

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 A.I, 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, Gerault 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, Nielen 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^a, Ana Isabel Vela^b, María Soledad Pascual^c y M^a José Aldea^a

^aUnidad de Microbiología, Hospital Royo Villanova, Zaragoza, España

^bDepartamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria,

Universidad Complutense, Madrid, España

^cServicio 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 al¹. Afortunadamente, la meningitis bacteriana iatrogénica como complicación de anestesia espinal es rara². 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 espinal³, 4 de ellos se han publicado en España⁴⁻⁷.

La incidencia de esta entidad es desconocida. Se ha comunicado en los distintos estudios que puede oscilar entre 0,2^{8,9} a 2 casos por cada 10.000 procedimientos⁹. 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%)^{2,10}, que la tasa de fallecimiento por meningitis de origen comunitario, que oscila entre el 3 y el 29%¹¹. 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*¹² 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 anestesiólogo¹³. La publicación de la vinculación de varios casos a un mismo anestesiólogo sugiere la posibilidad de un origen común¹⁴. 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 revisión¹⁴ 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*^{15,16}. 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 LCR¹⁷.

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

procedimiento siempre deben utilizarse guantes estériles y una mascarilla con alta eficacia de filtro bacteriano, muy especialmente cuando el anestesiólogo tiene una infección respiratoria y durante las instrucciones a los estudiantes o residentes. También es obligatorio realizar un lavado quirúrgico de manos y una correcta asepsia de la piel.

Bibliografía

- Muñoz F, Rodríguez S, Moreno A, Telenti M. Meningitis por *Streptococcus salivarius* tras anestesia subaracnoidea. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008;26:475-9.
- Burke D, Wildsmith JAW. Editorial II. Meningitis after spinal anesthesia. *Br J Anaesthesiology.* 1997;78:635-6.
- Baer E. Post-dural puncture bacterial meningitis. *Anesthesiology.* 2006;105:381-93.
- Fernández R, Paz I, Pazo C, Del Río D, Fernández O. Meningitis produce by *Streptococcus mitis* after intradural anesthesia (letter). *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 1999;17:150.
- Idigoras P, Valiente A, Iglesias L, Trieu-Cuot P, Poyart C. Meningitis due to *Streptococcus salivarius* (letter). *J Clin Microbiol.* 2001;39:3017.
- Conangla G, Rodríguez L, Alonzo-Tarres C, Ávila A, De La Campa AG. *Streptococcus salivarius* meningitis after spinal anesthesia. *Neurología.* 2004;19:331-3.
- Salazar MP, Pérez JCR, López G, Abella L, Maranes I, Linares M. Bacterial meningitis after intradural anesthesia. *Rev Neurol.* 2004;39:398.
- Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology.* 2004;101:950-9.
- Auroy Y, Benhamou D, Bagues L, Ecoffey C, Failissard, Mercier F, et al. Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology.* 2002;97:1274-80.
- Halaby T, Leyssius A, Veneman T. Fatal bacterial meningitis after spinal anesthesia. *Scand J Infect Dis.* 2007;39:280-3.
- Wenger JD, Hightower AW, Facklam RR, Gaventa S, Broome CV. Bacterial meningitis in the United States 1986: Report of a multistate surveillance study. The Bacterial Meningitis Study Group. *J Infect Dis.* 1990;162:1316-23.
- Van Doern G, Ferraro MJ, Brueggemann AB, Ruoff KL. Emergence of high rates of antimicrobial resistance among viridans group streptococci in the United States. *Antimicrob Agents Chemother.* 1996;40:891-4.
- Jeringa E, Van Belkum A, Schellekens H. Iatrogenic meningitis by *Streptococcus salivarius* following lumbar puncture. *J Hosp Infect.* 1995;29:316-8.
- Gelfand MS, Abolnik IZ. Streptococcal meningitis complicating diagnostic myelography: Three cases and review. *Clin Infect Dis.* 1995;20:582-7.
- Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Bayer A, et al. Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. *Circulation.* 1997;96:358-66.
- Philips BJ, Fergusson S, Armstrong P, Anderson FM, Wildsmith JAW. Surgical face masks are effective in reducing bacterial contamination caused by dispersal from the upper airway. *Br J Anaesth.* 1992;69:407-8.
- Campbell DC, Douglas MJ, Taylor G. Incidence of tissue coring with the 25-gauge Quincke and Whitacre spinal needles. *Reg Anesth.* 1996;21:582-5.

Miguel Cervero

Unidad de Infecciosas, Hospital Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

Correo electrónico: mcerveroj@gmail.com

doi:10.1016/j.eimc.2008.11.003

Bacteriemia persistente por *Staphylococcus aureus* resistente a metilina. El resultado de un tratamiento inadecuado

Persistent bacteremia due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. A result of inadequate treatment

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el artículo que publicaron recientemente Manzur et al¹ y nos gustaría realizar algunos comentarios. Es de señalar que coincidimos con las conclusiones de los autores acerca de la necesidad de prevenir la bacteriemia de catéter así como en la importancia de la bacteriemia por *Staphylococcus aureus* resistente a la metilina (SARM), pero aquí terminan nuestras coincidencias. Nos gustaría señalar que el aspecto más relevante del caso clínico es el tratamiento inadecuado que recibió la paciente durante más de 3 semanas.

Es conocido que el parámetro que mejor predice la eficacia de la vancomicina es la relación entre el área bajo la curva (ABC) de la concentración y la concentración mínima inhibitoria (CMI) del microorganismo, y que una relación entre ABC y CMI superior a 350 se asocia significativamente a una respuesta favorable^{2,3}. De este modelo se deduce que con una dosis de vancomicina con el objetivo de alcanzar una concentración basal de 10, 15 o 20 µg/ml, se obtendría una relación entre ABC y CMI de 350 o más en un 40, 60 y 100% de los casos, respectivamente, para pacientes con cepas de SARM con CMI de 1 µg/ml. Sin embargo, para cepas con CMI de 2 µg/ml, la probabilidad de alcanzar ese objetivo es de un 0% para cualquiera de las dosis. Diferentes autores han confirmado estos datos. Así, Sakoulas et al⁴ encontraron una diferencia en la respuesta al tratamiento con vancomicina en bacteriemias por SARM del 55,6 frente al 9,5% (p = 0,01) en función de que la CMI fuera menor o igual a 0,5 µg/ml o estuviese entre 1 y 2 µg/ml. Del mismo modo, Soriano et al⁵ encontraron que una CMI superior a 1,5 µg/ml se asociaba de manera independiente a un aumento de la mortalidad.

Es por esto que el tratamiento con vancomicina fue inadecuado en esta paciente desde el primer momento. Los autores se basan en datos procedentes de Hidayat et al⁶, que usaron dosis más altas de vancomicina para alcanzar una concentración basal de 15 µg/ml y aumentaron la tasa de respuesta. No obstante, esa estrategia fue más eficaz en los sujetos con SARM con CMI inferior a 2 µg/ml, siendo un predictor independiente de fracaso al tratamiento con vancomicina la existencia de una CMI de 2 µg/ml con una *odds ratio* (OR) superior a la gravedad de la enfermedad subyacente (OR 6,02 vs 3,14 respectivamente).

Respecto al empleo de quinupristina con dalfopristina asociada a vancomicina para el tratamiento de la bacteriemia, el único artículo publicado en el que se detalla el resultado de la combinación hace referencia a una serie de 4 casos de bacteriemia persistente por SARM, donde sólo se produjo curación en 2 pacientes. Estos resultados son claramente inferiores a los resultados publicados con daptomicina⁷, con una tasa global de respuesta en la bacteriemia por SARM del 89%, con linezolid⁸ (su empleo empírico en pacientes con bacteriemia por SARM se asoció a una menor mortalidad comparado con el empleo de glucopéptidos; OR de 7,6, intervalo de confianza del 95%, rango de 1,87 a 31,14) o con tigeciclina⁹, que en una serie de 4 pacientes con bacteriemia por SARM no obtuvo fracasos.

Finalmente, nos gustaría señalar que posiblemente haya llegado el momento de abandonar el tratamiento con vancomicina en las infecciones graves por SARM con CMI para dosis de vancomicina superiores a 1 µg/ml debido a la existencia de otras opciones terapéuticas más eficaces.

Bibliografía

- Manzur A, Tubau F, Suárez C, Pujol M. Bacteriemia persistente por *Staphylococcus aureus* resistente a metilina. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008;26:593-4.
- Moise PA, Forrest A, Bhavnani SM, Birmingham MC, Schentag JJ. Area under the inhibitory curve and a pneumonia scoring system for predicting outcomes of