

la realización del VIH se necesita una sospecha clínica y una *solitud expresa por el médico*, es posible que este sea un impedimento para diagnosticar más casos. Además, es importante considerar que durante el cuadro clínico agudo la serología puede ser negativa, sobre todo si el paciente acude en la fase inicial, o indeterminada, como ha ocurrido en 3 de nuestros pacientes, con al menos 10 días de evolución del cuadro clínico. Creemos necesario descartar el VIH entre los agentes etiológicos productores de ME en la población adulta joven por su trascendencia clínico-epidemiológica y, si la serología es negativa, se debería repetir en la fase de convalecencia.

Bibliografía

1. Karen LR, Kenneth LT. Meningitis, encephalitis, brain abscess and empyema. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al., editores. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th ed McGraw-Hill Companies, Inc; 2008. p. 2621–41.
2. Tunkel AR. Approach to the patient with central nervous system infections. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editores. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7th ed Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2010. p. 1183–8.
3. Boufassa F, Bachmeyer C, Carre N, Deveau C, Persoz A, Jadand C, et al. Influence of neurologic manifestations of primary human immunodeficiency virus infection on disease progression. SEROCO Study Group. *J Infect Dis*. 1995;171:1190–5.
4. De Ory F, Avello A, Echevarría JE, Sánchez-Seco MP, Trallero G, Cabrero M, et al. Viral infections of the central nervous system in Spain: A prospective study. *J Med Virol*. 2013;85:554–62.
5. Newton PJ, Newsholme W, Brink NS, Manji H, Willimas IG, Millar RF. Acute meningoencephalitis and meningitis due to primary HIV infection. *BMJ*. 2002;325:1225–7.
6. Penado S, de Pablo M, Villanueva L, Jove MJ. Meningoencefalitis aguda debida a primoinfección por VIH. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006;24:287–91.
7. Umgelter A, Huber W, Schmid RM, Reindl W. Coma as a presenting symptom of primary HIV infection. *Sex Transm Infect*. 2007;83:85–6.
8. Villar de Saz A, Sued O, Falcó V, Agüero F, Crespo M, Fumarola T, et al. Acute meningoencephalitis due to human immunodeficiency virus type 1 infection in 13 patients: clinical description and follow-up. *J NeuroVirol*. 2008;14:474–9.
9. Sánchez Marteles M, Sierra Bergua B, Letona Carbajo S, Sanjoaquin Conde I. Miocarditis y meningoencefalitis como forma de presentación de una primoinfección por el virus de la inmunodeficiencia humana-1. *Med Clin (Barc)*. 2008;130:597–9.

Melisa Hernández Febles*, Raúl Gilarranz Luengo,
Francisco Javier Chamizo López y María José Pena Lopez

Servicio de Microbiología, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrin, Las Palmas de Gran Canaria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mherfeb@gmail.com (M. Hernández Febles).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.02.004>

Endocarditis por *Streptococcus tigurinus*: a propósito de un caso y revisión de la literatura



Endocarditis due to Streptococcus tigurinus: presentation of a case and a review of the literature

Sr. Editor:

El *Streptococcus tigurinus* (*S. tigurinus*) es un nuevo miembro del grupo de los *Streptococcus mitis* descrito por primera vez en 2012 y que se relaciona con infecciones invasivas¹. Debido a su reciente descubrimiento existen pocas comunicaciones de casos en general y de endocarditis en particular. Presentamos un caso de endocarditis por *S. tigurinus*.

Se trata de un varón de 76 años, con antecedente de trastorno depresivo mayor y portador de marcapasos. Cuatro meses antes del diagnóstico presentó malestar general con mialgias generalizadas por lo que fue tratado con antiinflamatorios sin mejoría. A los 2 meses y medio es ingresado por insuficiencia renal aguda (creatinina: 3 mg/dl) junto con hematuria, máculas purpúreas en tronco y extremidades, diarrea e insuficiencia cardíaca con hallazgo de insuficiencia mitral severa en el ecocardiograma. No presentó fiebre en ningún momento y los anticuerpos antinucleares y ANCA fueron negativos. Fue catalogado como vasculitis sistémica con afectación multiorgánica por lo que inició tratamiento con corticoides (60 mg/día) y ciclofosfamida (100 mg/día) con buena respuesta inicial. Dos semanas después acude a urgencias por edema agudo de pulmón, insuficiencia renal aguda (creatinina: 6 mg/dl) con hipotensión, acidosis metabólica compensada y bicitopenia, por lo que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos. La biopsia cutánea fue compatible con púrpura pero sin signos vasculíticos. El hemocultivo fue analizado mediante técnica de MALDI-TOF MS (Bruker) en el Hospital Universitario de Donostia con resultado positivo para *Streptococcus oralis* (puntuación de 2.216), sensible a ampicilina y vancomicina, y con resistencia de bajo nivel a gentamicina (CMI: 8), por lo que se inició tratamiento con ampicilina y gentamicina (administrado durante 19 días). El ecocardiograma transesofágico objetivó una vegetación en la válvula mitral con

insuficiencia mitral severa, y ante el empeoramiento por edema agudo de pulmón secundario se decidió intervención quirúrgica urgente (euroSCORE: 11 puntos). La válvula mitral presentaba una perforación circular en el velo anterior y se sustituyó por una prótesis mecánica. La evolución posterior fue desfavorable, falleciendo el paciente a las 24 h de la intervención por complicaciones posquirúrgicas. El diagnóstico definitivo se realizó mediante análisis genético de la muestra de la válvula mitral en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón. La secuenciación del gen *16S rARN* fue 100% idéntica a la secuencia de *S. tigurinus* y la del gen *sodA* al 98%.

El *S. tigurinus* se describió en 2012 por primera vez en un laboratorio de Suiza¹. Basándose en el fenotipo y en el análisis molecular se relaciona, sobre todo, con *Streptococcus mitis* (*S. mitis*), *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*), *Streptococcus pseudopneumoniae*, *Streptococcus oralis* y *Streptococcus infantis*. Esta nueva especie no fue reconocida en el pasado debido a las limitaciones de los métodos fenotípicos convencionales, los cuales suelen identificarlo habitualmente como *S. oralis* (como ocurrió en este caso en particular) o *S. pneumoniae*². Dichas técnicas comerciales ayudan en la detección inicial de patógenos del grupo *S. mitis*, pero se necesitan análisis genéticos para la identificación definitiva del *S. tigurinus*. Se relaciona con infecciones invasivas como endocarditis, meningitis e infecciones de material protésico. Se desconoce su prevalencia, pero tras analizar retrospectivamente los patógenos de 48 casos de endocarditis que fueron catalogados previamente dentro del grupo *S. mitis* mediante técnicas convencionales, 7 de ellos (14,5%) fueron identificados como *S. tigurinus* tras utilizar técnicas de estudio genético¹. Estudios recientes han confirmado que el *S. tigurinus* se detecta frecuentemente en muestras orales, pero se desconoce si es un comensal o un patógeno oportunista con potencial para desarrollar infecciones invasivas³.

Debido a su reciente descubrimiento existen pocas comunicaciones de casos. La serie más larga de infección por *S. tigurinus* contiene 15 casos, la mayoría de los cuales presentaron infecciones invasivas¹. Todos fueron sensibles a la penicilina y ninguno presentaba resistencia de alto nivel a la gentamicina. La mayoría eran pacientes inmunocompetentes, 2 presentaban algún grado

de inmunosupresión y en otros 2 constaba una ingesta de alcohol importante. Según nuestro conocimiento solo se han publicado 10 casos de endocarditis con identificación de *S. tigurinus* como patógeno responsable (7 en Suiza y Alemania¹ y 3 en Japón^{4,5}). En 3 de ellos la identificación fue realizada en la muestra quirúrgica de la válvula cardiaca. Uno de dichos casos fue catalogado como endocarditis con cultivos negativos hasta la realización de técnicas genéticas⁵.

Según nuestro conocimiento se trata del primer caso de endocarditis por *S. tigurinus* en nuestro entorno y el primero con desenlace fatal.

Conflicto de intereses

Los autores niegan tener cualquier tipo de conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Zbinden A, Mueller N, Tarr P, Eich G, Schulthess B, Bahlmann A, et al. *Streptococcus tigurinus*, a novel member of the *Streptococcus mitis* group, causes invasive infections. J Clin Microbiol. 2012;50:2969–73.
2. Zbinden A, Mueller N, Tarr P, Sproer C, Keller P, Bloemberg GV. *Streptococcus tigurinus* sp.nov. isolate from blood of patients with endocarditis, meningitis and spondylodiscitis. Int J Syst Evol Microbiol. 2012;62:2941–5.
3. Zbinden A, Aras F, Zbinden R, Mouttet F, Schmidlin PR, Bloemberg GV, et al. Frequent detection of *Streptococcus tigurinus* in the human oral microbial flora by a specific 16S rRNA gene real-time TaqMan PCR. BMC Microbiol. 2014;14:231.
4. Miyazato A, Ohkusu K, Tachi Y, Hashikita G, Ezaki T, Mitsutake K. Two cases of infective endocarditis caused by *Streptococcus tigurinus* [Article in Japanese]. Kansenshogaku Zasshi. 2014;88:304–6.
5. Kanamori H, Kakuta R, Yano H, Suzuki T, Gu Y, Oe C, et al. A case of culture-negative endocarditis due to *Streptococcus tigurinus*. J Infect Chemother. 2015;21:138–40.

Asier Michelena*, Claudia Bonavila, Beñat Zubeltzu y Miguel Angel Goenaga

Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, Guipúzcoa, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: asimitxi@gmail.com (A. Michelena).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.01.006>