

### *Infecciones estafilocócicas*

Todd JK. *Pediatr Rev.* 2005;26:438-43.

#### **Definición**

Los estafilococos son bacterias aeróbicas presentes en el medio ambiente y en la flora normal de humanos y animales. Son cocos Gram positivos que crecen como racimo de uvas y se diferencian de los estreptococos por ser catalasa positivos. Las especies se clasifican en *Staphylococcus aureus* (coagulasa positivos) y estafilococos coagulasa negativo (*epidermidis*, *saprophyticus*).

Los *S. aureus* (SA) son causa común de infecciones piógenas en piel y otros padecimientos como osteomielitis, artritis séptica, infecciones profundas, abscesos, neumonía, empiema, endocarditis, pericarditis, meningitis y enfermedades mediadas por sus toxinas incluyendo intoxicación alimenticia, fiebre escarlatina, síndrome de piel escaldada y síndrome de choque tóxico.

## Epidemiología

Los recién nacidos se colonizan dentro la primera semana de vida postnatal, de tal forma que 50% de los niños sanos portan cepas de SA en narinas y a través de este punto el microorganismo es transmitido a piel donde la colonización es transitoria. La transmisión es por contacto directo mediante las manos; la autoinfección es común.

## Patogénesis

Las cepas de SA son identificadas por el factor de virulencia que ellos producen. Estos factores tienen cuatro roles diferentes: protección del microorganismo de las defensas del huésped, localización de la infección, daño tisular local y actúan como toxinas que afectan sitios de tejido no infectado.

Muchos estafilococos producen alteraciones en la fagocitosis debido a la formación de una cápsula polisacárida o de una superficie mucosa; al interactuar con el fibrinógeno forman un coágulo que juega un rol importante en la localización de la infección (absceso), constituyendo el sello de infección por SA. La enzima penicilinasasa (betalactamasa) inactiva la penicilina. Algunas cepas destruyen el tejido local. La leucocidina Panton-Valentine se combina con los fosfolípidos de la membrana celular de los fagocitos incrementando la permeabilidad, acumulando proteínas y eventualmente ocasionan la muerte de neutrófilos y macrófagos.

Muchos SA liberan exotoxinas; la toxina exfoliativa A y B producen separación de la piel partiendo los desmosomas, alterando de esta forma la matriz intracelular en el estrato granuloso, dando lugar a erupción localizada (impétigo buloso) o generalizada (fiebre escarlatina, síndrome de piel escaldada). La ingestión de enterotoxinas se asocia a vómito y diarrea como parte de la intoxicación alimenticia.

El síndrome de choque tóxico por toxina 1 (TSST-1) se asocia a la menstruación e infección estafilocócica local. EL TSST-1 induce la producción de IL-1 y factor de necrosis tumoral provocando hipotensión, fiebre y compromiso multisistémico.

El desarrollo de la enfermedad estafilocócica está íntimamente relacionado a la resistencia del huésped y a la virulencia del microorganismo. La piel y mucosas intactas actúan como barreras a la infección estafilocócica y el defecto en éstas como consecuencia

de trauma, cirugía y quemadura incrementa el riesgo de infección.

## Infección directa

Los síntomas y signos de la infección varían de acuerdo a las cepas específicas y a la localización de la infección. La clásica manifestación es el absceso localizado, sin embargo dependiendo de la severidad la afección suele generalizarse provocando infección sistémica.

## Piel

El SA es la principal causa de impétigo, cuya localización más común suele ser el área del pañal y es debido a la producción de toxina exfoliativa. La foliculitis, hidradenitis, forúnculos, carbunco e infecciones profundas constituyen otras manifestaciones localizadas. Recientemente ha sido descrita la fascitis necrosante.

## Tracto respiratorio

Las infecciones son poco comunes considerando la alta frecuencia con la que se coloniza la vía respiratoria. La otitis media y sinusitis ocurren ocasionalmente, en tanto que la tonsilofaringitis es rara en niños sanos. Otros padecimientos como linfadenitis cervical y traqueitis membranosa suelen observarse frecuentemente.

El *S. aureus* puede causar neumonía necrosante con empiema, neumatoceles, pnoneumotórax y fístulas broncopleurales.

## Músculo

El absceso localizado en tejido muscular se asocia a elevación de enzimas musculares y cuando la infección no se asocia a septicemia el cuadro se denomina piomiositis tropical. Los abscesos múltiples ocurren en 30 a 40% de los casos y el tratamiento consiste en drenaje quirúrgico y terapia antimicrobiana adecuada.

## Sistema nervioso central

La meningitis es una entidad infrecuente y generalmente se asocia a trauma craneal y procedimientos neuroquirúrgicos. Los estafilococos coagulasa negativos (ECN) ordinariamente no son tan virulentos como el SA, pero tienen gran afinidad para atacar

materiales protésicos, constituyéndose en el agente más común de infecciones en pacientes con vías parenterales.

### Corazón

La endocarditis bacteriana aguda es el resultado de la bacteremia estafilocócica. EL *S. aureus* es una causa común de endocarditis aguda en válvulas nativas. Los ECN frecuentemente provocan endocarditis en prótesis valvulares.

### Riñón

El absceso renal y el absceso perinéfrico usualmente son de origen hematógeno. La infección del tracto urinario por SA es infrecuente, siendo más común por *S. saprophyticus* en el sexo masculino.

### Sepsis

La bacteremia estafilocócica puede asociarse con cualquier infección localizada, el padecimiento se inicia con náusea, vómito, mialgia, fiebre y escalofríos. El microorganismo puede subsecuentemente localizarse en cualquier sitio, aunque tienen predilección por pulmón, corazón, articulaciones, huesos, riñón y cerebro. El SA es el agente más común en osteomielitis y artritis supurativa en niños.

En algunas instancias, especialmente en adolescentes masculinos, puede provocar enfermedad diseminada caracterizada por fiebre y compromiso focal de dos o más tejidos (piel, hueso, pulmón, etc.).

### Infección mediada por toxinas

#### Síndrome de choque tóxico

Es una enfermedad multisistémica que cursa con fiebre elevada, hipotensión, vómito, diarrea, mialgias, anormalidades neurológicas no focales, hiperemia conjuntival, lengua aframbuesada y erupción eritomatosa que se descama en manos y pies. Muchos casos ocurren en mujeres de 15 a 25 años quienes usan tampones u otros artefactos vaginales (diafragma) durante la menstruación, en presencia de colonización vaginal o infección por cepas de SA productoras de TSST-1, sin embargo el cuadro puede presentarse en niños, en mujeres que no presentan menstruación y hombres.

El Síndrome de choque tóxico no menstrual ha sido asociado a heridas infectadas, sinusitis, traqueitis, neumonía y bacteremia primaria. Las complicaciones incluyen síndrome de distrés respiratorio, falla miocárdica y renal. La recuperación ocurre 7 a 10 días después y se asocia a descamación en plantas y palmas.

### Síndrome de piel escaldada por estafilococo

El síndrome representa el espectro de entidades clínicas mediadas por toxina exfoliativa producida por cepas de *S. aureus*. Los pacientes quienes no tienen anticuerpos contra estas toxinas desarrollan enfermedad generalizada debido a diseminación hematógena de las toxinas. La erupción se caracteriza por eritrodermia con signo de Nikolsky positivo; los signos son más severos en recién nacidos (enfermedad de Ritter) y leves en niños mayores (fiebre escarlatina estafilocócica).

### Intoxicación alimenticia

La intoxicación es causada por ingestión de enterotoxinas que son elaboradas por el estafilococo en alimentos contaminados. El cuadro clínico es abrupto con vómitos que se inician 2 a 7 horas después gestión de la toxina; la diarrea casi siempre está presente en tanto que la fiebre alcanza perfiles bajos. Los síntomas rara vez persisten por más de 12 a 24 horas y casi nunca provocan choque o muerte.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la infección estafilocócica se basa en el aislamiento del microorganismo de un sitio habitualmente no colonizado, tal como cavidades abscedadas, sangre, etc. La identificación se logra mediante tinción Gram y pruebas de catalasa, coagulasa o mediante el conjunto de factores de reactividad. Es importante la prueba de susceptibilidad por ser común la resistencia a antibióticos betalactámicos.

### Tratamiento

La combinación de vancomicina junto a clindamicina para las enfermedades mediadas por toxina es una elección razonable, debido que la clindamicina reduce la producción de TSST-1 en 90% de los cultivos. La vancomicina debe ser continuada solamente en niños en quienes se ha probado infección por *S. aureus* meticilino resistente (MRSA).

Linezolid y quinupristina-dalfopristina son útiles en infecciones serias por SA altamente resistente a otros antibióticos. La asociación nafcilina (o vancomicina), gentamicina y rifampicina ha sido recomendada para el tratamiento inicial de endocarditis por SA.

La elección del antibiótico, dosis, ruta y duración del tratamiento depende del sitio donde se instala la infección. La terapia antimicrobiana por sí sola rara vez es efectiva en abscesos no drenados o cuerpos extraños infectados, por lo que es imprescindible el drenaje y la remoción de estos elementos.

Las infecciones serias por *S. aureus* meticilino sensible usualmente responden a antibióticos resistentes a penicilinas (nafcilina, oxacilina o cefalosporinas de primera o segunda generación). La vía intravenosa se recomienda hasta que el paciente se mantenga afebril por 72 horas o los signos de infección hayan desaparecido. El tratamiento oral está indicado en infecciones leves o para completar el esquema cuando la terapia parenteral ha sido discontinuada; al respecto dicloxacilina, cefalosporinas de primera generación, amoxicilina-ácido clavulánico, clindamicina o trimetoprima-sulfametoxazol suministradas por vía oral son efectivas dependiendo de la susceptibilidad antimicrobiana.

En el síndrome de choque tóxico estafilocócico la administración parenteral de un antibiótico antiestafilocócico betalactamasa-resistente o

vancomicina son apropiados en áreas donde el MRSA es prevalente, obviamente después de haber obtenido cultivo.

### Pronóstico

La septicemia estafilocócica no tratada se asocia a alto porcentaje de fatalidad. El pronóstico puede ser influenciado por numerosos factores que incluyen nutrición, competencia inmunológica, presencia o ausencia de enfermedad debilitante.

### Prevención

Estricta atención en la técnica del lavado de manos es la medida más efectiva para prevenir la diseminación del estafilococo de un individuo a otro. El uso de jabones que contienen yodoformo, clorexidina o exaclorofeno están recomendados. En hospitales u otras instituciones todo el personal quien tiene infección estafilocócica aguda debe ser aislado hasta que haya sido adecuadamente tratado. Cuando se recupera MRSA en los cultivos, el método más efectivo para prevenir la diseminación nosocomial es el aislamiento del paciente afectado.

El riesgo de síndrome de choque tóxico (1 a 2 casos por 100.000 por año en mujeres durante la menstruación) puede reducirse evitando el uso de tampones.

\*\*\*\*\*