

**Endocarditis aguda  
por *Staphylococcus lugdunensis*  
con émbolos sépticos cerebrales  
y pulmonares de buena evolución**

**Sr. Editor:** *S. lugdunensis* es un estafilococo coagulasa negativo caracterizado por Freney en 1988, que se ha aislado infrecuentemente en muestras clínicas como agente etiológico ocasional de endocarditis, peritonitis, artritis, osteomielitis, infección relacionada con catéter, sepsis, mastitis no puerperal, infección del tracto urinario y en la

infección tanto de origen traumático como quirúrgico<sup>1-3</sup>.

Aunque la piel parece ser la puerta de entrada más común, los autores aún discuten si forma parte de la flora cutánea humana habitual (especialmente en periné) o es tan sólo un hallazgo ocasional<sup>2,4</sup>.

Se describe el caso de una endocarditis aguda, que debutó con un cuadro de disartria y hemiparesia izquierda, con aislamiento de *S. lugdunensis* en los hemocultivos, y con una evolución favorable.

Se trataba de una mujer de 77 años con antecedentes personales de HTA, diabetes mellitus tipo 2 y neoplasia de vulva intervenida con vulvectomía radical hace 6 meses.

Acudió por un cuadro de disartria con pérdida de fuerza en hemicuerpo izquierdo. Una semana antes de su ingreso comenzó con tos y fiebre que fue tratada empíricamente con amoxicilina-ácido clavulánico, no desapareciendo la fiebre.

En la exploración destacaba fiebre 39 °C, con un soplo pansistólico en foco mitral V/VI y crepitantes en ambas bases pulmonares, junto con edemas en miembros inferiores. Neurológicamente presentaba una hemiparesia izquierda.

Entre los datos de laboratorio destacaba unos leucocitos de 21.250/μl con fórmula normal; hemoglobina, 9,3 mg/dl; VCM, 87 fl; plaquetas, 270.000/μl; Cr, 1,7 mg/dl; Urea, 113 mg/dl; resto normal.

En la radiografía de tórax presentaba un índice cardiotorácico aumentado de tamaño a expensas de aurícula izquierda, con un patrón intersticial con aumento de los hilos pulmonares y dos zonas de infiltrado alveolar en lóbulos superior derecho y lóbulo inferior izquierdo.

En la TC craneal mostró un área de baja atenuación con contornos mal delimitados en ganglios basales derechos que se extienden a corona radiata compatibles con infarto isquémico agudo sin efecto masa.

Se practicó un ecocardiograma en el que destacaba una insuficiencia mitral aguda secundaria a endocarditis mitral. Vegetación mitral grande de 3 por 3 cm que afectaba al velo posterior hasta el anillo mitral. Ventrículo izquierdo significativamente hipertrófico con sobrecarga de volumen.

En los tres hemocultivos extraídos creció *S. lugdunensis*. El aislado fue identificado con el Combo-Powel type 4 I (Dade Behring) y resultó sensible a todos los betalactámicos ensayados, a macrólidos, aminoglucósidos, cotrimoxazol y vancomicina, dando

negativa la prueba de la betalactamasa.

Se diagnosticó de endocarditis aguda sobre válvula mitral con insuficiencia mitral grave y accidente cerebrovertebral con hemiparesia izquierda de probable origen por émbolos sépticos.

Se inició tratamiento empírico inicial con vancomicina IV, fármacos vasodilatadores y diuréticos durante 6 semanas, presentado buena evolución sin signos de insuficiencia cardíaca. Al completar el tratamiento se le realizó una ecografía transesofágica que presentaba una vegetación ecodensa en cara auricular de velo posterior con imagen sugerente de absceso abierto a cavidad auricular con flujo. Insuficiencia mitral grave. Ventrículo izquierdo hipertrófico con FEVI aumentada.

Dada la buena evolución clínica de la paciente, se decidió mantener una actitud conservadora. A los 15 días del tratamiento se realizaron hemocultivos seriados que fueron negativos. Al año la paciente se encontraba asintomática con fármacos vasodilatadores y diuréticos y con clase funcional II/III para disnea.

Los estafilococos se aíslan frecuentemente en muestras humanas, animales y del medio ambiente. Existen 27 especies dentro del grupo estafilococo, de ellas 23 son coagulasa negativas.

La capacidad para coagular el plasma sigue siendo el criterio más utilizado para diferenciar *S. aureus* de otras especies del género, denominadas en conjunto estafilococos coagulasa negativos (ECN). No obstante, existen dos tipos de coagulasa: la libre, que se pone de manifiesto mediante una prueba en tubo y que de las especies patógenas humanas sólo está presente en *S. aureus*, y la coagulasa unida a factor de afinidad por el fibrinógeno (*clumping factor*), que se evidencia mediante un ensayo en porta. Tanto *S. lugdunensis* como *S. schleiferi* suelen dar positivas la prueba en porta. Esta característica cuando está presente junto con una prueba de ornitina-descarboxilasa (ODC) resulta muy útil para diferenciar *S. lugdunensis*, pues todas las cepas descritas de esta especie han resultado ODC positivas, mientras que la producción de ODC es excepcional en otras especies del género *Staphylococcus*.

La endocarditis por *S. lugdunensis* puede producirse sobre válvula protésica o con más frecuencia sobre válvula nativa con un curso sintomático agudo similar al producido por *S. aureus*. En una

revisión, Robin encontró que *S. lugdunensis* aparecía en el 18% de las endocarditis por ECN y en el 44% de las endocarditis por ECN sobre válvula nativa<sup>5</sup>. Se caracteriza por su especial agresividad con frecuente formación de abscesos anulares, múltiples embolias periféricas y destrucción valvular<sup>4</sup>, presentando una mortalidad superior al 50% y requieren con frecuencia reemplazamiento valvular<sup>6-8</sup>, por ello es necesario la identificación correcta y temprana del microorganismo, distinguiéndolo del resto de los ECN<sup>6</sup>.

En una revisión bibliográfica de 31 pacientes con endocarditis por *S. lugdunensis*, sólo un paciente no precisó recambio valvular presentando una buena evolución<sup>6</sup>.

En general, la infección por *S. lugdunensis* se ha asociado a procesos malignos y manipulaciones, sobre todo en zonas próximas al periné, a veces con intervalos de separación de hasta meses desde la cirugía a la aparición de la endocarditis<sup>4</sup>. También se ha asociado este microorganismo con procesos menos graves de piel y mucosas, como abscesos cutáneos y heridas quirúrgicas<sup>2</sup>. Algunos autores apuntan la diabetes mellitus como factor de riesgo<sup>3</sup>.

En nuestro caso, la paciente había sido intervenida 6 meses antes de una neoplasia de vulva y además presentaba el antecedente de diabetes mellitus, aunque no se puede establecer una relación causal entre la neoplasia y la intervención sobre el periné y la infección por *S. lugdunensis* es un dato que ya se apunta en parte de la bibliografía revisada.

Otro dato a tener en cuenta es la presencia de émbolos sépticos relacionados con la endocarditis. Nuestra paciente presentó émbolos cerebrales y pulmonares sintomáticos, probablemente relacionados con la agresividad del *S. lugdunensis* de producir infecciones metastásicas.

En nuestro medio, el *S. lugdunensis* presenta por ahora una buena sensibilidad frente a betalactámicos. Se encuentran en torno a un 4% de cepas productoras de betalactamasas, al contrario que los hallazgos americanos, en donde el 29% de *S. lugdunensis* producen dicha enzima<sup>2</sup>. Dada la agresividad de *S. lugdunensis* para la destrucción de válvulas cardíacas y la buena evolución clínica que presentó nuestra paciente con el tratamiento empírico iniciado, se decidió continuar con vancomicina, aunque presentaba sensibilidad frente a betalactámicos.

El mecanismo de resistencia a los antibióticos betalactámicos puede ser debido a cambios específicos de la afinidad en la proteína de unión a penicilina u otras modificaciones en la composición de la pared celular. La resistencia a la rifampicina y al ciprofloxacino puede deberse a mutaciones cromosómicas<sup>10</sup>.

Se trata pues de un caso que presenta todas las características clínicas típicas de la endocarditis por *S. lugdunensis*, sobre válvula nativa, de presentación aguda y con el antecedente de manipulación perineal, y asociada a complicaciones graves (embolismos cerebrales, pulmonares), y con el desarrollo de insuficiencia mitral también grave, aunque la paciente evolucionó favorablemente, lo cual es un dato poco frecuente en la literatura.

Marta Rodríguez-Gascón, Pablo Roig,  
Juan Bautista Montagud  
y Jaime Merino

Servicio Medicina Interna. Hospital  
Universitario San Juan de Alicante. San  
Juan de Alicante. España.

endocarditis due to *Staphylococcus lugdunensis*. Tex Heart Inst J 2000;27:67-9.

9. Bobin S, Durand-Dubief A, Kirkorian G, Vandensech F, Etienne J, Ballet-Mechain M, et al. Pacemaker Endocarditis due to *Staphylococcus lugdunensis*: Report of two cases. Clin Infect Dis 1999;28:404-5.
10. Kraghsbjerg P, Bomfim-Loogna J, Tornqvist E, Soderquist B. Development of antimicrobial resistance in *Staphylococcus lugdunensis* during treatment-report of a case of bacterial arthritis, vertebral osteomyelitis and infective endocarditis. Clin Microbiol Infect 2000;6: 496-9.

## Bibliografía

1. Ros MJ, Ramírez A, Arteaga E, Alberto C, Gil J, Reina J. Infección por *Staphylococcus lugdunensis*: Caracterización clinicomicrobiológica de 25 casos. Enferm Infecc Microbiol Clin 1999;17:223-6.
2. Sánchez P, Buezas V, Maestre JR. Infección por *Staphylococcus lugdunensis*: Presentación de trece casos. Enferm Infecc Microbiol Clin 2001;19:475-8.
3. Ortiz de la Tabla V, Gutiérrez-Rodero F, Martín C, Zorraquino A, Belinchón I. *Staphylococcus lugdunensis* as a cause of abscesses in the perineal area. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1996;15:405-7.
4. Sánchez A, Martínez I, Sanz F, López F, Aguado JM. Endocarditis aguda agresiva por *Staphylococcus lugdunensis* complicada con múltiples émbolos sépticos cerebrales. Enferm Infecc Microbiol Clin 2000;18: 526-7.
5. Patel R, Piper KE, Rouse MS, Uhl JR, Cockerill FR, Steckelberg JM. Frequency of isolation of *Staphylococcus lugdunensis* among staphylococcal isolates causing endocarditis: A 20-year Experience. J Clin Microbiol 2000;38: 4262-3.
6. Llinares P, Moure R, Cerqueiro J, Abalde M, Migués E, Echaniz A, et al. Endocarditis por *Staphylococcus lugdunensis*. Incidencia hospitalaria. Enferm Infecc Microbiol Clin 1998;16:233-6.
7. Burgert SJ, Laroco ST, Wilansky S. Destructive Native Valve Endocarditis Caused by *Staphylococcus lugdunensis*. South Med J 1999;92:812-4.
8. Renzulli A, Della Corte A, Torella M, Dialetto G, Contrufo M. Mitral and aortic valve

### Respuestas a las preguntas de formación continuada

- |      |       |
|------|-------|
| 1. a | 6. e  |
| 2. c | 7. c  |
| 3. c | 8. e  |
| 4. d | 9. e  |
| 5. e | 10. d |