

Estafilococos coagulasa-negativo causantes de infecciones intrahospitalarias

Coagulase-negative Staphylococcus causing intrahospital infections

Luis M. Sánchez-Hurtado¹,
Jorge Velásquez-Pomar²,
Doris Mendoza-Contreras¹,
José Caballero-Silva¹

Sánchez-Hurtado LM, Velásquez-Pomar J, Mendoza-Contreras D, Caballero-Silva J. Estafilococos coagulasa-negativo causantes de infecciones intrahospitalarias. Rev Soc Peru Med Interna. 2019;32(4): 135-137.
<https://doi.org/10.36393/spmi.v32i4.492>

INTRODUCCIÓN

Los estafilococos fueron descritos por Robert Koch, en 1878, como cocos dispuestos en racimos en los tejidos humanos. En 1882, William Ogston demostró su patogenicidad en ratones y caballos. Rosembach, en 1884, describió dos especies, *Staphylococcus aureus*, por el pigmento dorado de sus colonias, y *Staphylococcus albus*, por sus colonias blanquecinas.

Los estafilococos fueron reconocidos como principales patógenos en infecciones de piel y tejidos blandos por su proximidad a estas estructuras así como de sepsis por catéteres, sondas, procedimientos invasivos y prótesis. Mientras el *Staphylococcus aureus* es productor de coagulasa, otros que no son productores son catalogadas como coagulasa-negativo. La patogenicidad de *Staph. epidermidis* fue reconocida a comienzos de 1980 y, posteriormente, de los otros estafilococos coagulasa-negativo, también habitantes de los tegumentos humanos y de animales.

La ocurrencia de un progresivo aumento de procedimientos invasivos en los pacientes - como sondas, catéteres, terapias invasivas, prótesis, etc., así como la emergencia de enfermedades acompañadas de inmunodepresión y de terapias que afectan la inmunidad, facilitan la invasión de los estafilococos coagulasa-negativo. Por otro lado, el uso frecuente de antibióticos, racional o no, que actúan sobre

los gérmenes patógenos y no patógenos, seleccionan cepas resistentes y además crean espacios para estos nuevos patógenos que colonizan a los ambientes hospitalarios, al personal médico y a los pacientes, a quienes eventualmente terminan invadiendo.

Presentamos cinco casos de pacientes internados en nuestro servicio con infecciones por estafilococos coagulasa-negativo: *Staph. haemolyticus*, *Staph. hominis* y *Staph. lugdunensis*. (1) También, han sido descritos otros estafilococos coagulasa-negativo con capacidad de infectar a los humanos, como *Staph. simulans*, *Staph. warneri*, *Staph. urealyticus*, *Staph. auricularis*, *Staph. cohnii*, etc.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

CASO 1

Paciente varón de 75 años de edad, natural de Ancash y procedente de Lima, que ingresó al Servicio de Emergencia con un tiempo de enfermedad de 7 días, que empezó con una lesión ampollosa en el talón derecho; además, fiebre.

Al ingreso: PA 149/70 mm Hg. Frecuencia cardiaca 124 latidos/min, frecuencia respiratoria 25 excursiones/min, temperatura 40 °C, Sat O₂ 94%. Se observó en el talón derecho una solución de continuidad, signos de flogosis y con secreción sanguinolenta. El paciente se mostró somnoliento y con Glasgow 11/15.

Fue internado con el diagnóstico de sepsis a punto de partida urinario versus respiratorio y celulitis. Se tomaron dos hemocultivos. El paciente recibió inicialmente un curso de ceftriaxona y clindamicina, y después vancomicina pero el cuadro séptico no cedió. Se tomaron hemocultivos, uno fue positivo a *Staphylococcus epidermidis* y otro tomado

1 Médico internista. Departamento de Medicina. Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima.
2 Médico microbiólogo. Servicio de Microbiología. Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima.



el mismo día fue positivo a *Staphylococcus hominis*, resistentes a oxacilina y betalactámicos, siendo sensibles a vancomicina, linezolid, tetraciclina, gentamicina. El cuadro séptico no remitió, falleciendo el paciente con falla multiorgánica.

CASO 2

Paciente varón de 77 años de edad, natural de la Libertad y procedente de Lima. Ingresó a Emergencia con un tiempo de enfermedad de 15 días, presentando dolores articulares de moderada intensidad, agregándose después debilidad muscular del lado izquierdo a predominio proximal. Dos días antes del ingreso, se agregó somnolencia y confusión. Se hizo el diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico y hemiparesia izquierda a predominio crural. En el curso de su internamiento, el paciente desarrolló un cuadro de neumonía intrahospitalaria.

Un cultivo de esputo fue positivo para *Staphylococcus haemolyticus* y un hemocultivo fue positivo para *Staphylococcus haemolyticus*, resistente a betalactámicos, ciprofloxacino, y sensible a rifampicina, vancomicina. El paciente recibió vancomicina, habiendo recibido, previamente, ciprofloxacino, clindamicina y, después, meropenem sin éxito. El paciente falleció por sepsis y neumonía intrahospitalaria debido *Staphylococcus haemolyticus*, pese al tratamiento con vancomicina.

CASO 3

Paciente varón de 33 años de edad, residente y procedente de Lima, que ingresó al Servicio de Emergencia con un tiempo de enfermedad de seis días, presentando fiebre no cuantificada, tos con expectoración verdosa y sensación de falta de aire. Tres días antes fue atendido en un consultorio privado por el mismo cuadro.

Al ingreso PA 130/80 mm Hg, FC 110x', FR 30x', Sat O₂ 93%. Al examen se auscultaron sibilantes difusos y crépitos en la base torácica izquierda. Se plantearon los diagnósticos de síndrome de dificultad respiratoria y neumonía adquirida en la comunidad. La radiografía de tórax mostró un infiltrado bibasal con broncograma aéreo. Se inició tratamiento con ceftriaxona. Al día siguiente, empeoró el estado general y fue transferido a la Unidad de Cuidados Intensivos donde se constató una SatO₂ de 88% y broncoespasmo severo por lo que fue intubado para soporte ventilatorio. Con los diagnósticos de insuficiencia respiratoria tipo I, neumonía adquirida en la comunidad versus neumonía atípica, a considerar influenza, recibió tratamiento. En el tercer día en UCI, se planteó el diagnóstico de sepsis de punto de partida respiratorio, se realizó nuevo cultivo de secreción bronquial que fue positivo para *Pseudomonas aeruginosa* y un primer hemocultivo dio positivo para *Staphylococcus hominis*. Cinco días después, se estabilizaron las funciones vitales y al día siguiente pasó a hospitalización. Un día después se reportó el segundo hemocultivo positivo a *Staphylococcus hominis*, también resistente a oxacilina y betalactámicos. El paciente recibió tratamiento con ceftriaxona, levofloxacino, oseltamivir, vancomicina, meropenem y colistina, de

acuerdo a la sensibilidad y la secuencia de la aparición de los gérmenes con una buena evolución. Fue dado de alta en buen estado de salud 30 días después de haber ingresado al hospital.

CASO 4

Paciente varón de 61 años de edad, natural y procedente de Bagua, Amazonas, agricultor. Ingresó con cefalea, sensación de alza térmica, hematuria y dolor en el pene, sangrado rectal y vómitos. En el examen clínico se constató PA 130/70 mm Hg, FC 75/min, FR 20/min, Sat O₂ 97%, con múltiples petequias en todo el cuerpo, equimosis en miembros inferiores, dolor de articulación de rodilla derecha. Dos meses antes, había sido diagnosticado por el Servicio de Hematología de nuestro hospital de leucemia mieloide aguda.

En su evolución, el paciente presentó trombocitopenia entre 4 000 y 10 000 por mm³ y leucocitosis mayor de 15 000 por mm³. Un hemocultivo resultó positivo a *Staphylococcus lugdunensis*, sensible a vancomicina, teicoplanina, cotrimoxazol, rifampicina, gentamicina, cloranfenicol y resistente a betalactámicos, oxacilina, eritromicina, clindamicina, tetraciclina, levofloxacino. Después, un hemocultivo y un urocultivo fueron positivos a *Pseudomonas aeruginosa*, solo sensible a colistina que recibió en su tratamiento. El paciente falleció con un cuadro de falla multiorgánica, pese al tratamiento que incluyó vancomicina.

CASO 5

Paciente varón de 22 años de edad, natural y procedente de Lima. El paciente fue traído por familiares a Emergencia porque tres días antes del ingreso presentó cefalea intensa, convulsiones tónico clónicas, sensación de alza térmica. Al ingreso, PA 120/70 mm Hg, FC 96/min, FR 22/min, T 38 °C, Sat O₂ 95%. En el examen, desorientado, no se comunicaba, no se movilizaba; reflejos disminuidos. Había sido diagnosticado de VIH-SIDA dos años antes, sin tratamiento.

En el ingreso, se le hizo el diagnóstico de proceso expansivo intracraneano.

Exámenes Auxiliares: Hb 10,4 g/dl, leucocitos 6 200/mm³ (abastados 10%, segmentados 78%), plaquetas 420 000/mm³.

Un hemocultivo fue positivo para *Staphylococcus hominis*, sensible a vancomicina, teicoplanina, rifampicina, linezolid, cloranfenicol y resistente a eritromicina, ciprofloxacino, levofloxacino, oxacilina, penicilina, ampicilina. Se le prescribió vancomicina con lo que se logró mejoría clínica, disminución de la fiebre. Otros dos hemocultivos también fueron positivos con el mismo germen.

Una biopsia mostró sarcoma de Kaposi, la resonancia magnética cerebral mostró lesiones nodulares sugestivas de toxoplasmosis. El paciente falleció a pesar del tratamiento.

DISCUSIÓN

El uso racional y el no racional, especialmente, son causa importante de selección de gérmenes en los pacientes y en

las instituciones desde que los antibióticos no solamente afectan a los patógenos sino a todos los gérmenes que habitan el cuerpo humano, seleccionando a los resistentes, entre ellos a los que son considerados parte de la flora normal humana.

Cuando en el paciente ocurre un deterioro importante de su inmunidad y sus defensas, el organismo puede ser invadido por gérmenes hasta entonces conformantes de su flora tegumentaria, como los estafilococos coagulasa-negativos, entre otros.

En los cinco casos que presentamos, todos ellos con comorbilidades, adquirieron la infección por estafilococos coagulasa-negativos después de varios días en el hospital, lo que significa que son infecciones intrahospitalarias y que, además, todos los gérmenes fueron resistentes a oxacilina y que, para gérmenes usualmente de los tegumentos humanos, su ubicación intrahospitalaria los convertía en multirresistentes. (2)

En dos de los cinco casos, el compromiso de la inmunidad fue evidente, un paciente con VIH-SIDA sin tratamiento y un paciente con leucemia mieloide aguda. En dos casos más, los pacientes presentaban un cuadro infeccioso generalizado con el compromiso inmunitario correspondiente. En todos los casos, la presencia de los estafilococos coagulasa-negativo correspondió al cuadro clínico de sepsis, falla multiorgánica y muerte en cuatro de ellos, a pesar del tratamiento con vancomicina, al que los gérmenes eran sensibles, lo cual nos habla del compromiso inmunitario de fondo. (3,4)

Las infecciones por estafilococos coagulasa-negativo han sido consideradas desde siempre infecciones de mayor patogenicidad en el paciente, que causan infecciones de más difícil tratamiento y de mayor mortalidad que con otros gérmenes, lo que se vio en los casos que presentamos. Se ha determinado que *Staphylococcus lugdunensis* es el más virulento y en el grupo se han identificado los factores como la formación de biopelícula; la producción de hemolisinas, lipasas, lecitinasas, ADNasas; y, la presencia del gen *mecA* y la proteína PBP2a que determinan la resistencia a meticilina.

Tenemos información de la presencia de estos mismos agentes infecciosos en casos de sepsis en neonatología. (2) Para evitar este tipo de infección intrahospitalaria, recomendamos:

El cumplimiento de las medidas de bioseguridad para prevenir la ocurrencia de infecciones intrahospitalarias.

El uso racional de antibióticos para limitar la emergencia de gérmenes como los estafilococos coagulasa-negativo, habitantes naturales de los tegumentos humanos que, en nuestro medio, surgen con mayor frecuencia en los últimos años como patógenos intrahospitalarios.

Es necesario revisar nuevas estrategias de prevención de infecciones intrahospitalarias y su tratamiento.

El aislamiento de pacientes inmunosuprimidos, con tratamientos inmunosupresores o con enfermedades debilitantes previene la ocurrencia de infecciones intrahospitalarias y mejora el pronóstico.

En conclusión, mostramos la emergencia de nuevos gérmenes intrahospitalarios del grupo de estafilococos coagulasa-negativo. Las infecciones causadas por estos gérmenes ocurren varios días después del internamiento de los pacientes, aprovechando la hospitalización prolongada, la presencia de enfermedad que afecta la inmunidad directamente o que la afecta por las condiciones debilitantes prolongadas de la enfermedad de fondo. Estos nuevos estafilococos coagulasa-negativo intrahospitalarios también son resistentes a oxacilina, incrementándose su virulencia y dificultando su tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fariña N, Carpinelli L, Samudio M, Guillén R, Laspina F, Sanabria R, et al. *Staphylococcus coagulasa-negativa* clínicamente significativos.
2. Especies más frecuentes y factores de virulencia. *Rev Chilena Infectol.* 2013; 30 (5): 480-488.
3. Aties López L, Moya Jústiz G, Milá Pascual M, Figueredo Acosta I & Brossard Alejo G. *Staphylococcus aureus* y estafilococo coagulasa negativa resistentes a la meticilina. *Medisan.* 2017; 21 (12), 3300-3305.
4. Fernández-Rufete A, García-Vázquez E, Hernández-Torres A, Canteras M, Ruiz J, Gómez J. Coagulase-negative *Staphylococcus* bacteraemia: prognosis factors and influence of antibiotic treatment. *Rev Esp Quimioter.* 2012; 25(3):199-205.
5. Montúfar Andrade FE, Madrid Muñoz CA, Villa Franco JP, Díaz Correa LM, Vélez Rivera JD, Vega Miranda J, et al. Bacteriemia por *Staphylococcus coagulasa negativo* con concentración inhibitoria mínima para vancomicina >2. *Infecto.* 2016; 20(1):3-8.

CONFLICTO DE INTERÉS: Ninguno, según los autores.

FINANCIAMIENTO: Por los autores.

CORRESPONDENCIA: Luis Sánchez Hurtado
email: dr.luismsanchezh@gmail.com

Fecha de recepción: 22-10-2019.

Fecha de aceptación: 25-11-2019.