en sujetos inmunocompetentes y sobre la posibilidad de presentar tal infección incluso en ausencia de contacto directo con animales de reservorio y de lesiones cutáneas que pudieran ser una puerta de entrada. El papel de las moscas como vectores ha sido descrito pero no se ha confirmado². Por otra parte, este caso debe alertar sobre este patógeno inusual y sobre la necesidad de que los clínicos y los microbiólogos estén alertas ante la potencial gravedad de las infecciones que produce.

Bibliografía

1. Lipsky BA, Goldberger AC, Tompkins LS, Plorde JJ. Infections caused by nondiphtheria corynebacteria. Rev Infect Dis. 1982;4:1220–35.

2. Kotrajaras R, Tagami H. *Corynebacterium pyogenes*. Its pathogenic mechanism in epidemic leg ulcers in Thailand. *Int J Dermatol*. 1987;26:45-50.
3. Gahrn-Hansen B, Frederiksen W. Human infections with actinomyces pyogenes (*Corynebacterium pyogenes*). *Diagn Microbiol Infect Dis*. 1992;15:349-54.
4. Ameijeiras AH, Jung PR, Ortiz de Barrón AC, Castallo MT. A propósito de un caso de neumonía por *Arcanobacterium pyogenes*. *An Med Interna (Madrid)*. 2004;21:334-6.
5. Jootar P, Cherrunpong V, Saitanu K. *Corynebacterium pyogenes* endocarditis. Report of a case with necropsy and review of the literature. *J Med Assoc Thai*. 1978;61:596-601.
6. Reddy I, Ferguson Jr. DA, Sarubbi FA. Endocarditis due to *Actinomyces pyogenes*. *Clin Infect Dis*. 1997;25:1476-7.
7. Plamondon M, Martinez G, Raynal L, Touchette M, Valiquette L. A fatal case of *Arcanobacterium pyogenes* endocarditis in a man with no identified animal contact: case report and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2007;26:663-6.
8. Ramos CP, Foster G, Collins MD. Phylogenetic analysis of the genus *Actinomyces* based on 16S rRNA gene sequences: description of *Arcanobacterium phocae* sp. nov., *Arcanobacterium bernardiae* comb. nov., and *Arcanobacterium pyogenes* comb. nov. *Int J Syst Bacteriol*. 1997;47:46-53.
9. Funke G, Bernard KA. Coryneform gram-positive rods. En: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC, editors. *Manual of Clinical Microbiology*. 8th ed. Washington: American Society for Microbiology; 2003. p. 472-501.
10. Funke G, Von Graevenitz A, Clarridge III JE, Bernard KA. Clinical microbiology of coryneform bacteria. *Clin Microbiol Rev*. 1997;10:125-59.

Jesús Gómez-Mateos^{a,*}, Alejandro Úbeda^a,
Carmen Florez^b y Eva León^a

^aUnidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario de Valme, Sevilla, España

^bUnidad de Microbiología, Hospital Universitario de Valme, Sevilla, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gomez_mateos@telefonica.net
(J. Gómez-Mateos).

doi:10.1016/j.eimc.2008.04.009

¿Es necesario retrasar o suspender la cirugía en el caso de una posible bacteriuria asintomática? ¿Y una cirugía con implantes en ortopedia?

Is it necessary to delay or to put off surgery in the case of possible asymptomatic bacteriuria and orthopaedic surgery with implants?

Sr. Editor:

En 2003 los autores de la presente remitieron una carta al editor¹ en la que manifestaban su desacuerdo con la recomendación dada en el protocolo clínico número vi «Infecciones osteoarticulares y de partes blandas» de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica² sobre la necesidad de retrasar o de no realizar una cirugía ortopédica protésica en presencia de una bacteriuria asintomática (BA). En otro protocolo de la misma sociedad³ no se establecía de forma explícita la necesidad de tratar una BA en caso de cirugía ortopédica protésica. En los protocolos actuales⁴ se hace mención a este tema y se recomienda que «...aunque no está establecido si es necesaria una detección sistemática de la presencia de bacteriuria asintomática antes de otros procedimientos quirúrgicos diferentes de los urológicos, se aconseja tratar la bacteriuria asintomática antes de practicar cirugía cercana al área perineal, como en la cirugía del raquis o la colocación de prótesis de cadera por la gravedad y/o dificultad que presenta el tratamiento de las infecciones en estas localizaciones». En aquella ocasión se remitía a los autores de esta carta a las opiniones de los comités de expertos, ya que no había pruebas suficientes. Sin embargo, éstos no estaban de acuerdo porque no se demostraba que fuera mejor que otras actuaciones y por las complicaciones que conllevaba seguir ese protocolo para el enfermo y para el sistema.

En este sentido, se desea presentar los datos de una cohorte inicial de 1.000 sujetos con 24 meses de seguimiento (a partir del 1 de enero de 2004) a los que se les realizó una cirugía protésica y una instrumentación vertebral: prótesis total de cadera (PTC) en 358 casos; prótesis total de rodilla (PTR) en 473 casos; recambio de prótesis total de cadera en 49 casos; recambio de prótesis total de rodilla (RPTR) en 15 casos, y artrodesis vertebral instrumentada en 105 casos. Se analizó la presencia de leucocituria (más de 10

leucocitos por campo) o de piuria en el sedimento urinario realizado en los 10 días previos a la cirugía y la presencia de infección del implante hasta 2 años después de la cirugía. Se excluyó a 15 sujetos del análisis por fallecimiento antes de los 24 meses de seguimiento (14 casos) o por ausencia de sedimento urinario en el preoperatorio (un caso).

Se detectó leucocituria o piuria asintomática en el sedimento prequirúrgico en 181 sujetos: 162 prótesis y 19 artrodesis. Un total de 16 sujetos presentaron infección del implante en los 24 meses siguientes a la cirugía: PTC en 5 casos, PTR en 4 casos, RPTR en un caso y artrodesis vertebral en 6 casos. De los 10 casos con infección protésica, sólo 2 presentaron leucocituria y piuria en el estudio del sedimento prequirúrgico: una PTR infectada por *Staphylococcus aureus* y un RPTR por *Staphylococcus epidermidis*. No se aisló ningún uropatógeno «clásico» entre las infecciones protésicas. Se detectó leucocituria y piuria en 3 de las 6 artrodesis infectadas y su etiología fue *S. epidermidis*, *S. aureus* y *Escherichia coli* (un caso cada bacteria).

En este centro de cirugía ortopédica programada se realizan 2 consultas preoperatorias con el objetivo de que el sujeto llegue a la intervención en las mejores condiciones: una consulta a cargo del Servicio de Medicina Interna (entre 3 y 6 meses antes de la cirugía) y otra consulta a cargo del Servicio de Anestesia (entre 7 y 10 días antes de la cirugía). Esto lleva a que el hecho de suspender una cirugía sea excepcional y evita gastos e incomodidades para el sujeto.

En sujetos sin historia clínica urinaria se analiza en el preoperatorio la presencia de leucocituria y piuria, no así la presencia de bacteriuria significativa que sólo puede confirmarse mediante la realización de un urocultivo. Este procedimiento obligaría a realizar un urocultivo a todos los sujetos o al menos a los sujetos con leucocituria significativa (el 18,1% de los sujetos de esta cohorte) y conllevaría el retraso o la suspensión de la cirugía a la espera del resultado del cultivo, aunque finalmente éste fuese negativo.

La posibilidad de bacteriemia a partir de una BA es baja y lógicamente aumenta en el caso del sondaje y respecto al tiempo que se mantenga la sonda^{4,5}.

En esta serie sólo hubo un caso de infección por un uropatógeno clásico, que supone el 0,1% de estos casos. Además, al tratarse de una artrodesis lumbosacra, hay que considerar como factor de riesgo no sólo la posible BA, sino también la posibilidad