

Evolución de la salmonelosis no tifoidea en el norte de la provincia de Pontevedra, España (2003-2010)

Evolution of non-typhoidal salmonellosis in the north of the province of Pontevedra, Spain (2003-2010)

Sr. Editor:

La salmonelosis es un problema de salud mundial¹. La epidemiología es una herramienta fundamental a la hora de prevenir y controlar este tipo de infecciones. El objetivo del presente estudio ha sido analizar la frecuencia y la epidemiología de las salmonelosis diagnosticadas en el área sanitaria asistida por el Complejo Hospitalario de Pontevedra (CHOP), así como la evolución con respecto a un estudio previo. Se analizaron de manera retrospectiva los episodios de salmonelosis no tifoidea ocurridos entre los años 2003 y 2010. Se estudió la distribución de los distintos serotipos y su sensibilidad antibiótica, así como el sexo y la edad de los pacientes. Se consideró un aislamiento por paciente, salvo en el caso de que el segundo aislado presentase un fenotipo de resistencia o serotipo distinto al del primer aislamiento, o que el coprocultivo de control se procesase transcurridos más de 12 meses. La identificación bacteriana y el estudio de sensibilidad antibiótica se llevaron a cabo mediante paneles Wider[®] MIC/ID gramnegativos (Francisco Soria Melguizo S.A.). Los puntos de corte para las concentraciones mínimas inhibitorias (CMI) se establecieron siguiendo las recomendaciones del *Clinical and Laboratory Standards Institute* (CLSI), según las guías *Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing*. El estudio de serotipos se realizó mediante aglutinación en portaobjetos, empleando sueros comerciales polivalentes y específicos (Sanofi Diagnostics). Algunas de las cepas que no se consiguieron serotipar en el CHOP se enviaron al Laboratorio Nacional de Referencia para *Salmonella* en España (Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III de Majadahonda, Madrid). Las variables cualitativas se compararon mediante el test de χ^2 . Se empleó el programa estadístico IBM[®] SPSS Statistics v19. Se consideró diferencia estadísticamente significativa cuando el valor p obtenido fue inferior a 0,05.

Entre los años 2003 y 2010 se aisló *Salmonella* no typhi en un total de 1.424 muestras correspondientes a 1.221 pacientes. Se serotiparon 1.065 cepas, aisladas a partir de 1.052 pacientes. El 45,9% de los pacientes pertenecían al grupo de población pediátrica (menores de 14 años). Dentro de este grupo se observa un predominio significativo de varones frente a mujeres ($p < 0,05$). Además, las mujeres en edad adulta son un número significativamente mayor que los varones adultos, y que las mujeres y varones de edad pediátrica ($p < 0,05$). Durante el periodo estudiado se encontraron 9 serogrupos distintos, predominando hasta 2008 el serogrupo D. Sin embargo, en los 2 últimos años se observa un aumento significativo del serogrupo B ($p < 0,05$). En total se identificaron 28 serotipos

distintos. Hasta el año 2008 el serotipo predominante fue *Salmonella* entérica serovar Enteritidis (69,8%), seguido de *Salmonella* entérica serovar Typhimurium (14,4%), mientras que a partir de 2009 hubo una inversión y se aisló *Salmonella* entérica serovar Typhimurium de manera más frecuente (41,3%). El resto de serotipos se aislaron en porcentajes muy bajos. La resistencia a amoxicilina y ciprofloxacino experimenta un aumento estadísticamente significativo en el año 2009 con respecto a años anteriores ($p < 0,05$). El resto de antimicrobianos no mostraron variaciones significativas (tabla 1). Se aislaron un total de 7 cepas resistentes a cefalosporinas de tercera generación, 6 de ellas productoras de betalactamasa de espectro extendido; en la otra no se dispuso de esta información.

En nuestro estudio el porcentaje de pacientes en edad pediátrica coincide con otras series publicadas, si bien la incidencia encontrada fue inferior ($p < 0,05$) y mantiene una tendencia descendente en el tiempo^{2,3}. *Salmonella* entérica serovar Enteritidis ha sido el serotipo prevalente entre los años 2003 y 2008, coincidiendo con otros estudios^{3,4}. El cambio de prevalencia a serotipo *Salmonella* entérica serovar Typhimurium encontrado en los 2 últimos años estudiados coincide asimismo con algunas series publicadas en las que *Salmonella* entérica serovar Typhimurium es el serotipo más frecuentemente aislado⁵. Durante el periodo revisado, la resistencia a amoxicilina/clavulánico del total de cepas de *Salmonella* supone un 1,0%, cifra significativamente inferior ($p < 0,05$) a la publicada anteriormente². Coincidimos con otros trabajos en los bajos porcentajes de cepas resistentes a trimetoprim/sulfametoxazol, quinolonas y cefotaxima^{6,7}. El porcentaje de multiresistencia detectado fue del 3,8%, inferior al obtenido en el trabajo previo².

En conclusión, en el área sanitaria asistida por el CHOP se observa un descenso constante y significativo en el número de aislados de *Salmonella* durante el periodo de estudio, y al compararse con el trabajo anterior². *Salmonella* entérica serovar Enteritidis y *Salmonella* entérica serovar Typhimurium son los serotipos que se aislaron en un mayor número de casos. Durante los dos últimos años de estudio se observa una inversión en el serotipo predominante. No se observa ninguna asociación entre serotipo y fenotipo de resistencia.

Agradecimientos

Deseamos expresar nuestro agradecimiento a la Dra. Carmen Torres Manrique por la lectura crítica del escrito y su contribución al mismo. Al Laboratorio Nacional de Referencia de *Salmonella* para España por la tipificación de algunas cepas, así como a los técnicos y ATS del área de bacteriología general por la excelente realización de su trabajo: Ángeles Ozores González, Esperanza Abalde Casal, Dolores Castro Pastrana y Dolores Formoso Fojo.

Tabla 1

Frecuencia de resistencias antibióticas (2003-2010). los valores expresan el número de cepas resistentes, entre paréntesis el porcentaje

| Antibiótico | 2003 (n = 300) | 2004 (n = 237) | 2005 (n = 219) | 2006 (n = 125) | 2007 (n = 117) | 2008 (n = 90) | 2009 (n = 67) | 2010 (n = 66) | Total (n = 1.221) |
|-------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------|------------------|------------------|----------------------|
| Amoxicilina | 53 (17,7) | 38 (16,0) | 25 (11,4) | 16 (12,8) | 21 (17,9) | 20 (22,2) | 35 (52,2) | 31 (47,0) | 239 (19,6) |
| Amoxicilina-clavulánico | 0 (0) | 3 (1,3) | 0 (0) | 2 (1,6) | 0 (0) | 1 (1,1) | 1 (1,5) | 5 (7,6) | 12 (1,0) |
| Cefotaxima | 3 (1,0) | 2 (0,8) | 0 (0) | 0 (0) | 2 (1,7) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 7 (0,6) |
| Gentamicina | 1 (0,3) | 5 (2,1) | 4 (1,8) | 1 (0,8) | 0 (0) | 1 (1,1) | 4 (6,0) | 0 (0) | 16 (1,3) |
| Ciprofloxacino | 1 (0,3) | 1 (0,5) | 1 (0,5) | 0 (0) | 0 (0) | 5 (5,6) | 17 (25,4) | 10 (15,1) | 35 (2,9) |
| Cotrimoxazol | 12 (4,0) | 7 (2,9) | 5 (2,3) | 7 (5,6) | 4 (3,4) | 1 (1,1) | 5 (7,5) | 0 (0) | 41 (3,4) |

Bibliografía

1. Vital Signs: Incidence and Trends of Infection with Pathogens Transmitted Commonly Through Food. Foodborne Diseases Active Surveillance Network, 10 U.S. Sites, 1996–2010. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2011;60:749–55.
2. Bellver P, García M. Epidemiología de la salmonelosis no tifoidea en un hospital de Pontevedra (1994–1997). *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2000;18:125–32.
3. Pérez-Ciordia I, Ferrero M, Sánchez E, Abadías M, Martínez-Navarro F, Herrera D. Enteritis por *Salmonella* en Huesca 1996–1999. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2002;20:16–21.
4. Echeita MA, Aladueña AM, Díez R, Arroyo M, Cerdán F, Gutiérrez R, et al. Distribución de los serotipos y fagotipos de *Salmonella* de origen humano aislados en España en 1997–2001. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005;23:127–34.
5. Vugia DJ, Samuel M, Farley MM, Marcus M, Shiferaw B, Shallow S, et al. Emerging Infections Program FoodNet Working Group. Invasive *Salmonella* infections in the United States FoodNet, 1996–1999: incidence, serotype distribution, and outcome. *Clin Infect Dis.* 2004;38:149–56.
6. Delgado N, Muñoz JL, Ibáñez R, García-García MI, Serrano R, Muñoz S, et al. Resistencia a antimicrobianos en *Salmonella* no *typhi* en Castilla y León. *Rev Esp Quimioterap.* 2004;17:29–36.
7. Tirado MD, Moreno R, Celados ME, Bellido-Blasco J, Pardo FJ. Evolución de los serotipos, fagotipos y resistencias a antimicrobianos de *Salmonella* sp. en el Departamento de Salud 02 de la provincia de Castellón, España (2000–2006). *Rev Chil Infect.* 2009;26:520–7.

Antonio Moreno-Flores*, Jesús Martínez-López,
Victoria Pulian-Morais y Marta García-Campello

Servicio de Microbiología y Parasitología, Complejo Hospitalario de Pontevedra, Pontevedra, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: antonio.moreno.flores@sergas.es
(A. Moreno-Flores).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2012.07.006>

Sarampión en gestante de 12 semanas***Measles in a 12 weeks pregnant woman***

Sr. Editor:

Durante los últimos meses hemos diagnosticado varios casos de sarampión en adultos que han requerido ingreso en nuestro hospital, pertenecientes al brote de esta enfermedad exantemática documentado por las autoridades sanitarias españolas y los servicios de epidemiología, y que comenzó en la semana 6 del año 2011¹. La Organización Mundial de la Salud busca la eliminación del sarampión, previo paso de la erradicación, en Europa desde el año 2005², aunque se han observado persistentes brotes en los últimos años en distintas áreas geográficas de España^{1,3}. Los pacientes adultos que requirieron ingreso a nuestro cargo, en la planta de medicina interna-infecciosas, lo hicieron por complicaciones en relación a fiebre persistente, neumonía o simulando un síndrome mononucleósido con hepatitis, manifestaciones bien conocidas de esta enfermedad^{4,5}; sin embargo, el objetivo de nuestra comunicación es llamar la atención al respecto de uno de nuestros casos en que se diagnosticó sarampión en una gestante.

Mujer 37 años gestante de 12 semanas que acudió a urgencias con la presencia de un rash generalizado y fiebre. En la exploración física presentaba unas constantes vitales de 39,5 °C, 98 latidos/min, 95/60 mmHg, 24 respiraciones/min, junto con la aparición de un exantema maculopapular en región retroauricular, cara, cuello y tronco, con máculas con centro grisáceo en la mucosa oral sugerentes de las manchas de Klopik y conjuntivitis bilateral, siendo el resto de exploración física —incluida la exploración obstétrica— normal. La bioquímica hepática reveló la presencia de hepatitis aguda sin colestasis (ALT 197 U/l, AST 235 U/l, GGT 86 U/l, FA 139 U/l, Bil T 0,3 mg/dl) sin criterios de mal pronóstico (hipoglucemia o afectación de la coagulación), PCR 6,95 mg/dl, glucosa 122 mg/dl, INR 1,0, fibrinógeno 688 mg/dl. La serología de virus realizada durante su ingreso confirmó el diagnóstico: *sarampión Ig M positivo, Ig G negativo*; paperas, parvovirus B19, CMV, Epstein-Barr IgM negativo, IgG positivo; Ag HBs y HB core, Ac VHA, Ac VIH, *Toxoplasma* IgM e IgG negativos. Al revisar las serologías realizadas en el primer trimestre (2 semanas antes) se encontraron IgG para rubéola, mientras que el resto de las realizadas habitualmente (hepatitis B y C, VIH, *Toxoplasma* y lúes) fueron negativas. La gestación había sido realizada mediante técnicas de inseminación artificial en nuestro propio centro, efectuándose el seguimiento por el servicio de ginecología-obstetricia en todo momento, que también había

realizado las pruebas de serología rutinarias antes del comienzo del tratamiento de fertilidad y en las que no está incluida esta enfermedad viral. Durante su ingreso se procedió a la revisión del calendario vacunal de la paciente, a través del servicio de preventiva y epidemiología, identificándose que había sido vacunada con la vacuna triple vírica (VTV) dentro de una campaña vacunal ampliada para población susceptible (adultos jóvenes) durante el año 1994, con una sola dosis. La paciente permaneció ingresada en nuestra planta durante 5 días, objetivándose durante su ingreso un síndrome mononucleósido consistente en rash en piel y mucosas mantenido, fiebre persistente que requirió antitérmicos pautados cada 4 h, hepatitis, conjuntivitis bilateral (que requirió seguimiento en oftalmología dada la severidad y la duración de la misma). Todos estos síntomas se presentaron con una mayor intensidad que en otros pacientes adultos con sarampión que requirieron ingreso en nuestra unidad. Desde el punto de vista obstétrico siguió revisiones en la unidad de alto riesgo, sin que se observara alteración fetal. La paciente fue seguida en nuestras consultas hasta confirmar la serología (sarampión IgM negativo, IgG positivo) y la desaparición de los síntomas y de los hallazgos analíticos un mes más tarde (ALT 13 U/l, AST 18 U/l, GGT 12 U/l, FA 49 U/l, Bil T 0,3 mg/dl); en el momento actual se encuentra en la semana 27 de gestación, habiéndose realizado la ecografía de la semana 20 sin incidencias.

Nuestra alerta hace referencia al hecho de que siendo un embarazo programado y deseado, realizado mediante técnicas de fertilidad, ha sido expuesta a una situación de peligro previsible durante su gestación que pudo ser evitable con una actuación sencilla, al no haberse documentado la serología del sarampión dentro del panel de enfermedades infectocontagiosas que se recomiendan examinar previas al inicio del tratamiento. Se sabe que la presencia de síndromes febriles persistentes, como los producidos por enfermedades virales exantemáticas (rubéola, varicela, parvovirus B19 o sarampión), si aparecen durante la gestación están asociados a pérdidas de la gestación durante el primer trimestre, y que determinadas intervenciones a nivel de profilaxis primaria previenen o reducen este riesgo⁶. La probabilidad de padecer infección por el virus del sarampión durante el embarazo es baja, pero está asociada a mayor morbilidad para la madre y está descrito un mayor riesgo de aborto o desarrollo de parto prematuro⁷; sin embargo, no existe evidencia de teratogenicidad⁸. Si la infección por sarampión se produce periparto —lo que se conoce como sarampión neonatal—, se han descrito casos de panencefalitis esclerosante subaguda (SSPE), cuyo periodo de aparición puede ser breve y la afectación fulminante; o si el sarampión se produce en bebés no protegidos, por el paso de anticuerpos maternos durante la gestación, tienen mayor