



Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Cartas científicas

Acute cholecystitis and bacteraemia due to *Streptococcus bovis* biotype II

Colecistitis aguda y bacteriemia por Streptococcus bovis biotipo II

Dear Editor

Streptococcus bovis (SB) is a gram-positive, catalase negative, facultative anaerobic coccus that forms part of the usual flora in the digestive system of 10% of healthy people.¹ SB belongs to the "bovis" group or Group D streptococci. This Group contains various species: *S. equinus*, *S. gallolyticus* (subspecies *galactolyticus* - biotype I - and *pasterianus* - biotype II/2), *S. infantarius* (SB biotype II/1), and *S. alactolyticus*. SB biotype I, the most common in our area, is more closely related with colorectal cancer and SB biotype II/1 with non-colonic cancers.^{2–5} The usual portal of entrance is the digestive system, though other portals exist, such as the urinary tract.⁶ The most typical clinical presentation of SB infection is bacteraemia, being the second leading cause of streptococcal endocarditis.⁷ Although the disease most commonly associated with SB bacteraemia is colon cancer, SB bacteraemia has also been linked to other non-colonic neoplastic diseases, both digestive (gallbladder, pancreas, duodenum) and non-digestive (lung, ovaries, and even haematological cancer)^{8,9} and with non-neoplastic digestive diseases, such as inflammatory bowel disease⁶ or liver disease.^{8,10} However, its involvement in processes related with diseases of the bile tract is unusual, with very few cases reported.¹¹ We present a new case of SB bacteraemia associated with acute cholecystitis and review the cases published to date.

The patient was a 73-year-old man with a history of ischaemic heart disease, hypertension and insulin-dependent diabetes mellitus. He presented with a 24-hour history of periumbilical abdominal pain and vomiting of food. The patient had a temperature of 39 °C, a blood pressure of 120/70 mmHg, cutaneous-mucous jaundice and pain in the right hypochondrium, with no signs of peritoneal irritation. A blood test showed 17,000 leukocytes/mm³ with a left shift, creatinine 1.8 mg/dL, AST 48 IU/L, ALT 101 IU/L, alkaline phosphatase 257 IU/L and bilirubin 2.48 mg/dL, which was mainly the direct fraction. Empirical antibiotic therapy was started with intravenous ceftriaxone 2 g/d. An abdominal-pelvic scan showed biliary lithiasis, and slight thickening and oedema of the gallbladder wall with radiographic signs of cholecystitis. The blood culture isolated *S. bovis*, biotype II sensitive to penicillin, by API 20 Strept (BioMérieux SA, Marcy l'Etoile, France). The patient therefore continued antibiotic treatment for 14 days with an excellent clinical and analytical resolution. Serological testing for hepatotropic viruses was negative. An echocardiogram and a colonoscopic study were normal.

The subdivision of SB into three biotypes, I, II/1 and II/2, can have clinical importance as regards decision making. Bacteraemia due to biotype I, for example, is more often associated with endocarditis

Table 1

Cases of bacteraemic cholecystitis/cholangitis due to *S. bovis*

Author (Ref.)	Cases	Year	Place	Biotype
Murray ¹²	2	1978	New York	NM
Pigrau ¹⁴	3	1988	Barcelona	NM
Zarkin ⁶	3	1990	Baltimore	NM
Lee ¹¹	14	2003	Hong Kong	II
Landau ¹⁵	1	2006	Tel Aviv	NM
Sams ¹⁶	1	2008	Augusta	II
Medina*	1	2010	Malaga	II

NM: not mentioned.

* Case published in this report.

or colon cancer than biotype II bacteraemia.^{2,3} Lee et al.¹¹ reviewed cases of bacteraemia in the area of Hong Kong, where biotype II predominates (35 of 37 cases, 94.5%), and found just 4 cases of colon cancer and 4 of endocarditis. However, 38% of cases presented with biliary diseases (cholecystitis and/or cholangitis). The authors suggested that this higher prevalence was due to the frequency of biliary disease caused by infestation with *Clonorchis sinensis*, the ease of growth of this pathogen in bile compared to other streptococci, and possibly also to the presence of surface receptors that facilitated their adhesion to the bile tract.^{11,12} To date, a total of 24 cases of cholecystitis/cholangitis associated with SB infection have been reported^{6,11,13–16} (Table 1), with 15 of these indicating a clear association of biliary disease with biotype II. Whatever the case, in the series of Lee et al, the strains isolated in the 4 cases of endocarditis and the 4 cases of bacteraemia associated with colon cancer were all biotype II. This suggests that when faced with SB biotype II bacteraemia it is always necessary to check for the presence of endocarditis and colon cancer.

In summary, we report a new case of bacteraemia due to *S. bovis* biotype II associated with cholecystitis, which resolved after treatment with antibiotics.

Bibliografía

- Kupferwasser I, Darius H, Muller AM, Mohr-Kahaly S, Oelert H, Erbel R, et al. Clinical and morphological characteristics in *Streptococcus bovis* endocarditis: a comparison with other causative microorganism in 177 cases. Heart. 1998;80:276–80.
- Corredoira J, Alonso MP, García E, Casariego E, Coira A, Rodríguez A, et al. Clinical characteristics and significance of *Streptococcus salivarius* bacteriemia and *Streptococcus bovis* bacteriemia: a prospective 16-year study. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2005;24:250–3.
- Corredoira J, Alonso MP, Coira A, Varela E. Association between *Streptococcus infantarius* (Formerly *S. bovis* II/1) bacteriemia and non-colonic cancer. J Clin Microbiol. 2008;46:1570.
- Boleij A, Schaeps RM, Tjalsma H. Association between *Streptococcus bovis* and colon cancer. J Clin Microbiol. 2009;47:516.
- Beck M, Frodl R, Funke G. Comprehensive study of strains previously designated *Streptococcus bovis* consecutively isolated from human blood cultures and emended description of *Streptococcus gallolyticus* and *Streptococcus infantarius* subsp. coli. J Clin Microbiol. 2008;46:2966–72.
- Zarkin BA, Lillemo KD, Cameron JL, Effron PN, Mangnus TH, Pitt HA. The triad of *Streptococcus bovis* bacteriemia, colonic pathology, and liver disease. Ann Surg. 1990;211:786–92.

7. Dunham WR, Simpson JH, Feest TG, Cruikshank JG. *Streptococcus bovis* endocarditis and colorectal disease. Lancet. 1980;1:421-2.
8. Waisberg J, Matheus CO, Pimenta J. Infectious endocarditis from *Streptococcus bovis* associated with colonic carcinoma: case report and literature review. Arq Gastroenterol. 2002;39:177-80.
9. Gold JS, Bayar S, Salema RR. Association of *Streptococcus bovis* bacteriemia with colonic neoplasia and extracolonic malignancy. Arch Surg. 2004;139:760-5.
10. Tripodi MF, Adinolfi LE, Ragone E, Durante Mangoni E, Fortunato R, Iarussi D, et al. *Streptococcus bovis* endocarditis and its association with chronic liver disease: an underestimated risk factor. Clin Infect Dis. 2004;38:1394-400.
11. Lee RA, Woo PCY, To APC, Lau SKP, Wong SSY, Yuen KY. Geographical difference of disease association in *Streptococcus bovis* bacteraemia. J Med Microbiol. 2003;52:903-8.
12. Luk WK, Liu CL, Yuen KY, Wong SS, Woo PC, Fan ST. Biliary tract infection due to bile-soluble bacteria: an intriguing paradox. Clin Infect Dis. 1998;26:1010-2.
13. Murray HW, Roberts RB. *Streptococcus bovis* bacteremia and underlying gastrointestinal disease. Arch Intern Med. 1978;138:1097-9.
14. Pigrau C, Lorente A, Pahissa A, Martínez-Vázquez JM. *Streptococcus bovis* bacteremia and digestive system neoplasms. Scand J Infect Dis. 1988;20:459-60.
15. Landau DA, Blendis L, Lurie Y. *Streptococcus bovis*. Bacteriemia associated with acute cholecystitis. J Clin Gastroenterol. 2006;40:454-6.
16. Sams RN, Haltiner AL, Boitse-Baidoo E, Coomer K, Moosariparambil M. First Report of *Streptococcus bovis* associated acute Cholecystitis in North America. J Clin Gastroenterol. 2008;42:959-60.

Laura Medina, Laura Mora, Victoria García y Jesús Santos*

Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: med000854@saludalia.com (J. Santos).

doi:10.1016/j.eimc.2010.04.017

Un caso de ciguatera en viajera a la República Dominicana

A case report of ciguatera fish poisoning in a traveller to Dominican Republic

Sr. Editor:

La ciguatera es la intoxicación marina más frecuente del mundo, endémica en áreas tropicales y subtropicales del Caribe y de los océanos Pacífico e Índico. Está provocado por la ingesta de pescado que contiene toxinas de algas marinas unicelulares denominadas dinoflagelados, tales como *Gambierdiscus toxicus*¹.

Presentamos el caso de una mujer de 44 años con un cuadro de náuseas, vómitos, escalofríos y diarrea (con más de 10 deposiciones líquidas al día sin productos patológicos) a los dos días de estancia en Santo Domingo. Seis horas antes había cenado chillo hervido (*Lutjanus vivanus*). A las 48 horas, se añadieron artralgias en ambas rodillas, mialgias, disuria, astenia e insomnio, así como parestesias peribuccales, en manos y pies, y un prurito intenso que no mejoraba con dexclorfeniramina. De manera característica la paciente refería además una sensación desagradable en las manos tanto al agarrar los pomos metálicos de las puertas como al contacto con el agua fría. Ya en España, 10 días después, persistían las alteraciones neurológicas, con deposiciones semilíquidas únicamente a primera hora de la mañana. A la exploración se objetivaron hipotensión y bradicardia leves, una disminución de las sensibilidades táctil y dolorosa en palmas y plantas, junto con ataxia franca. Las distintas pruebas complementarias (analíticas, radiológicas y microbiológicas) excluyeron otros diagnósticos. Tras explicar las posibilidades terapéuticas y de acuerdo a las preferencias de la paciente, se administró manitol intravenoso (60 g, 14 días tras inicio del cuadro), así como gabapentina como tratamiento sintomático. A los siete días presentaba solo una ligera mejoría del prurito y de la ataxia, y no fue hasta ocho semanas después cuando la paciente se encontró prácticamente recuperada, salvo por una leve ataxia a la exploración, que terminó por resolverse.

Las ciguatoxinas son toxinas liposolubles, termoestables, que no se eliminan al cocinar ni con la congelación. Activan los canales de sodio en las membranas celulares, provocando la despolarización de las células nerviosas y los síntomas neurológicos del síndrome². Típicamente los síntomas gastrointestinales (vómitos, diarrea, dolor abdominal) comienzan a las 4-24 horas de la ingesta, resolviéndose en 1-4 días. A continuación aparecen las manifestaciones neurológicas: parestesias periorales, en manos y pies,

disgeusia, y la casi patognomónica alodinia al frío. Pueden existir también mialgias, artralgias, prurito, disuria, dispareunia, ansiedad, depresión, alucinaciones, cefalea, vértigo o ataxia. En caso de presentarse síntomas cardiovasculares (hipotensión, bradicardia) suelen ocurrir también en fases tempranas de la intoxicación. Raramente la enfermedad es mortal (0,1%). El cuadro suele resolverse en días o semanas, si bien puede persistir durante meses o incluso años^{3,4}. Esta presentación clínica puede variar en función del área geográfica. Aunque la ataxia se ha considerado un signo característico de las regiones del Pacífico y del Índico², este caso ilustra cómo puede también formar parte del cuadro en el Caribe. El diagnóstico se realiza en base a la presencia de dichos síntomas, su cronopatología, los antecedentes epidemiológicos y la exclusión de otras entidades². Son de gran valor diagnóstico la alodinia al frío y la aparición de casos relacionados. Las ciguatoxinas pueden ser detectadas únicamente en el pescado. En cuanto al tratamiento la evidencia es actualmente escasa. Hay suficiente consenso en administrar manitol en las primeras 48-72 horas, aunque se han observado casos en los que el efecto beneficioso se ha conservado incluso tras semanas de evolución^{2,5,6}. Se han empleado como tratamiento sintomático fluoxetina, amitriptilina y en un número más limitado de casos, gabapentina⁷. Podría ser útil durante 3-6 meses o al menos hasta la resolución de los síntomas evitar alimentos tales como alcohol, nueces, pescado, cafeína, cerdo o pollo, la deshidratación o la realización de ejercicio físico intenso.

Se estima que hay entre 10.000 y 50.000 casos anuales en el mundo, muchos de ellos no diagnosticados correctamente². De manera excepcional se han descrito casos tanto en Estados Unidos como en Europa debidos al consumo de pescado importado, e incluso han sido comunicados tras la ingesta de pescado capturado en las Islas Canarias⁸. De los infrecuentes casos comunicados en España, la mayoría provenían de República Dominicana o de Cuba, importantes destinos turísticos entre los españoles^{9,10}. La ciguatera debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de un cuadro gastrointestinal y neurológico tras la ingesta de pescado en viajeros a áreas endémicas, y el tratamiento instaurado con la mayor brevedad posible.

Bibliografía

1. Isbister GK, Kiernan MC. Neurotoxic marine poisoning. Lancet Neurol. 2005;4:219-28.
2. Friedman MA, Fleming LE, Fernandez M, Bienfang P, Schrank K, Dickey R, et al. Ciguatera fish poisoning: treatment, prevention and management. Mar Drugs. 2008;6:456-79.