

This case evidences the persistence of mTSS cases, which may be fatal, even leading to patient's death.¹⁰ Thanks to the early diagnosis and the prompt implementation of vital support and antibiotic treatment, our patient had a good outcome.

Conclusions

Due to its rarity and initially unspecific symptoms, patients with mTSS are at risk of misdiagnosis. Even though molecular methods are not available in many laboratories, its implementation should be considered since they represent a possibility for faster diagnostics, and to obtain more information for the clinical and epidemiological surveillance of mTSS/TSS-associated SA lineages.

Finance

The experimental work performed in the University of La Rioja was financed by project of MCIN/AEI/10.13039/501100011033 of Spain. R. Fernandez-Fernández has a predoctoral contract from the Ministry of Spain (FPU18/05438).

References

- Todd J, Fishaut M, Kapral F, Welch T. Toxic-shock syndrome associated with phage-group-I staphylococci. *Lancet*. 1978;2:1116–8.
- Centers for Disease Control and Prevention. Toxic shock syndrome (other than streptococcal) (TSS) 2011 case definition. Available from: <http://www.cdc.gov/nndss/conditions/toxic-shock-syndrome-other-than-streptococcal/case-definition/2011/>.
- DeVries AS, Leshner L, Schlievert PM, Rogers T, Villaume LG, Danila R, et al. Staphylococcal toxic shock syndrome 2000–2006: epidemiology, clinical features, and molecular characteristics. *PLOS ONE*. 2011;6:e22997.
- Schlievert PM, Davis CC. Device-associated menstrual toxic shock syndrome. *Clin Microbiol Rev*. 2020;33, e00032–19.
- Pierson JD, Hansmann MA, Davis CC, Forney LJ. The effect of vaginal microbial communities on colonization by *Staphylococcus aureus* with the gene for toxic shock syndrome toxin 1 (TSST-1): a case-control study. *Pathog Dis*. 2018;76:fty015.
- Mama OM, Morales L, Ruiz-Ripa L, Zarazaga M, Torres C. High prevalence of multidrug resistant *S. aureus*-CC398 and frequent detection of enterotoxin genes among non-CC398 *S. aureus* from pig-derived food in Spain. *Int J Food Microbiol*. 2020;320:108510.
- Tavares A, Faria NA, de Lencastre H, Miragaia M. Population structure of methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* (MSSA) in Portugal over a 19-year period (1992–2011). *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2014;33:423–32.
- Layr F, Ghebremedhin B, König W, König B. Heterogeneity of methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* strains at a German University Hospital implicates the circulating-strain pool as a potential source of emerging methicillin-resistant *S. aureus* clones. *J Clin Microbiol*. 2006;44:2179–85.
- Sharma H, Smith D, Turner CE, Game L, Pichon B, Hope R, et al. Clinical and molecular epidemiology of staphylococcal toxic shock syndrome in the United Kingdom. *Emerg Infect Dis*. 2018;24:258–66.
- Tang YW, Himmelfarb E, Wills M, Stratton CW. Characterization of three *Staphylococcus aureus* isolates from a 17-year-old female who died of tampon-related toxic shock syndrome. *J Clin Microbiol*. 2010;48:1974–7.

Maria Font-Font^a, Alba Bellés-Bellés^{a,*},
Rosa Fernández-Fernández^b, Carmen Torres^b

^a Sección Microbiología Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida, Spain

^b Área Bioquímica y Biología Molecular, Universidad de La Rioja, Logroño, Spain

* Corresponding author.

E-mail address: abelles.lleida.ics@gencat.cat (A. Bellés-Bellés).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2022.08.006>

0213-005X/ © 2022 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Anisocoria y neuritis óptica en infección por *Mycoplasma pneumoniae*



Anisocoria and optic neuritis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection

Aunque la forma clínica más frecuente de la infección por *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*) es la afectación respiratoria, este microorganismo puede causar manifestaciones extrapulmonares, siendo las neurológicas las más graves¹. Describimos un caso con anisocoria y neuritis óptica.

Se trata de un varón de 32 años sin antecedentes con cuadro de 2 semanas de tos productiva, disnea, febrícula, congestión nasal e hipoacusia izquierda. En la radiografía de tórax (fig. 1, superior) se objetiva un infiltrado en lóbulo superior derecho. La antigenuria de *Legionella pneumophila* y de neumococo eran negativas y se inicia tratamiento con amoxicilina/ácido clavulánico 875/125 mg/8 h.

Dos días después el paciente no mejora y acude a urgencias taquipneico con saturación basal de 88% que remonta con gafas nasales a 2 lpm hasta 95%, FC 46 lpm, tensión arterial 124/68 y roncus en campo pulmonar superior derecho.

En las pruebas complementarias se objetiva leucocitosis con neutrofilia, coagulopatía (INR 1,3) y proteína C reactiva de 103 mg/L y una nueva radiografía de tórax sin cambios. Se escala a ceftriaxona 2 g/24 h con levofloxacino 500 mg/24 h e ingresa en medicina interna.

Al tercer día de hospitalización presenta anisocoria pupilar con mayor midriasis del ojo izquierdo. Se realiza TAC craneal sin hallazgos intracraneales agudos. El test de colirios con pilocarpina muestra afectación del III par craneal izquierdo.

El angio-TAC craneal descarta lesión vascular y la resonancia magnética descarta patología del seno cavernoso, demostrando sinusitis maxilar derecha y quiste de retención etmoidal izquierdo (fig. 1, inferior). A las 24 h la anisocoria se resuelve espontáneamente.

Se realiza PCR múltiple en exudado nasofaríngeo y esputo que resulta positiva para *M. pneumoniae* y negativa para coronavirus, MERS-CoV, rinovirus/enterovirus, virus influenzae y parainfluenzae, metapneumovirus, adenovirus y virus respiratorio sincitial. También se obtiene positividad de la IgM frente a *M. pneumoniae* en suero. Las serologías frente a VIH, sífilis y virus hepatotropos son negativas. Se pauta azitromicina 500 mg/24 h durante 7 días.

A los 4 días consulta por pérdida de agudeza visual en ojo izquierdo. En la campimetría se objetiva pérdida difusa de la sensibilidad con defecto altitudinal superior en ojo izquierdo y agudeza visual de 0,5. La punción lumbar descarta infección del sistema nervioso central y con sospecha de neuritis óptica retrobulbar parainfecciosa se inicia corticoterapia con recuperación completa.

En revisiones posteriores, el electroencefalograma, la resonancia magnética de columna cervical y la angiorresonancia cerebral son normales y la punción lumbar de control no presenta bandas oligoclonales. Los anticuerpos en sangre antiacuaporina 4 y anticuerpos antiglicoproteína de la mielina de oligodendrocitos son



Figura 1. Radiografía de tórax (imagen superior) y resonancia magnética craneal del paciente (imagen inferior).

negativos, destacando un déficit leve mantenido de IgG2. A las 7 semanas persiste IgM positiva, presentando seroconversión de IgG frente a *M. pneumoniae* (señal 1,41).

La incidencia de las complicaciones en el sistema nervioso central por *Mycoplasma* spp. es desconocida, oscila entre el 1 y el 7% en pacientes hospitalizados pudiendo llegar la mortalidad al 10%¹. Más del 50% de los casos ocurre en pacientes de entre 6 y 21 años², pero aparece también en adultos. La neuritis parainfecciosa suele aparecer bilateralmente y con menor latencia en el caso de los niños³ y hasta en un 20% puede no precederse de infección respiratoria⁴.

Varios mecanismos intervienen en las complicaciones neurológicas, no siendo excluyentes. Puede haber daño celular directo tras una diseminación hematológica del microorganismo que alcance el sistema nervioso central. Cuando la bacteria daña las células,

se activa la respuesta inmune innata atrayendo diversas citocinas como IL 18 que activa linfocitos T helper 1 y 2 o IL 8 que atrae neutrófilos. Puede mediarse por inmunocomplejos debido a elementos antigénicos que se unen a los macrófagos y monocitos del paciente, iniciando reacciones inmunes por similitudes antigénicas entre *M. pneumoniae* y antígenos del parénquima cerebral⁵. También es posible un daño vascular⁶.

La incidencia de infecciones por *Mycoplasma* spp. está aumentando en pacientes con hipogammaglobulinemia, lo cual indica compromiso de la inmunidad humoral en la patogenia de estos casos⁷. Los anticuerpos inhiben el crecimiento del *M. pneumoniae* *in vitro*, evitando la proliferación en la superficie de las mucosas colonizadas⁸, sin influir en la opsonización de los neutrófilos⁹.

Nuestro paciente presentó una neuritis óptica como complicación poco frecuente en infecciones por *M. pneumoniae*. Es probable que la deficiencia parcial de IgG2 facilitara la infección y el mimetismo celular influyera en la clínica neurológica. Es necesario conocer la asociación entre hipogammaglobulinemia y riesgo de infección por *M. pneumoniae* pues estos pacientes pueden presentar enfermedades más severas y prolongadas y más complicaciones¹⁰.

Bibliografía

1. D'Alonzo R, Mencaroni E, di Genova L, Laino D, Principi N, Esposito S. Pathogenesis and treatment of neurologic diseases associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Front Microbiol*. 2018;9:2751. <http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2018.02751>.
2. Guleria R, Nisar N, Chawla TC, Biswas NR. *Mycoplasma pneumoniae* and central nervous system complications: A review. *J Lab Clin Med*. 2005;146:55–63. <http://dx.doi.org/10.1016/j.lab.2005.04.006>.
3. Rappoport D, Goldenberg-Cohen N, Luckman J, Leiba H. Parainfectious optic neuritis: Manifestations in children vs adults. *J Neuroophthalmol*. 2014;34:122–9. <http://dx.doi.org/10.1097/WNO.0000000000000113>.
4. Choi SY, Choi YJ, Choi JH, Choi KD. Isolated optic neuritis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection: Report of two cases and literature review. *Neurol Sci*. 2017;38:1323–7. <http://dx.doi.org/10.1007/s10072-017-2922-9>.
5. Tsioudras S, Kelesidis I, Kelesidis T, Stamboulis E, Giamarellou H. Central nervous system manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* infections. *J Infect*. 2005;51:343–54. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jinf.2005.07.005>.
6. Narita M. Classification of extrapulmonary manifestations due to *Mycoplasma pneumoniae* infection on the basis of possible pathogenesis. *Front Microbiol*. 2016;7:23. <http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2016.00023>.
7. Roifman CM, Rao CP, Lederman HM, Lavi S, Quinn P, Gelfand EW. Increased susceptibility to *Mycoplasma* infection in patients with hypogammaglobulinemia. *Am J Med*. 1986;80:590–4. [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9343\(86\)90812-0](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9343(86)90812-0).
8. Gelfand EW. Unique susceptibility of patients with antibody deficiency to *Mycoplasma* infection. *Clin Infect Dis*. 1993;17 Suppl 1:S250–3.
9. Webster AD, Furr PM, Hughes-Jones NC, Gorick BD, Taylor-Robinson D. Critical dependence on antibody for defence against mycoplasmas. *Clin Exp Immunol*. 1988;71:383–7.
10. Foy HM, Ochs H, Davis SD, Kenny GE, Luce RR. *Mycoplasma pneumoniae* infections in patients with immunodeficiency syndromes: Report of four cases. *J Infect Dis*. 1973;127:388–93. <http://dx.doi.org/10.1093/infdis/127.4.388>.

Diego Gayoso-Cantero^{a,*}, Claudia Sarró-Fuentes^b, Manuel Barón-Rubio^c y Juan Emilio Losa-García^a

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

^c Servicio de Neurología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gayosocan@gmail.com (D. Gayoso-Cantero).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2022.08.010>

0213-005X/ © 2022 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica.

Endocarditis infecciosa causada por *Streptococcus cristatus*



Infectious endocarditis due to *Streptococcus cristatus*

Paciente de 76 años que presentaba fiebre intermitente de hasta 40 °C con inicio 3 semanas antes, coincidiendo con inoculación de células madre en ambas caderas. El paciente requirió sustitución de válvula aórtica 6 años antes y debido a una cirrosis hepática con hepatocarcinoma del segmento V requirió hepatectomía parcial y colestectomía 5 meses antes. Veinte días antes al paciente le realizaron un empaste dentario para el que no recibió profilaxis antibiótica. En la exploración, el paciente presentaba fiebre de 39,1 °C con soplo sistólico panfocal y en la analítica de sangre presentaba 12.900 leucocitos, siendo el 90% neutrófilos. Ante la sospecha de endocarditis, se extrajo un hemocultivo y el paciente ingresó para estudio y tratamiento antibiótico con vancomicina y cefepima (1 g/12 h y 2 g/24 h por vía intravenosa [IV], respectivamente).

Se realizó ecocardiograma transtorácico en el que se observaron velos aórticos engrosados y ecocardiograma transesofágico, en el que no se observaron claras imágenes de endocarditis. El hemocultivo fue positivo después de 20 h de incubación, observándose en la tinción de Gram cocos grampositivos en cadenas. El hemocultivo se inoculó en agares CNA (Becton Dickinson, Nueva Jersey, EE. UU), TSA con 5% de sangre de carnero (BD™) y agar chocolate. A las 24 h se observó crecimiento, cuya identificación y sensibilidad antibiótica fue proporcionada mediante el panel SMIC-ID-11 (BD™) en el sistema BD Phoenix™ AP. La cepa se identificó como *Streptococcus cristatus* (*S. cristatus*), resultando sensible a penicilina (CMI ≤ 0,03 mg/l), vancomicina (CMI = 1 mg/l), teicoplanina (CMI ≤ 1 mg/l) y clindamicina (CMI ≤ 0,03 mg/l). En un hemocultivo posterior se volvió a identificar *S. cristatus*, cambiándose el tratamiento

antibiótico a ceftriaxona (2 g/24 h) a la espera de realizar TC + PET-TC. Tras administración de contraste IV y 18-FDG se constataron lesiones compatibles con pequeños infartos en polo inferior de bazo y riñón izquierdo, así como aumento de actividad metabólica en la válvula aórtica periprotésica, que no impedían descartar endocarditis (fig. 1).

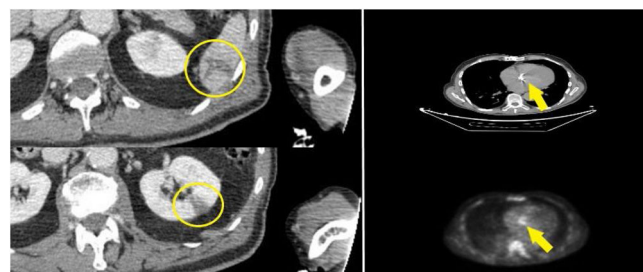


Figura 1. Estudio conjunto TC y PET-TC realizado por protocolo de endocarditis tras resultado no concluyente por ecocardiograma transesofágico mediante la administración de contraste por vía intravenosa y 18-FDG, con toma de imágenes desde la región cervical hasta incluir pelvis. Lesiones hipodensas de morfología triangular y de nueva aparición en polo inferior del bazo y región interpolar de riñón izquierdo, compatibles con pequeños infartos (círculos amarillos). Aumento focal de actividad metabólica (línea amarilla) sobre región anterior de anillo de válvula aórtica protésica, que impide descartar endocarditis, sin hallazgos desde punto de vista morfológico significativos.

Se tomó en consideración el cuadro como probable endocarditis (un criterio mayor y 3 criterios menores) y el paciente completó 6 semanas de tratamiento IV. El paciente fue seguido en consultas externas, confirmando la mejoría clínica y la normalidad en ecocardiogramas posteriores. Para confirmar la identificación se