

Esofagitis herpética en paciente inmunocompetente

Sr. Editor: El virus herpes simple 1 se caracteriza por su capacidad de recurrencia ya que puede permanecer en estado latente en células nerviosas y reactivarse por múltiples factores físicos, químicos, y hormonales. En los pacientes inmunodeprimidos produce patología grave¹. Es la primera causa de lesiones vesiculares en la mucosa oral y su prevalencia en adultos jóvenes alcanza el 80%; sin embargo, en inmunocompetentes la localización esofágica es poco frecuente².

En la base de datos de PubMed (www.pubmed.gov) utilizando los descriptores “esophagitis and (herpes) and (inmunocompetent)” aparecen 44 casos, de los que 9 son niños³. En la presentación de algunos de ellos se hace una revisión de casos anteriores describiendo el grupo poblacional afectado y sus características clínicas.

Presentamos el caso de una mujer de 22 años que ingresó en el servicio de enfermedades digestivas de nuestro hospital por estomatitis y epigastralgia y cuya pareja presentaba herpes labial sin otra sintomatología acompañante. La paciente fue vista por su médico de cabecera a las 72 h del inicio del cuadro con odinofagia y fiebre, fue diagnosticada de faringoamigdalitis y recibió tratamiento con claritromicina (500 mg cada 24 h). Dos días después acudió a urgencias por empeoramiento del cuadro faríngeo y epigastralgia. Presentaba, además, herpes labial doloroso y adenopatías laterocervicales. El hemograma y la bioquímica fueron normales y la prueba Paul-Bunell también resultó negativa. Fue tratada con paracetamol (1 g cada 6 h) y omeprazol (20 mg en una toma diaria). Al día siguiente, regresó a urgencias, por aumento del dolor epigástrico e intolerancia oral, por lo que se decidió su ingreso. En el examen físico destacaban lesiones vesiculares en las encías y el velo del paladar, amígdalas hiperémicas y lesiones vesiculopapulosas en los labios, algu-

nas de ellas cicatrizadas. Durante su ingreso se documentó su estado de competencia inmunológica; destacaba la prueba del VIH, que fue negativa. En la endoscopia digestiva alta se vio “esófago sin lesiones en los dos tercios proximales. Por encima de la línea Z se observaban áreas eritematosas pequeñas ligeramente confluyentes⁴” (fig. 1) y se tomó una biopsia esofágica que fue enviada al servicio de microbiología. La muestra fue procesada por el método de Shell vial empleando una monocapa de células MRC-5 (Biomérieux, Francia) y detección antigenica con inmunofluorescencia, que fue informado como herpes simple 1. El resultado se confirmó por el cultivo convencional⁵ sobre las mismas células en las que se vio el efecto citopático típico. La IgM para virus herpes simple 1 fue positiva y la IgG, negativa. Los cultivos para bacterias y hongos fueron negativos.

Los pacientes inmunocompetentes con esofagitis por herpes son mayoritariamente varones menores de 40 años y cuya sintomatología predominante consiste en disfagia, odinofagia y fiebre. Puede hallarse también dolor retroesternal, pirosis, vómito y sangrado digestivo⁶. Los hallazgos endoscópicos más típicos se localizan en el esófago distal⁷, donde se presentan vesículas pequeñas y ulceraciones superficiales.

En el presente caso se realizó el diagnóstico de primoinfección por herpes simple 1 y esofagitis herpética de la misma etiología. Recibió tratamiento con aciclovir⁸ (200 mg cada 4 h durante 2 semanas) y fue dada de alta citándose para control en la consulta 2 semanas después. Al cabo de este tiempo se evidenció la desaparición de lesiones orales y su estado asintomático.

María Victoria Sanjuán^a,

Fabián Unda^a y Joaquín de la Peña^b

^aServicio de Microbiología. ^bServicio de Enfermedades Digestivas. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. España.

Bibliografía

1. Baehr PH, McDonald GB. Esophageal infections: risk factors, presentation, diagnosis and treatment. *Gastroenterology*. 1994;106:509-32.
2. Ballester Ferrer A, Solana Abadías M, Martínez Burgui JA, Simó Piñol M. Esofagitis herpética en inmunocompetentes. *Rev SEMG*. 2004; 62:164-7.
3. Rodrigues F, Brandao N, Duque V, Ribeiro C, Antonio AM. Herpes simplex virus esophagitis in immunocompetent children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004;39:560-3.
4. Van Ongewal J, Tugteerts L, Ghillebert G. Herpetic esophagitis in 5 immunocompetent patients. *Ned Tidschr Geneesk*. 1996;140: 1367-71.
5. Becker K, Lubke HJ, Borchard F, Haussinger D. Inflammatory esophageal diseases caused by herpes simplex virus infections: overview and report of 15 personal cases. *Z Gastroenterol*. 1996;34:286-95.
6. Kato S, Yamamoto R, Yoshimitsu S, Shimazaki K, Ogawa S, Itoh K, et al. Herpes simplex esophagitis in the immunocompetent host. *Dis Esophagus*. 2005;18:340-4.
7. Ramanathan J, Rammouni M, Baran J Jr, Khatib R. Herpes simplex virus esophagitis in the immunocompetent host: an overview. *Am J Gastroenterol*. 2000;95:2171-6.
8. Kurahara K, Aoyagi K, Nakamura S, Kuwano Y, Yamamoto C, Lida M, et al. Treatment of herpes simplex esophagitis in immunocompetent patient with intravenous acyclovir: a case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:2239-40.

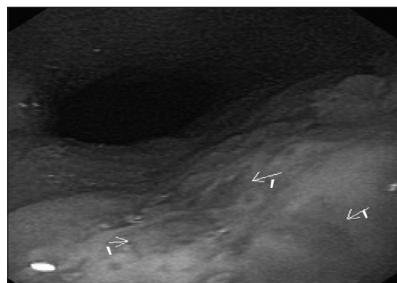


Figura 1. Esófago distal en el que se observan lesiones eritematosas confluyentes.

Meningitis aguda por *Streptococcus suis* en una carnicera

Sr. Editor: La infección por *Streptococcus suis* es una zoonosis. *S. suis* causa meningitis, septicemia, endocarditis, artritis, shock séptico y neumonía en el ganado porcino y en el hombre. La transmisión se produce por contacto directo con el cerdo o por la manipulación de productos cárnicos porcinos¹. El primer caso de infección en humanos se publicó en Dinamarca en 1968 y hasta el año 2005 se habían descrito algo más de 200 casos en el mundo, la mayoría procedentes del norte de Europa y de países del Extremo Oriente, donde la cría del ganado porcino y la manipulación de sus productos cárnicos es una fuente importante de riqueza¹⁻⁴. En julio de 2005 un brote de infección en Sichuan, China, hizo aumentar el número de casos a más de 400 y ha llamado la atención mundial sobre *S. suis* como patógeno ocupacional emergente¹. En nuestro país se han documentado muy pocos casos humanos de infección por *S. suis*, por lo que creemos de interés comunicar un nuevo caso de meningitis.

Se trata de una mujer de 29 años, carnicera de profesión, que el día antes del ingreso presentó un cuadro de cefalea y dolor cervical con progresiva sensación de rigidez de la nuca, náuseas y vómitos. Fue remitida al hospital desde su centro de salud e ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI). El examen físico mostró: tensión arterial 110/70 mmHg, temperatura 37 °C y rigidez de nuca. El resto del examen fue normal. Se realizó TC craneal sin contraste y no se mostraron hallazgos neuro-radiológicos de interés. En la analítica sanguínea se observó: glucosa, 170 mg/dl; leucocitosis,

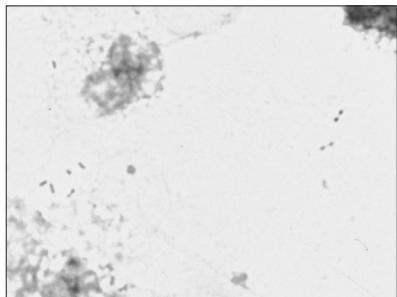


Figura 1. Tinción de Gram del líquido cefalorraquídeo ($\times 1.000$).

20.160 células/ μ l con el 91,7% de neutrófilos; GGT, 36 U/l, y proteína C reactiva, 154,5 mg/l. El resto de los parámetros estaban dentro de la normalidad. Se extrajeron dos hemocultivos y se realizó una punción lumbar. Se obtuvo líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio con 4.500 leucocitos/mm 3 (95% polimorfonucleares); glucosa, 40 mg/dl, y proteínas, 3,2 mg/dl. La tinción de Gram del LCR mostró abundantes cocos grampositivos capsulados agrupados en parejas y cadenas cortas (fig. 1). Ante la sospecha de meningitis neumocócica, se inició tratamiento con dexametasona 10 mg i.v./6 h, que se mantuvo durante 4 días, y cefotaxima 2 g i.v./4 h. El cultivo del LCR mostró, a las 24 h de incubación, el crecimiento de abundantes colonias grises, alfahemolíticas, de 0,5-1 mm de diámetro, correspondientes a un coco grampositive, catalasa negativo, que aglutinó con el grupo D de Lancefield (SlideX® Strepto-kit, bioMérieux). El microorganismo era resistente a optoquina y se identificó como *S. suis* tipo II mediante el sistema comercial Rapid ID 32 Strep (bioMérieux) con un perfil numérico 33072461110. El microorganismo se aisló también en un hemocultivo. La cepa era sensible a penicilina (CMI = 0,06 μ g/ml), a cefotaxima (CMI = 0,25 μ g/ml), a vancomicina (CMI = 0,5 μ g/ml), a levofloxacino (CMI = 0,5 μ g/ml), a rifampicina (CMI \leq 0,5 μ g/ml) y resistente a eritromicina y clindamicina (panel WIDER MIC 1W). Con el diagnóstico de meningitis por *S. suis*, a los 2 días del ingreso se sustituyó la cefotaxima por penicilina G sódica 24 mUI/día. La paciente presentó una evolución clínica satisfactoria, con ausencia de secuelas. A la semana del ingreso recibió el alta hospitalaria y se le prescribió tratamiento con amoxicilina 500 mg v.o./6 h durante una semana.

La infección por *S. suis* en humanos ocurre principalmente en pacientes previamente sanos con exposición ocupacional al cerdo. El cuadro clínico más frecuente es el de meningitis, seguido de septicemia y shock séptico.

Más del 80% de los pacientes con shock séptico mueren^{1,3,4}. En España se han publicado 8 casos⁵⁻¹⁰: 7 de meningitis, 5 de ellas asociadas a bacteriemia, y 1 de sacroileitis. La mortalidad de la meningitis por *S. suis* es baja en general, en comparación con otras meningitis bacterianas^{2,4}, pero los pacientes que sobreviven pueden sufrir secuelas como hipoacusia y lesión vestibular^{1,2,4}. En algunos casos pueden presentarse petequias¹⁻³, y son menos características que en la meningitis meningocócica. La penicilina es el tratamiento de elección de la meningitis por *S. suis*^{1,2,4} y la cefotaxima y ceftriaxona son una alternativa^{1,7-8,10}. Nos parece interesante resaltar la semejanza que puede haber entre *S. suis* y *Streptococcus pneumoniae* en la tinción de Gram del LCR y recordar la importancia de conocer el estilo de vida y los hábitos del paciente para establecer el diagnóstico diferencial correcto en las meningitis purulentes.

Vigilancia epidemiológica de la infección nosocomial realizada por un equipo de control de infecciones multidisciplinar

Sr. Editor: El conocimiento de la incidencia de la infección nosocomial habitual en un hospital es fundamental para la identificación de problemas y el establecimiento de las medidas de corrección. Presentamos parte de los resultados de un equipo multidisciplinario sobre la actividad realizada desde enero de 2000 hasta diciembre de 2005 en el Hospital de La Ribera, dotado con 260 camas, y con una unidad de cuidados intensivos (UCI) médica-quirúrgica de 27 camas y 13 quirófanos.

Se realizó un estudio prospectivo sobre vigilancia epidemiológica de la infección nosocomial mediante un equipo multidisciplinario formado por un epidemiólogo, tres internistas y un microbiólogo. Se estudió la infección nosocomial asociada a procedimientos invasivos en la UCI (ventilación mecánica, sondaje urinario y catéter venoso central), la infección de herida quirúrgica de los procesos más frecuentes o en los que se había detectado algún problema y la incidencia de microorganismos multirresistentes y de importancia epidemiológica con mayor prevalencia en nuestro centro: bacilos gramnegativos productores de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), *Staphylococcus aureus* meticilín resistente (SAMR), *Acinetobacter baumannii* y *Pseudomonas aeruginosa*. Los casos de infección nosocomial se definieron siguiendo los criterios de los Centros de Control y Prevención de Enfermedades¹⁻². Las infecciones producidas tras el alta se detectaron a partir de revisión de los pacientes que reingresaban, muestras biológicas recibidas en microbiología, interconsultas y del listado de pacientes con antimicrobiantes de reserva.

La mayor incidencia de infección quirúrgica correspondió a los procedimientos de cirugía de colon y valvular cardíaca. En cirugía de prótesis valvular cardíaca se observó una incidencia elevada en los años 2001 y 2002 con una tendencia decreciente en los años siguientes, pero dando lugar a una incidencia global elevada probablemente relacionada con un brote de infecciones de herida quirúrgica³ (tabla 1). El 44,5% de las infecciones de herida quirúrgica (109/245) se detectaron tras el alta, cifra similar a la publicada en el global europeo del informe HELICS, pero bastante superior a los datos españoles de dicho informe⁴. Otros estudios específicos sobre la infección tras el alta hospitalaria obser-

Eva Riquelme^a, Elena Escrivano^a,
José Javier Blanch^b
y María Dolores Crespo^a

^aLaboratorio de Microbiología.
^bUnidad de Enfermedades Infecciosas.
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete. España.

Bibliografía

1. Lun ZR, Wang QP, Chen XG, Li AX, Zhu XQ. *Streptococcus suis*: an emerging zoonotic pathogen. Lancet Infect Dis. 2007;7:201-9.
2. Arends JP, Zanen HC. Meningitis caused by *Streptococcus suis* in humans. Rev Infect Dis. 1988;10:131-7.
3. Yu H, Jing H, Chen Z, Zheng H, Zhu X, Wang H et al. Human *Streptococcus suis* outbreak, Sichuan, China. Emerg Infect Dis. 2006;12:914-20.
4. Kay R, Cheng AF, Tse CY. *Streptococcus suis* infection in Hong Kong. QJM. 1995;88:39-47.
5. Juncal AR, Pardo F, Rodríguez I, Pérez del Molino ML. Meningitis por *Streptococcus suis*. Enferm Infect Microbiol Clin. 1997;15: 76-7.
6. Martínez P, Jusdado JJ, Gómez J, Solis J. Sacroileitis por *Streptococcus suis* tipo II. An Med Interna. 1994;11:309.
7. Geffner DE, Moreno R, Campillo MS, Pardo FJ, Gómez A, Martínez-Lozano MD. Meningitis por *Streptococcus suis*. An Med Interna. 2001;18:317-8.
8. Asensi JM, Asensi V, Arias M, Moreno A, Pérez F, Navarro R. Meningitis por *Streptococcus suis*. A propósito de dos casos y revisión de la literatura. Enferm Infect Microbiol Clin. 2001;19:186-7.
9. Hoz ME, Rubia F, Domínguez B, García D. Meningitis aguda por *Streptococcus suis*: a propósito de un caso en un paciente esplenectomizado. An Med Interna. 2005;22:507.
10. Luengo J, Martín C, Sánchez JF, Íñiguez R. Meningitis por *Streptococcus suis*: a propósito de un caso. Enferm Infect Microbiol Clin. 2006;24:352-5.