

Infección por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina adquirido en la comunidad (SAMR-AC)

Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection (CA-MRSA)

MSc. Dr. Luis Alberto Solar Salaverri, MSc. Dr. Juan José Marchena Béquer

Hospital Pediátrico Docente de Centro Habana. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Se presenta un paciente de 1 año de edad con antecedentes de salud, que desarrolló infección estafilocócica de piel y partes blandas, que lo llevó al desarrollo de *shock* tóxico, disfunción múltiple de órganos y muerte. Se aisló en cultivo de tejido pulmonar posmortem cepa de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, productor de la toxina Pantón-Valantine leucocidina demostrado por caracterización molecular. Se estableció el diagnóstico anatomopatológico de sepsis generalizada y bronconeumonía necrosante bilateral.

Palabras clave: (SAMR-AC), síndrome de *shock* tóxico, microorganismo, antibiograma, bronconeumonía.

SUMMARY

A one-year old patient with history of health problems, who developed *Staphylococcus aureus*-caused infection in the skin and soft tissues that led him to toxic shock, multiple organ failure and death. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strain was isolated in pulmonary tissue culture after death. This strain produced Pantón-Valantine toxin called leukocidin as proved in molecular characterization. There was established the anatomic-pathological diagnosis of generalized sepsis and bilateral necrotizing bronchopneumonia.

Key words: community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, toxic shock syndrome, microorganism, antibiogram, bronchopneumonia.

INTRODUCCIÓN

La piel y sus anejos constituyen la primera barrera de defensa del organismo a los agentes externos. Su integridad y protección determina el mantenimiento de esta importante función y la interacción con el medio.

Las bacterias son los principales microorganismos que colonizan e invaden la piel, sus anejos y el sistema osteomioarticular (SOMA). Esto depende de elementos como: propiedades patógenas de los microorganismos, integridad de la piel-mucosas y capacidad de defensa del huésped ante la invasión.

A pesar de existir importantes avances en el control y tratamiento de las infecciones bacterianas, la frecuencia de las infecciones de piel, tejidos blandos y SOMA es alta, sobre todo en países subdesarrollados, donde las condiciones sociales e higiénico sanitarias imposibilitan los cuidados ideales de la piel y el tratamiento precoz de estas infecciones.¹⁻³ En Cuba estas infecciones son muy frecuentes, y constituyen un importante problema de salud, hasta el momento no prevenible con vacunas.

Los países desarrollados no se excluyen, pues en los últimos 10 años se han reportado un gran número de pacientes con este tipo de infección adquirida en la comunidad, producida por bacterias resistentes a los antimicrobianos de uso habitual.³

El *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A son los principales agentes biológicos implicados en este tipo de infecciones.^{1,2} La identificación del microorganismo por cultivo, así como la realización del antibiograma, es útil en el tratamiento al paciente, sobre todo, cuando la severidad de la infección lleva al ingreso a pesar del tratamiento impuesto, o el curso de la enfermedad es rápido y la respuesta al tratamiento no es la esperada.^{4,5}

La constante presencia en la literatura médica de reportes de infección de piel y tejidos blandos por bacterias resistentes a los antibióticos habituales, particularmente *Staphylococcus aureus* adquirido en la comunidad resistente a la meticilina (SAMR-AC), constituye un motivo de preocupación para clínicos e investigadores.^{6,7}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino, de 1 año de edad, con antecedentes de salud y esquema de vacunaciones completo para su edad. Se presenta porque en los 5 días previos la madre notó una lesión pustulosa en la rodilla izquierda, 48 horas después comienza con fiebre de 39 a 40° C y claudicación de miembro inferior de ese lado, con edema en tobillo y pierna, todo esto asociado a toma del estado general. Se interpretó en el área de salud como una sinovitis, y se le inmovilizó el miembro.

Ante la persistencia del cuadro febril y la aparición de síntomas catarrales es traído a nuestro servicio de urgencias, donde se observa un niño pálido, decaído, con dificultad respiratoria, taquicárdico y quejumbroso. Se retira la férula del miembro afectado y se observa gran aumento de volumen de todo el miembro con signos flogísticos. Se interpreta como una sepsis e ingresa en la unidad de cuidados progresivos, y se le inicia

tratamiento antimicrobiano con ceftriaxona y vancomicina, y se obtiene sangre para hemocultivo y biometría hemática (Hb: 110 g/L, leucocitos: $13,7 \times 10^9$, velocidad de sedimentación globular [VSG]: 45 mm \times hora, formas inmaduras de la serie blanca en el conteo de leucocitos [stabs] y granulaciones tóxicas). La gasometría es compatible con una acidosis metabólica. Se realiza fasciotomía de la pierna izquierda.

Durante su estadía hospitalaria evoluciona hacia un *shock* tóxico con compromiso de la función respiratoria, renal, hematológica y cardiovascular, a pesar del apoyo inotrópico y la ventilación mecánica. Fallece a las 48 horas del ingreso por un fallo múltiple de órganos. En la necropsia se toma muestra de tejido pulmonar, hepático, del corazón y el cerebro para cultivo y se envía al Centro de Referencia Nacional de Microbiología (Instituto "Pedro Kourí"). Los hallazgos necróticos confirman sepsis generalizada, bronconeumonía bilateral severa abscedada, pericarditis (Fig. 1 y 2) y celulitis de miembro inferior.



Fig. 1. Pieza anatómica que muestra neumonía bilateral necrosante.



Fig. 2. Pieza anatómica que muestra necrosis y hemorragia pericárdica.

Se obtiene en cultivo de tejido pulmonar crecimiento de *Staphylococcus aureus* con antibiograma por micrométodo (Concentración Mínima Inhibitoria-Latex *SLIDEX MRSA Detection-Biomerieux*) que mostró resistencia a la oxacilina 256 $\mu\text{g} \times \text{mL}$, y se clasifica la cepa como SAMR, sensible a sulfaprim, rifampicina y vancomicina.

Esta cepa se estudió por el mismo centro de referencia y se obtuvo caracterización molecular de la presencia del gen *mec-a* y toxina Pantón-Valantine-Leucocidina (extractos de ADN enviados al Centro Médico de Nijmegen-Holanda).

DISCUSIÓN

La presentación en forma de infección de piel y partes blandas de las infecciones estafilocócicas es probablemente la más común, con evolución habitual a la curación, si el diagnóstico es precoz y el tratamiento antimicrobiano con betalactámicos.⁸ Las infecciones por SAMR-AC, a diferencia de las infecciones por estafilococo relacionadas con los cuidados de salud, son más frecuentes en niños previamente sanos, sin factores de riesgo, como sucedió en nuestro paciente.^{1,3}

De forma distintiva estas infecciones necrosantes de piel y partes blandas se caracterizan por la progresión acelerada, el desprendimiento epidérmico, la crepitación, o la anestesia de la región.¹ Estos microorganismos no responden al tratamiento con penicilinas antiestafilocócicas ni cefalosporinas de primera generación, y requieren de una terapéutica antimicrobiana precisa.⁷

La rápida evolución al *shock* tóxico y la disfunción múltiple de órganos que presentó este paciente es frecuente en las infecciones por SAMR-AC, asociado a neumonía necrosante, lo cual durante años era característico de las infecciones estafilocócicas adquiridas en el hospital, pero en la actualidad comienza a verse en pacientes con infecciones adquiridas en la comunidad.^{9,10}

Se ha reportado que más de la mitad de los pacientes con neumonía por SAMR-AC muestran afectación multilobar o bilateral con signos precoces de necrosis, mediado por la toxina Panton-Valantine-Leucocidina y su demostrada capacidad de lisis de neutrófilos y amplificadora de la cascada inflamatoria.³ De igual forma, nuestro paciente cursó con bronconeumonía bilateral. Esto determina una terapéutica quirúrgica agresiva del área afectada y la antibioticoterapia efectiva con amplio espectro, además de la cobertura con vancomicina.⁷

La evidencia clínico patológica reafirma que las infecciones por SAMR-AC pueden cursar con gran severidad y presencia de necrosis, como ha sucedido en nuestro paciente, con independencia de que aún no sean las más frecuentes en nuestro país.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kaplan SL, Hulten KG, Gonzalez BE, Hammerman WA, Lamberth L, Versalovic J, et al. Three-year surveillance of community-acquired *Staphylococcus aureus* infections in children. Clin Infect Dis. 2005;40:1785-91.
2. Martínez R, Pastrana F, Ramírez C, Naranjo M, Ortiz P. Morbilidad por afecciones dermatológicas. Estudio estadístico territorial. Rev Cubana Pediatr. 1999;71(2):53-9.
3. Jeyaratnam D, Reid C, Kearns A, Klein J. Community associated MRSA: an alert to paediatricians. Arch Dis Child. 2006;91(6):511-2.
4. Jackson M, Newland J. Staphylococcal Infections in the Era of MRSA. Peds in Rev. 2011;32:522-32.
5. Stanley JR, Amagai M. Pemphigus, Bullous Impetigo, and the Staphylococcal Scalded-Skin Syndrome. N Engl J Med. 2006;355:1800-10.
6. Noriega ER, Seas C, Guzmán-Blanco M, Mejía C, Álvarez C, Bavestrello L, et al. Evolution of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clones in Latin America. Int J Infect Dis. 2010;992:e1-e7.
7. Williams DJ, Cooper WO, Kaltenbach LA, Dudley JA, Kirshke DL, Jones TF, et al. Comparative Effectiveness of Antibiotic Treatment Strategies for Pediatric Skin and Soft-Tissue Infections. Pediatrics. 2011;128:479-87.
8. Lio C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum RS, Fridkim SK, Gorwitz RJ, et al. Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the treatment of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infections in Adults and Children. Clin Infect Dis. 2011(1):1-38.
9. Dryden MS. Skin and soft tissue infection: microbiology and epidemiology. Int J Antimicrob Agents. 2009;34(51):52-7.

10. Gould IM. Antibiotics, skin and soft tissue infection and meticillin-resistant *Staphylococcus aureus*: cause and effect. Int J Antimicrob Agents. 2009; 34(51):508-11.

Recibido: 3 de abril de 2012.

Aprobado: 10 de abril de 2012.

Luis Alberto Solar Salaverri. Hospital Pediátrico Docente de Centro Habana. Calle Benjumeda, esquina a Morales, municipio Cerro. La Habana, Cuba. Correo electrónico: solar@infomed.sld.cu