

INFECTOLOGIA

ESTAFILOCOCCEMIA
(Caso Clínico)

Mariano Jiménez Romero *

Natalia Solano González **

SUMMARY

The *S. aureus* is a gram positive, coagulase-positive bacteria, the clinical manifestations vary with the location of the infection from skin infection like folliculitis, furuncles, etc; to disseminated disease for example: bacteremia or pneumonia, and toxin-mediated diseases like food poisoning, scalded skin syndrome, and toxic shock syndrome. Mortality rates have been reduced significantly by appropriate antibiotic treatment. The case shows the complications of a disseminated disease by *S. aureus*.

INTRODUCCIÓN

Los estafilococos son bacterias aerobias, ubicuas como flora nor-

mal en humanos y animales. El *S. aureus*, es una bacteria coco gram positiva, capaz de vivir en condiciones extremas de desecación, calor y alto contenido de sales y baja tensión de oxígeno.⁽⁵⁾ Ocupa el segundo lugar después de los estafilococos cuagulasa negativos como causa de enfermedades nosocomiales, y representa la causa más común de enfermedad piógena de piel. La infección puede ser resultado de la invasión del tejido o de la lesión causada por varias toxinas y enzimas. ⁽³⁾

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Masculino, 10 años, vecino de Buenos Aires Puntarenas, sano, ingresa el 16-10-06 con cuadro

de 6 días de evolución de fiebre, cefalea y rigidez nuchal. Se documentó temperatura de 39 °C, rigidez nuchal y resto del examen físico normal. Laboratorio: EGO normal, Hemoglobina: 10.8, Hematocrito: 32%, plaquetas: 118 000, leucocitos: 15600, PMN: 80%, linfocitos: 10%, bandas: 8%, LCR: normal. El paciente se interna bajo el diagnóstico de Síndrome febril sin foco, con anemia normocítica normocromica y trombocitopenia. Durante los dos primeros días de internamiento el paciente presenta un descenso en el valor de las plaquetas hasta 106000, y asocia un rash generalizado. Se le realiza radiografía de tórax el 18-10-06, que evidenció un infiltrado retículo nodular de

* Médico Cirujano, UCIMED, Hospital Escalante Pradilla C.C.S.S.

** Médico Cirujano, EBAIS de Barú, Pérez Zeledón.

predominio derecho, por lo que se inicia tratamiento con Cefotaxime y Oxacilina. Los laboratorios de control hasta ese momento evidenciaron una PCR: 192 U/ml, gota gruesa negativa y un VES en 18. El 19-10-06 se recibe reporte de hemocultivo positivo por *S.aureus*, y el 20-10-06 se le realiza US de abdomen normal y US de tejidos blandos de glúteo izquierdo por presentar dolor a ese nivel encontrándose una colección, por lo que es valorado por ortopedia y se indica TAC de abdomen y cadera, se transfunde por Hemoglobina: 8.9, plaquetas : 84000. El 21-10-06 se suspende Oxacilina y se inicia Vancomicina y Clindamicina. El 25-10-06 se le realiza radiografía de tórax de control que documentó infiltrado derecho difuso y neumotórax izquierdo moderado con colapso de pulmón izquierdo. Ese mismo día se le coloca sello de tórax izquierdo. El 26-10-06 se le realiza radiografía de tórax de control por presentar dificultad respiratoria que mostró extenso neumotórax derecho, con desviación de mediastino a la izquierda y expansión adecuada de pulmón izquierdo, por lo que se coloca sello de tórax derecho. El 27-10-06 se le retira sello de tórax izquierdo y posteriormente el 30-10-06 se le suspende el sello de tórax derecho por mejoría clínica. El paciente cursó con buen estado general sin embargo el 9-11-06 reinicia con fiebre, taquicardia, taquipnea,

campos pulmonares con disminución del murmullo vesicular basal derecho, asociado a dolor abdominal en HCD, por lo que se le realiza radiografía de tórax que documenta infiltrado basal derecho con cavitación en su interior. También se le realiza US de abdomen mostrando hepatomegalia leve y distensión importante del marco cólico. ECO normal. Se le suspende Cefotaxime y se le inicia Gentamicina. El paciente evoluciona tórpidamente, se le realiza TAC de tórax que reporta focos neumónicos múltiples con derrame paraneumónico y pequeño absceso basal derecho, por lo que se traslada al Hospital Nacional de Niños (el 11-11-06). En este centro se le realizó US de cadera que documentó hallazgos sugestivos de osteomielitis crónica. Posteriormente es valorado por cirugía pediátrica encontrándose empiema derecho asociado a parálisis diafragmática derecha. El 14-11-06 se le realiza toracotomía posterolateral derecha, se reseca pulmón en cuña y se encuentra abundante líquido pleural derecho (200 ml), no purulento. El 30-11-06 se egresa del HNN en su posoperatorio 15 previa radiografía de tórax de control con imagen que corresponde a lobectomía, sin datos de derrame, ni absceso residual. Se cubrió con Meropenem 10 días y Vancomicina 45 días (hasta completar 45 días). Y posteriormente se egresa en buen estado general.

D I SCUSIÓN

Es el *S. aureus* es causante de: furunculosis, osteomielitis, artritis supurativa, abscesos, neumonía, endocarditis, pericarditis, meningitis, empiema y enfermedades mediadas por toxinas como el síndrome de shock tóxico, síndrome de piel escaldada y la intoxicación alimentaria. Las distintas cepas de *S. aureus* son identificadas por los factores de virulencia que producen, que tienen una o más funciones como son: proteger al organismo del huésped, localizar la infección, causar daño local al tejido y actuar como toxinas afectando los sitios de tejidos no infectados. Este microorganismo es productor de coagulasa lo que lo diferencia del *S. epidermidis* y de otros estafilococos coagulasa negativos. (2)

Coloniza la piel y mucosas en alrededor del 20-30% de los adultos y niños sanos (1), los principales sitios de colonización son fosas nasales, axilas y perineo, los principales reservorios son los portadores nasales y cutáneos. La transmisión ocurre generalmente por contacto o diseminación de partículas gruesas a una distancia de aproximada de 1.8m, es común que las infecciones menores pueden ser la fuente de diseminación de la enfermedad, la diseminación por medio de objetos es rara. La invasión masiva puede seguir a la colonización. Los factores que favorecen la infección son

el tratamiento con antibiótico al cual el *S. aureus* resistente, enfermedades cutáneas, derivación ventrículo peritoneal, tratamiento con esteroides, acidosis y azotemia; también las infecciones del tracto respiratorio de tipo viral predispone a una infección bacteriana secundaria por estafilococos. El desarrollo de la enfermedad se relaciona con la resistencia del huésped y la virulencia del organismo, por lo que todo lo que provoque un daño en la barrera mucosa cutánea aumenta el riesgo de infección. Los lactantes pueden adquirir inmunidad humoral transplacentaria, los niños mayores y adultos desarrollan los anticuerpos como resultado de las infecciones menores intermitentes de piel o tejidos blandos. Se ha dicho que la infección diseminada por *S. aureus* en niños previamente sanos puede suceder posterior a una infección viral que suprima los neutrófilos o la función de las células epiteliales respiratorias. (1)

También tienen un alto riesgo los individuos con defectos congénitos o adquiridos en el sistema del complemento, defectos en la inmunidad humoral o en la capacidad bactericida intracelular. Por ejemplo los pacientes con HIV tienen neutrófilos que son defectuosos en su habilidad de matar.

Las manifestaciones clínicas varían según la localización de la infección:

Piel: son más prevalentes en per-

sonas que viven en bajas condiciones socioeconómicas ejemplo: impétigo, furunculosis, foliculitis, hidradenitis y síndrome de la piel escaldada.

Tracto respiratorio: las infecciones a este nivel son raras considerando que esta área es colonizada por este germen, la otitis media y la sinusitis ocurren raramente, sin embargo ésta última es frecuente en niños con fibrosis quística, la parotiditis supurativa es poco frecuente pero el *S. aureus* es una causa común, una traqueitis membranosa que complique un croup viral puede infectarse por *S. aureus*. La neumonía puede ser primaria o secundaria a una infección viral. La de origen hematógena puede ser secundaria a una embolia séptica, a una endocarditis izquierda o a la presencia de dispositivos intravasculares (catéteres), es frecuente que presente fiebre alta, dolor abdominal, taquipnea, disnea, y la bronconeumonía es localizada o difusa o de afectación lobar. (7) Es causa también de neumonitis necrotizante, empiema, neumatocele, pionemotórax, y fístulas broncopleurales; ocasionalmente produce enfermedad intersticial difusa caracterizada por disnea, taquipnea y cianosis.

Muscular: es responsable de la piomiositis tropical, caracterizada por abscesos musculares localizados y asociados con un aumento de las enzimas musculares pero sin septicemia.

Óseo: es la causa más común de osteomielitis y artritis supurativa en niños.

Sistema Nervioso Central: la meningitis no es común, se asocia a trauma de cráneo o procedimientos quirúrgicos.

Cardiovascular: la endocarditis infecciosa puede seguir a una bacteremia estafilococcica.

Renal: es causa común de abscesos perirenales usualmente de origen hematógeno.

Gastrointestinal: la enterocolitis por estafilococos no es frecuente, la ingesta de alimentos contaminados con toxinas producto de la contaminación del alimento por *S. aureus* se da de 2 a 7 horas posterior a la ingesta, es de inicio brusco, con vómitos, diarrea acuosa, dolor abdominal, la fiebre puede estar ausente o ser baja, pocas veces los síntomas persisten por más de 12-24 horas. Es raro el shock y la muerte posterior a esta infección. La sepsis y bacteremia por este germen puede estar asociada con cualquier infección localizada, los síntomas pueden ser agudos y marcados como lo son las náuseas, vómitos, mialgias, fiebre y escalofríos, los microorganismos se van a localizar especialmente en pulmones, corazón, articulaciones, huesos, riñones y cerebro, el paciente puede persistir febril posterior a 24 a 48 horas de iniciado el antibiótico al igual que los hemocultivos. Es la principal causa del Síndrome de Shock Tóxico.

Diagnóstico: lo da el aislamiento del organismo de los sitios de infección, sin embargo el aislamiento de este en nariz o piel no necesariamente hace el diagnóstico, cuando es por intoxicación alimentaria el diagnóstico es por clínica y epidemiología. (6)

Tratamiento: Las colecciones de material purulento localizadas deben ser drenadas. Se debe iniciar siempre con un antibiótico penicilinasaresistente, porque más del 90 % son resistentes a penicilina. La elección del antibiótico así como la dosis, la vía de administración y la duración va a depender de la respuesta del huésped al tratamiento, del sitio de infección y de la sensibilidad del organismo aislado de la sangre o del sitio de infección. (1)

Tratamiento oral: se utiliza Cefalexina o Amoxicilina con Acido Clavulánico. NO se recomienda el uso de Ciprofloxacina u otra Quinolona en infecciones serias porque su uso no ha sido asociado a tazas altas de curación y las Quinolonas no son recomendadas en menores de 18 años.

Tratamiento parenteral: Los antibióticos más utilizados son: la Clindamicina, Oxacilina, Gentamicina, y Vancomicina (cuando se presentan infecciones serias o si se sospecha de un organismos meticilinasresistente). (4) A nivel de nuestro hospital según el último estudio (2005) de sensibilidad de las cepas de *S. aureus* en secrecio-

nes de pacientes pediátricos y adultos se observa una alta sensibilidad a Clindamicina, Gentamicina y Vancomicina, y una sensibilidad baja a la Oxacilina y a la Amoxicilina más Ac. Clavulánico. (3)

Pronóstico: la septicemia no tratada se asocia a una mortalidad mayor o igual al 80%, la mortalidad ha disminuido por el uso apropiado de antibióticos. La neumonía estafilococcica puede ser fatal a cualquier edad pero esta asociada a mayor morbi-mortalidad en lactantes, o en pacientes en quienes se ha retardado la terapia.

Prevención: es importante prestar suma atención a las técnicas de lavado de manos ya que la transmisión primaria es por contacto directo, se recomienda el uso de jabones tales como clorhexidina. La intoxicación alimentaria causada por toxinas se puede prevenir excluyendo los individuos con infecciones de piel de la preparación y manipuleo de los alimentos. El alimento debe prepararse y consumirse inmediatamente o refrigerarse adecuadamente para evitar multiplicación del estafilococo con el que pudo estar contaminado el alimento.

R E S U M E N

El *S. Aureus* es una bacteria coagulasa positiva, su presentación clínica comprende desde infeccio-

nes en piel localizadas como foliculitis o forunculosis, hasta infecciones diseminadas como septicemias o cuadros neumónicos, y es responsable de infecciones mediadas por toxinas como el SST, el Síndrome de piel escaldada y la intoxicación alimentaria. La mortalidad asociada a la septicemia por este germen a disminuido gracias al uso adecuado de antibióticos. El caso clínico descrito demuestra las complicaciones que puede presentar un paciente por la diseminación hematogena de este germen.

R E F E R E N C I A S

- 1- Bhernan Richard E. et al, "Nelson Tratado de Pediatría", 17 Edición, Editorial Saunders, 2004, págs. 861-866.
- 2- Brooks Geo F et al, "Microbiología Médica", edición 17, editorial Manual Moderno, 2002, págs 243-250.
- 3- García Sandra, Frecuencia de microorganismos y porcentaje de sensibilidad a los antimicrobianos, Hospital Escalante Pradilla, División de Microbiología, 2005, pág 11.
- 4- Lawrence M. Tierney Jr., et al, "Diagnóstico clínico y tratamiento", edición 40, editorial Manual Moderno, 2005, págs 1346-1347.
- 5- Pickering, Et al, Red Book, 25 edición, Edit. Panamericana, págs. 234-242.
- 6- Wilson Walter R., et al, "Diagnóstico y tratamiento de enfermedades infecciosas", primera edición, editorial Manual Moderno, 2002, págs 551-565.
- 7- Wyngaarden James E., et al, "Cecil, Tratado de Medicina Interna", edición 18, editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1991, págs 1767- 1775.