



# Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



## Cartas al Editor

### Endocarditis aguda por *Streptococcus suis* serogrupo 2 en España

#### *Acute infective endocarditis due to Streptococcus suis serotype 2 in Spain*

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el artículo de Riquelme et al<sup>1</sup> en el que describen un nuevo caso en España (concretamente en Albacete) de meningitis por *Streptococcus suis*. Los autores aseveran que se han publicado 8 casos en España (7 casos de meningitis, 5 de éstos asociados a bacteriemia, y un caso de sacroilitis). Respecto a esto nos gustaría aportar 2 casos más de infecciones graves en seres humanos causadas por este microorganismo en España. Ambos corresponden a casos de endocarditis aguda, uno publicado en esta revista y descrito en Canarias por Alonso Socas et al en el año 2006<sup>2</sup>, y el otro publicado por los autores firmantes de esta nota en «Casos de Microbiología Clínica»<sup>3</sup>.

Brevemente, se trataba de un varón de 70 años con los únicos antecedentes de interés de ser diabético y de ayudar esporádicamente a su hijo en una granja de cerdos. Acudió a urgencias por presentar un cuadro de disnea progresiva que determinó su ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Allí se le realizó un ecocardiograma transtorácico, en el que se observó una vegetación aórtica de 1 cm; su diagnóstico fue endocarditis bacteriana sobre válvula aórtica con insuficiencia aórtica grave, insuficiencia mitral de moderada a grave e hipertensión pulmonar grave. El ecocardiograma transesofágico confirmó los hallazgos del ecocardiograma transtorácico y no se visualizó ningún absceso perianular. En los 2 hemocultivos extraídos se observaron cocos grampositivos en cadenas que posteriormente se identificaron como *S. suis* tipo 1 mediante el sistema Api 20 Strep (BioMérieux); la sensibilidad (realizada mediante microdilución, panel Striae, IZASA) fue la siguiente: sensible a penicilina (concentración mínima inhibitoria de 0,02 mg/L), cefotaxima  $\leq 0,06$  mg/L, quinolonas, rifampicina y vancomicina. La cepa fue resistente a eritromicina  $\geq 32$  mg/L, azitromicina, josamicina, clindamicina y tetraciclina  $\geq 4$  mg/L. Ante estos hallazgos, se pautó como tratamiento la combinación de vancomicina (1 g/12 h) y de gentamicina (240 mg/24 h). Días después, el paciente se envió a otro centro sanitario, donde se le realizó recambio valvular aórtico y colocación de prótesis mecánica Saint Jude n.º 21. En la intervención no se apreciaron abscesos perivalvulares ni perforación y se observó la vegetación aórtica (1 cm) pero la válvula mitral libre de vegetaciones. El tratamiento antimicrobiano se cambió posteriormente tras conocer la identificación y la sensibilidad del aislado a la combinación de penicilina G sódica ( $3 \times 10^6$  U/4h por vía intravenosa) durante 4 semanas y de gentamicina (240 mg/24 h) durante 2 semanas. La evolución posterior fue satisfactoria y finalmente, en la revisión de los 6 meses, se dio de alta al paciente al estar cardiológicamente asintomático.

Nos parece interesante hacer hincapié en la importancia de identificar a *S. suis* como patógeno altamente virulento en seres humanos<sup>1,2,4,5</sup>. En el caso de endocarditis puede asentarse sobre

válvula nativa y causar cuadros de evolución aguda; muchos de estos cuadros requieren cirugía de recambio valvular<sup>2,3,5</sup>. Por otro lado, *S. suis* es uno de los agentes etiológicos de mayor significación clínica en el ganado porcino y las infecciones por esta especie bacteriana se consideran enfermedades emergentes dentro de la industria porcina. Así pues, estamos ante una zoonosis transmitida a partir de cerdos que es realmente una enfermedad ocupacional<sup>6</sup>, por lo que el diagnóstico microbiológico adquiere una relevancia todavía más acusada.

Se especula que la enfermedad en el cerdo podría sobrevenir por translocación intestinal debida a situaciones de estrés<sup>7</sup> y el paso de este microorganismo al ser humano se suele relacionar con la exposición cutánea en la manipulación del cerdo<sup>5</sup>, aunque se han dado casos extremadamente graves en sujetos con una relación mucho menos estrecha, quizá debidos a un hipotético estado de portador<sup>8</sup>.

En el ganado porcino la enfermedad se relaciona con varios serotipos, pero los cuadros graves en humanos se suelen circunscribir al serotipo 2. A este respecto, creemos que la identificación de *S. suis* tipos I y II que ofrece como identificación la casa comercial BioMérieux (API 20 Strep) podría inducir a error al identificarse erróneamente con el serotipo.

En cuanto a su elevada virulencia, *S. suis* posee una serie de factores de patogenicidad bien conocidos en el ganado porcino y entre los que se encuentran el polisacárido capsular, la suilisina (hemolisina, SLY), el factor extracelular EPF y la proteína MRP (muraminidase-released-protein). La cepa objeto del presente caso se caracterizó como *S. suis* serotipo 2, SLY (+), EPF (+) y MRP (–) en el centro Visavet de la Universidad Complutense de Veterinaria de Madrid mediante la aplicación de técnicas de PCR (*polymerase chain reaction* 'reacción en cadena de la polimerasa').

Ya se ha comentado que el aislamiento fue sensible a betalactámicos y resistente a macrólidos y tetraciclinas. Este patrón era el esperado, ya que coincidía con el patrón estudiado en el ganado porcino<sup>9</sup>. Con relación a la resistencia a macrólidos, presentaba el fenotipo MLSB y poseía el gen *erm(B)*, codificante de la *erm* metilasa (detectado por PCR y secuenciación). Respecto a la resistencia a tetraciclinas, no se pudo identificar el mecanismo concreto, aunque se excluyeron algunos de los mecanismos más frecuentes (la participación de los genes *tet(M)* y *tet(L)*) por PCR y la existencia de una mutación en la posición 2058 del gen codificante del ácido ribonucleico ribosómico 23S mediante amplificación y secuenciación).

Por último y para concluir, nos parece tentador especular con la semejanza con un patógeno como *Streptococcus bovis* (actualmente *Streptococcus gallolyticus*), tanto en el origen animal como en la producción de infecciones graves en humanos (entre las que se encuentran la bacteriemia y la endocarditis), como con la asociación a espondilodiscitis, e incluso a carcinoma de colon<sup>10</sup>.

## Agradecimientos

A la Dra. Carmen Torres (área de Bioquímica y Biología Molecular de la Universidad de la Rioja, Logroño), que caracterizó

los mecanismos de resistencia de la cepa de *S. suis* objeto del presente caso.

## Bibliografía

1. Riquelme E, Escribano E, Blanch JJ, Crespo MD. Meningitis aguda por *Streptococcus suis* en una carnicera. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008;26(4):256-7.
2. Alonso-Socas M del M, Alemán-Valls R, Roldán-Delgado H, Gómez-Sirvent JL. Endocarditis y espondilodiscitis causadas por *Streptococcus suis*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006;24:354-5.
3. Aspiroz C, Vela AI, Pascual M.S, Aldea M.J. Endocarditis causada por *Streptococcus suis*. En: *Casos de Microbiología Clínica*. Caso n.º 412. Ed. Francisco Soria Melguizo, Madrid. Febrero de 2008.
4. Yu H, Jing H, Chen Z, et al. *Streptococcus suis* study groups. Human *Streptococcus suis* outbreak, Sichuan, China. *Emerg Infect Dis*. 2006;12:914-20.
5. Heidt MC, Mohamed W, Hain T, Vogt PR, Chakraborty T, Domann E. Human infective endocarditis caused by *Streptococcus suis* serotype 2. *J Clin Microbiol*. 2005;43:4898-901.
6. Dupas D, Vignon M, Gerat C. *Streptococcus suis* meningitis. A severe noncompensated occupational disease. *J Occup Med*. 1992;34:1102-5.

7. Swildens B, Stockhofe-Zurwieden N, Van der Meulen J, Wisselink HJ, Nielsen M, Niewold TA. Intestinal translocation of *Streptococcus suis* type 2 EF+ in pigs. *Vet Microbiol*. 2004;103(1-2):29-33.
8. Strangmann E, Froleke H, Kohse KP. Septic shock caused by *Streptococcus suis*: Case report and investigation of a risk group. *Int J Hyg Environ Health*. 2002;205:385-92.
9. Vela AI, Moreno MA, Cebolla JA, et al. Antimicrobial susceptibility of clinical strains of *Streptococcus suis* isolated from pigs in Spain. *Vet Microbiol*. 2005;105:143-7.
10. Voutsadakis IA. *Streptococcus suis* endocarditis and colon carcinoma: A case report. *Clin Colorectal Cancer*. 2006;6:226-8.

Carmen Aspiroz<sup>a</sup>, Ana Isabel Vela<sup>b</sup>, María Soledad Pascual<sup>c</sup> y M<sup>a</sup> José Aldea<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Microbiología, Hospital Royo Villanova, Zaragoza, España

<sup>b</sup>Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria,

Universidad Complutense, Madrid, España

<sup>c</sup>Servicio de Urgencias, Hospital Royo Villanova, Zaragoza, España

doi:10.1016/j.eimc.2008.11.010

## Meningitis por *Streptococcus salivarius* tras anestesia subaracnoidea

### *Streptococcus salivarius* meningitis following subarachnoid anesthesia

Sr. Editor:

Quisiera añadir algunos conceptos sobre la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de la meningitis tras anestesia espinal que expusieron Muñoz et al<sup>1</sup>. Afortunadamente, la meningitis bacteriana iatrogénica como complicación de anestesia espinal es rara<sup>2</sup>. Tras la introducción de las bandejas anestésicas desechables, la incidencia de esta complicación se considera muy baja. En los últimos 20 años se han comunicado 71 casos de meningitis tras anestesia espinal<sup>3</sup>, 4 de ellos se han publicado en España<sup>4-7</sup>.

La incidencia de esta entidad es desconocida. Se ha comunicado en los distintos estudios que puede oscilar entre 0,2<sup>8,9</sup> a 2 casos por cada 10.000 procedimientos<sup>9</sup>. En los últimos años se ha producido un cambio en las bacterias que causan meningitis iatrogénica. Los microorganismos grampositivos han desplazado a los microorganismos gramnegativos, principalmente los estreptococos del grupo *viridans*, que se han encontrado en el 60% de las meningitis iatrogénicas. Este cambio se ha atribuido al mejor control de la esterilidad y a la utilización de jeringas desechables y viales de un solo uso. Estos estreptococos son bacterias de baja virulencia. Habitan en el tracto respiratorio superior, el aparato genital femenino y el tracto gastrointestinal, pero son más prevalentes en la cavidad oral. La tasa de fallecimiento por meningitis iatrogénica es mucho más baja, con sólo 4 fallecimientos en 179 casos publicados (2,23%)<sup>2,10</sup>, que la tasa de fallecimiento por meningitis de origen comunitario, que oscila entre el 3 y el 29%<sup>11</sup>. La virulencia de la bacteria implicada en la meningitis bacteriana iatrogénica tiene gran impacto en el pronóstico. El rápido diagnóstico y la baja virulencia del germen que con más frecuencia se aísla (*Streptococcus viridans*) puede explicar el pronóstico tan favorable. El aumento creciente de las tasas de resistencia al *S. viridans*<sup>12</sup> obliga a comprobar la resistencia a ceftriaxona, ya que hasta un 15 al 20% de *S. viridans* son también resistentes a ceftriaxona. Esto lleva a la necesidad de añadir vancomicina en el tratamiento empírico. Aunque el cultivo tiene un gran valor diagnóstico, en muchos laboratorios el aislamiento en líquido cefalorraquídeo (LCR) de *S. viridans* se interpreta como

contaminación si no se acompaña de la información clínica. Aunque son escasos los estudios epidemiológicos, la falta de cumplimiento de las medidas de asepsia (que incluye el uso de guantes, mascarilla y el lavado de manos) puede desempeñar un papel importante en el desarrollo de meningitis iatrogénica.

En la actualidad, hay algunas pruebas que apoyan la opinión de que la meningitis tras anestesia espinal se produce por contaminación aérea de la flora oral procedente del personal sanitario que está alrededor del paciente durante la punción. Las pruebas más consistentes proceden de un estudio epidemiológico de una cepa de *S. viridans* en el que se documenta el origen de la infección por secuenciación del ácido desoxirribonucleico. El organismo aislado en el paciente fue idéntico al organismo aislado del anestesiólogo<sup>13</sup>. La publicación de la vinculación de varios casos a un mismo anestesiólogo sugiere la posibilidad de un origen común<sup>14</sup>. Otros posibles mecanismos menos frecuentes son la contaminación de la aguja por la piel incompletamente esterilizada o de forma endógena por episodios de bacteriemia durante el procedimiento de anestesia espinal. En una revisión<sup>14</sup> que analiza el uso de mascarillas en el momento de realizar el procedimiento de anestesia espinal se observó que en el 53% de los procedimientos no se había utilizado mascarilla. Otros factores que se han relacionado con un riesgo aumentado de meningitis por punción son la presencia de infección respiratoria de vías altas y el hablar mientras se realiza la anestesia espinal, ya que aumentan la carga de bacterias comensales en la boca, como el *S. viridans*<sup>15,16</sup>. Aunque no es una contraindicación, sí debe tenerse en cuenta en el momento de realizar una punción. Se ha demostrado en un estudio que cuando una persona habla sin utilizar mascarilla quirúrgica la flora oral crece en el 50% de las placas de agar colocadas a 30 cm. En cambio, si utiliza la mascarilla la flora oral no crece en estas placas.

Otro posible foco de infección es la introducción de bacteria en el espacio cerebroespinal. Puede ocurrir al reinsertar los introductores. Éstos pueden estar contaminados al haber estado expuestos en la bandeja al aire ambiente. Se ha observado que los folículos pilosos y las glándulas sebáceas tienen bacterias residentes a pesar de una correcta desinfección. De la misma manera, las agujas pueden transportar estructuras dérmicas al canal espinal y las bacterias pueden de esta forma llegar al LCR<sup>17</sup>.

Se considera que para minimizar el riesgo de meningitis iatrogénica tras la realización de anestesia espinal como parte del