

Endocarditis infecciosa por *Streptococcus agalactiae*: características clínicas de una serie de ocho casos

Sr. Editor: *Streptococcus agalactiae* es un estreptococo beta hemolítico perteneciente al grupo B de Lancefield, que se ha identificado como causante de infecciones neonatales por transmisión o colonización durante el parto¹. En las últimas décadas se ha producido un incremento en la incidencia de infecciones invasivas en adultos, especialmente en pacientes con inmunosupresión y otras patologías subyacentes graves². Las infecciones de piel y partes blandas y la bacteriemia primaria sin foco conocido son las presentaciones clínicas más frecuentes, seguidas de las infecciones osteoarticulares, peritonitis, meningitis y endocarditis²⁻⁵. *S. agalactiae* es un agente causal infrecuente de endocarditis infecciosa (EI), la cual tiene un curso clínico agresivo, requiere terapia antibiótica eficaz y en numerosas ocasiones precisa tratamiento quirúrgico⁵⁻⁷.

Se revisaron de manera retrospectiva los casos confirmados de EI por *S. agalactiae* diagnosticados en el Hospital Ramón y Cajal de Madrid entre los años 1985 y 2006. Se incluyeron aquellos casos que cumplían los criterios diagnósticos de Durack de EI, de acuerdo con las modificaciones establecidas en el año 2000 por Li et al⁸. Fueron documentados 8 casos de EI por *S. agalactiae*. Esto supone una incidencia global del 1,14%, sobre un total de 700 casos de EI (263 sobre válvula nativa, 243 en pacientes usuarios de drogas por vía parenteral, 162 sobre válvula protésica y 32 sobre cable de marcapasos) diagnosticadas en dicho período de tiempo en nuestro hospital. En la tabla 1 se resumen las principales características clínicas de los 8 pacientes estudiados.

La implicación de *S. agalactiae* como agente causal de EI es poco frecuente y ocurre entre el 2 y el 18% de los casos de enfermedad invasiva causada por este microorganismo⁴. La EI por *S. agalactiae* tiene un curso clínico agresivo, con rápida destrucción valvular y desarrollo de complicaciones sistémicas. En la actualidad, la mortalidad atribuible se aproxima al 34%, aunque se ha producido un importante descenso en las últimas décadas, probablemente relacionado con la combinación eficaz de tratamiento antibiótico y quirúrgico^{5-7,9,10}. En nuestra serie la mortalidad fue del 12,5%. Estos datos contrastan con otras series publicadas en España que objetivaron una mortalidad del 50-56%⁶. Estas di-

ferencias probablemente tengan que ver con el reducido tamaño de las series, debido a la infrecuente aparición de esta entidad.

Dada la agresividad de *S. agalactiae* sobre las válvulas cardíacas, el ecocardiograma muestra anomalías en la mayoría de los casos. Pueden observarse grandes vegetaciones, abscesos, perforación de la pared cardíaca y rotura de las cuerdas tendinosas. El diagnóstico microbiológico de las infecciones por *S. agalactiae* no suele resultar dificultoso, al ser un microorganismo de fácil crecimiento en medios de cultivo tradicionales¹. En este trabajo, en 7 de los 8 casos documentados, el microorganismo fue aislado en hemocultivos, y en uno de ellos se aisló además a partir del cultivo del tejido valvular resecado en la cirugía cardíaca. Sólo hubo un caso en el cual los hemocultivos fueron negativos, y el diagnóstico microbiológico se realizó mediante técnicas de biología molecular (reacción en cadena de la polimerasa [PCR]). Este caso (caso 2; tabla 1) se presenta en una carta científica aparte.

En conclusión, *S. agalactiae* es un agente etiológico poco frecuente de EI en adultos y en la mayoría de las ocasiones aparece asociado a enfermedades debilitantes. En nuestra serie, la EI por *S. agalactiae* presenta una incidencia del 1,14% sobre un total de 700 EI revisadas. La EI por *S. agalactiae* es una enfermedad agresiva que cursa con una alta mortalidad. En esta revisión, la mortalidad fue del 12,5%, lo que supone un descenso con respecto a la que presentaban los pacientes hace unas décadas. Esta reducción probablemente se deba a la combinación eficaz de tratamiento antibiótico y quirúrgico.

Laura Hurtado-Carrillo^a,

José Manuel Hermida^a,

Tomasa Centella^b y Fernando Dronda^a

Servicios de ^aEnfermedades Infecciosas y ^bCirugía Cardíaca de Adultos. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Edwards MS, Baker CJ. *Streptococcus agalactiae*. En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 2156-66.
2. Blancas D, Santín M, Olmo M, Alcaide F, Carratalá J, Gudiol F. Group B streptococcal disease in nonpregnant adults: incidence, clinical characteristics, and outcome. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2004;23:168-73.
3. Muñoz P, Llancaqueo A, Rodríguez-Creixems M, Peláez T, Martín L, Bouza E. Group B streptococcal bacteremia in adults. Arch Intern Med. 1997;157:213-6.
4. Farley MM. Group B streptococcal disease in nonpregnant adults. Clin Infect Dis. 2001;33:556-61.
5. Sambola A, Miró JM, Tornos JM, Almirante B, Moreno-Torró A, Gurgui M, et al. *Streptococcus agalactiae* infective endocarditis: Analysis of 30 cases and review of the literature, 1962-1998. Clin Infect Dis. 2002;34:1576-84.
6. Rollán MJ, San Román JA, Vilacosta I, Sarriá C, López J, Acuña M, et al. Clinical profile of *Streptococcus agalactiae* native valve endocarditis. Am Heart J. 2003;146:1095-8.
7. Pringle SD, McCartney AC, Marshall DAS, Cobbe SM. Infective endocarditis caused by *Streptococcus agalactiae*. Int J Cardiol. 1989;24:179-83.
8. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG, Jr., Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis. 2000;30:633-8.
9. Rodríguez-Granger J, Ruiz-López F, Camacho-Muñoz E, Turiso J, Sampedro A, Miranda C. Endocarditis por *Streptococcus agalactiae*. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2006;24:379-81.
10. Marrón A, Carratalá J, Peña C, Rosón B, Tubau F, Rufi G. Endocarditis por estreptococo del grupo B en adultos. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1997;15:147-50.

Endocarditis infecciosa por *Streptococcus agalactiae*: aportación de la PCR universal al diagnóstico microbiológico

Sr. Editor: El aislamiento del agente causal a partir de los hemocultivos proporciona un diagnóstico de certeza en la mayoría de los casos de endocarditis infecciosa (EI). Sin embargo, la antibióterapia previa, la implicación de microorganismos que no crecen en los medios de cultivo convencionales o que tienen requerimientos nutricionales especiales y/o necesitan períodos prolongados de incubación, pueden dificultar e incluso imposibilitar la filiación microbiológica de la EI. La ausencia de diagnóstico etiológico dificulta el tratamiento dirigido y puede provocar retrasos terapéuticos de esta grave entidad clínica¹. Por su parte, *Streptococcus agalactiae* es un agente etiológico infrecuente de EI, aunque de una marcada virulencia y que puede llevar a la rápida destrucción de las válvulas^{2,3}. Presentamos un caso (caso 2, tabla 1 de la carta científica de Hurtado-Carrillo et al) de EI producido por *S. agalactiae*, que cursó con hemocultivos negativos y cuyo diagnóstico etiológico de certeza se pudo realizar mediante la amplificación y posterior secuenciación del gen que codifica el ARNr 16S bacteriano (ARN ribosómico 16S).