

# Neumonía adquirida en la comunidad por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina y sus complicaciones: descripción de un caso

William Arciniegas Quiroga,<sup>1\*</sup> Víctor Hugo Ruiz,<sup>2</sup> Diana Marcela Montoya.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Médico Neumólogo, Profesor Titular, E.S.E. Hospital Universitario San Jorge, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Risaralda, Colombia.

<sup>2</sup> Médico Radiólogo, E.S.E. Hospital Universitario San Jorge de Pereira, Pereira, Risaralda, Colombia.

<sup>3</sup> Médica General, Unidad de Cuidados Intensivos, E.S.E. Hospital Universitario San Jorge, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Risaralda, Colombia.

\* Correo electrónico: warciniegas@utp.edu.co

Fecha de Recepción: 01-05-2013.

Fecha de Aceptación: 09-07-2013.

## Resumen

El amplio espectro clínico de la neumonía adquirida en comunidad genera problemas para su diagnóstico. La neumonía producida por *Staphylococcus aureus* es conocida como necrotizante, de rápida evolución y alta mortalidad. Se describe el caso de una mujer de 14 años con neumonía necrotizante por *S. aureus* resistente, evolucionó rápidamente a insuficiencia respiratoria requirió ventilación mecánica presentó bacteriemia, empiema, neumatoceles, neumotórax bilateral persistente con fistulas broncopleurales que requirieron corrección quirúrgica. No se detectaron factores de riesgo. Los cultivos en sangre, líquido pleural, lavado traqueal fueron positivos y el tratamiento fue exitoso.

**Palabras clave:** Infección adquirida en comunidad; *Staphylococcus aureus*; resistencia a meticilina; neumonía.

## Community-acquired pneumonia due to methicillin resistant *Staphylococcus aureus* and its complications: a case report

### Abstract

The wide clinical spectrum community acquired pneumonia generates problems for its diagnosis. The pneumonia taken place by *Staphylococcus aureus* is known as necrotizing, of quick evolution and high mortality. The case of a 14 year-old woman with necrotizing pneumonia by resistant *S. aureus* is described. Clinical deterioration towards respiratory failure occurred. The patient required mechanical ventilation, presented bacteremia, empyema, pneumatoceles and persistent bilateral pneumothorax with bronchopleural fistula that required surgical correction. Risk factors were not detected. Cultures to detect bacteria at blood, pleural effusions and tracheal aspirates were positive and the treatment was successful.

**Key words:** Community-acquired infection; *Staphylococcus aureus*; methicillin resistant; pneumonia.

## Introducción

El *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM, MRSA, methicillin-resistant *S. aureus*) se ha propagado en todo el mundo. Su prevalencia está aumentada tanto en el ámbito hospitalario como en la comunidad. La epidemiología molecular del SARM en Colombia ha cambiado a partir del surgimiento de aislamientos de SARM extrahospitalario reportados por primera vez en el año 2006 por Álvarez y colaboradores, quienes describieron los dos primeros casos en infecciones de piel y tejidos blandos (1).

Las cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina adquiridas en la comunidad (SARM-AC) son epidemiológica, genotípica y fenotípicamente distintas de las cepas adquiridas en el ámbito hospitalario. La infección por este microorganismo involucra grupos de personas sin factores de riesgo (2).

El primer reporte en Colombia de neumonía necrotizante con etiología por SARM, fue en dos pacientes adultos que se caracterizaron por presentar progresión clínica rápida, estancia prolongada en cuidados intensivos y complicados con empiema pleural e insuficiencia renal, con evolución clínica satisfactoria (3).

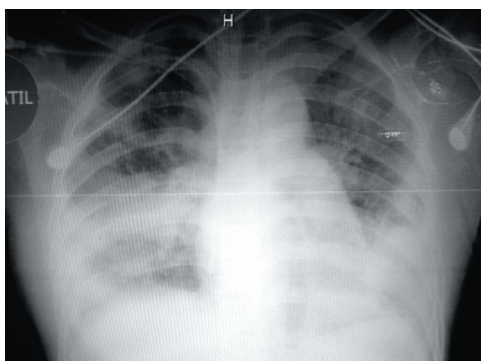
## Caso

Paciente femenino de 14 años de edad, natural y procedente de Belén de Umbria (Risaralda, Colombia), estudiante, con historia de síntomas de 15 días de evolución de tos seca, fiebre subjetiva, dolor torácico bilateral, anterior, difuso, no pleurítico, disnea progresiva, 4 días previos a pequeños esfuerzos. No recibió tratamiento al momento. Entre sus antecedentes personales y revisión por sistemas negativos, no se encontraron factores de riesgo.

Fue un ingreso remitido del primer nivel de salud, en regulares condiciones generales, oxígeno por cánula nasal a 2 litros/minuto con saturación de oxígeno de 90%, con frecuencia cardíaca de 127 latidos/minuto, frecuencia respiratoria de 40/minuto, presión arterial de 90/50 mmHg, escala Glasgow 15/15; marcado esfuerzo respiratorio, con tirajes subcostales y supraclavicular bilaterales disminución de ruidos respiratorios basales bilaterales. Se hospitalizó con diagnóstico de neumonía severa adquirida en comunidad.

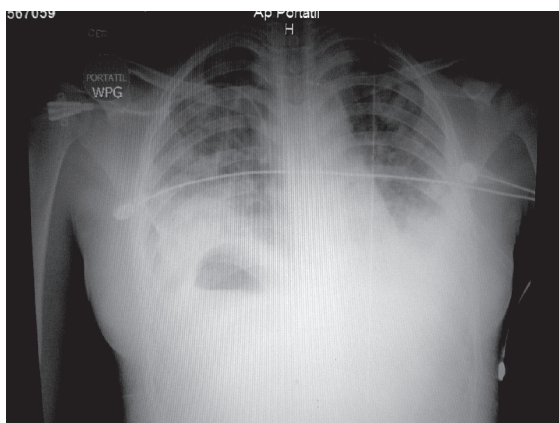
La evaluación de laboratorio muestra un cuadro hemático inicial: leucocitos de 14.200 células/mm<sup>3</sup>, con desviación a la izquierda; creatinina: 1,0, nitrógeno ureico: 14. Radiografía de ingreso; compromiso alveolar bilateral (Figura 1).

**Figura 1.** Radiografía de tórax con radiopacidades alveolares bilaterales en bases y parahiliar derecha.



Presenta a las 48 horas deterioro clínico y radiológico de su cuadro, se traslada a unidad de cuidados intensivos (UCI) con trastorno moderado de oxigenación, deshidratada, campos pulmonares con abundante movilización de secreciones, estertores crepitantes en ambos campos pulmonares, se diagnosticó falla respiratoria hipoxémica. La radiografía presenta neumonía basal derecha con necrosis y nivel hidroaéreo de 3 centímetros, radiopacidad basal izquierda de proceso neumónico con derrame pleural (Figura 2).

**Figura 2.** Radiografía de tórax al tercer día del ingreso: Neumonía bilateral necrotizante en base derecha, empiema pleural bilateral.

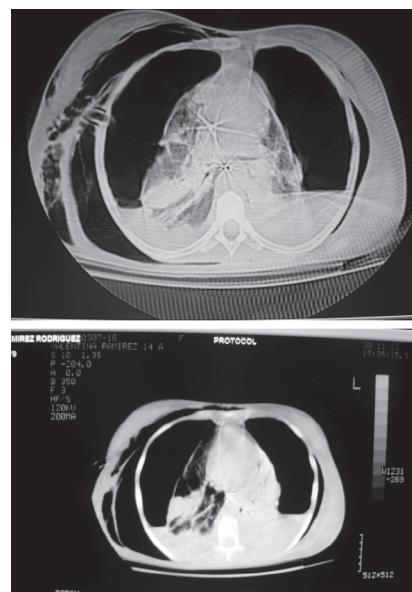


Los estudios de cultivos se realizaron con equipo Vitek 2, computarizado automatizado, por método colorimétrico y turbinométrico. Los hemocultivos realizados a su ingreso: en la tinción cocos Gram positivos, se aisló *S. aureus*. Antibiograma: resistente a oxacilina concentración inhibitoria mínima (CIM) mayor a 4 u/ml sensible a linezolid menor 2 u/ml, ciprofloxacina, eritromicina, levofloxacina, moxifloxacina, sulfametoxazol, vancomicina menor 1 u/ml, tetraciclina, teicoplanina.

Los resultados del líquido pleural hecho a su ingreso en UCI concluyó empiema pleural y se aisló *S. aureus* resistente a oxacilina mayor a 4 u/ml y aspirado traqueal realizado durante la intubación orotraqueal, reportó cocos Gram positivos y se aisló *S. aureus* 100.000 UFC/ml, resistentes a oxacilina mayor a 4 u/ml y sensible a vancomicina. Se inició manejo antibiótico con piperacilina tazobactam 4.5 gramos cada 6 horas durante 3 días y luego se cambió al recibir reporte de muestras de Gram a meropenem el cual recibió por 10 días, vancomicina 500 mg cada 12 horas por 23 días, claritromicina 500 miligramos cada 12 horas por 10 días.

El paciente evoluciona tórpidamente, trastorno severo persistente de oxigenación, presenta neumatoceles, se realizó tomografía computarizada de tórax que presentó derrame pleural y Neumotórax bilateral mayor al 70% requirió toracostomía de drenaje cerrado bilateral (Figura 3). Requirió ventilación mecánica al ingreso a UCI por 10 días con persistencia de fiebre, con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y permaneció 1 mes con leucocitosis mayor a 20.000 células/mm<sup>3</sup>.

**Figura 3.** Tomografía de tórax con neumotorax bilateral severo, enfisema subcutáneo, empiema pleural bilateral.



Presentó fistula broncopleurales con atrapamiento pulmonar requiriendo decorticación pulmonar derecha con expansión pulmonar adecuada, el informe de la biopsia fue: Pleuritis obliterante con pletorax y fistula. Baciloscopia (BK) seriada de esputo: negativa. BK lavado traqueal: negativo. BK jugo gástrico: negativo, VIH: negativo, Ecocardiograma: normal. Urocultivo: negativo.

La paciente estuvo hospitalizada por 45 días, se erradicó la infección y egresó con escasa tos seca, radiografía de tórax que mostró paquipleura izquierda lateral y gases arteriales con hipoxemia moderada.

## Discusión

La frecuencia de las infecciones causadas por SARM extrahospitalario es cada vez mayor. *S. aureus* es un frecuente colonizador de piel y mucosas en animales y humanos, siendo un sitio preferido la zona anterior de la nariz, también las axilas y periné. Los portadores nasales varían del 10-40% (4).

La piel y el tejido blando continúan siendo los sitios predominantes de infección SARM-AC, aunque puede causar enfermedad invasiva grave: neumonía necrosante, fascitis necrosante, piomiositis, osteomielitis, infección del tracto urinario, endocarditis infecciosa, émbolos sépticos, síndrome de Waterhouse-Friderichsen y septicemia (5).

La resistencia a metilina es mediada por PBP-2a, una proteína de unión a penicilina codificada por el gen *mecA* que permite que

el organismo crezca y se divida en presencia de meticilina y otros antibióticos beta-lactámicos. El gen *mecA* está situado en un elemento genético móvil llamado casete cromosómico (*SCCmec*) de tipo IV. Otro gen codifica una proteína denominada leucocidina de Pantón-Valentine (LPV), que es una citotoxina con capacidad para destruir leucocitos, producir necrosis tisular y está asociada a la neumonía necrotizante estafilocócica (6).

La diseminación de cepas SARM productoras de LPV se produjo en Estados Unidos de América y son responsables del 60% de los abscesos cutáneos atendidos en urgencias (7). Existe una alta prevalencia de infección por SARM-LPV en pacientes infectados por el VIH, pero no hay una relación con la cifra de linfocitos CD4 (8).

Existe una diversidad en los clones de SARM y están en aumento a nivel mundial, con considerables diferencias geográficas en el perfil de resistencia antimicrobiana. Pocos datos están disponibles en Suramérica. En un estudio en Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela, existen diferencias significativas en el promedio de SARM encontrado en los centros de salud. Ochenta y un por ciento de las cepas de SARM comunitario aislado era ST8-SARM-IV (9).

En Uruguay ocurrió un gran brote de infección por lukSF-PV-positivo ST30-SARM-IV en cárceles (10). Arias y colaboradores reportaron aislamientos de SARM extrahospitalario en Colombia, semejantes al clon USA300 en instituciones de tercer y cuarto nivel de atención en salud del país (11).

La prevalencia de portadores nasales asintomáticos es alta en contactos con SARM extrahospitalario; 38% de colonizados en las 10 semanas siguientes presentaron infección de tejidos blandos; 58% de pacientes tiene algún miembro de la familia colonizado. La colonización en contactos es mayor que los controles, 23% vs 4%. No hay un factor de riesgo específico, 35% tiene clones diferentes (12).

Debemos destacar en el presente caso, el estudio bacteriológico realizado y la positividad de diferentes muestras, con el mismo organismo y las mismas características de resistencia antibiótica. Es una alerta en la región por la aparición de estas cepas en la comunidad. La incidencia de bacteremia por *S. aureus* incrementó en últimas décadas, es un problema médico grave debido al mal pronóstico asociado. Este agente es el más frecuentemente aislado en hemocultivos, en promedio 20%. La mayoría de médicos concuerdan con la necesidad de realizar hemocultivos en el paciente severamente enfermo. Algunos cuestionan su costo-efectividad por su utilidad clínica limitada (13). El cultivo cuantitativo de aspiración endotraqueal es un método diagnóstico confiable. Son factores de riesgo aparatos intravasculares, edad avanzada, diabetes, inmunosupresión, procedimientos invasivos, VIH (14).

Hageman y colaboradores (15) describieron 17 casos de neumonía por *S. aureus* que ocurrieron en la temporada de influenza del 2002 al 2004: 15 fueron causados por SARM, todos con *SCCmec* IVa y 11 (85%) con PVL, pertenecientes al clon USA300.

En las guías de neumonía adquirida en comunidad en Colombia (16) el *S. aureus* produce el 5% de las neumonías. Como terapia empírica inicial se recomienda el uso de un beta-lactámico y un macrólidos; para el presente caso se inició con piperacilina tazobactan y meropenem lo cual no fue adecuado. Solo se debe cubrir con antibióticos específicos para *S. aureus* cuando existan factores de riesgo, lo cual retarda el tratamiento y agrava la enfermedad cuando no existen estos factores como en el presente caso.

Existen diversas complicaciones como el caso descrito por Karen KY Koo et al (17) con referencia a neumonía adquirida en comunidad con etiología por *S. aureus* el cual desarrolló un absceso para-aórtico drenado mediante guía por tomografía.

Se puede concluir que *S. aureus* resistente es cada vez más frecuente en el ámbito de la comunidad. Pacientes con neumonía severa adquirida en comunidad debería sospecharse como etiología el *S. aureus* resistente aun sin factores de riesgo. Es importante recordar siempre la toma de muestras (hemocultivo, pleura, pus, tejido, esputo) para estudio etiológico y orientación específica del tratamiento. En relación con el tratamiento, es importante la instauración de terapia apropiada y precoz, con el fin de limitar la morbimortalidad asociada.

## Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

## Referencias

1. Álvarez CA, Barrientes OJ, Leal AL, Contreras GA, Barrero L, Rincón S, et al. Community associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus*, Colombia. *Emerg Infect Dis* 2006;12:2000-2001.
2. Tewhey R, Cannavino C, Leake J, Vansal V, et al. Genetic structure of community acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* USA 300. *BMC Genomics* 2012;13:508.
3. Carlos Hernando Gómez, Ana María Perilla, Camilo González, et al. Neumonía necrosante por *Staphylococcus aureus* extrahospitalario resistente a la meticilina: reporte de dos casos en Colombia. *Biomédica* 2009; 29:523-530.
4. Mandell LA, Wunderink R. Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* and Community-Acquired Pneumonia: An Evolving Relationship. *Clinical Infectious Diseases* 2012;54:1134-116.
5. Pantosti A, Venditti M. What is MRSA? *Eur Respir J* 2009;34: 1190-1196.
6. Labandiera-Rey M, Couzon F, Boisset S, Brown EL, et al. *Staphylococcus aureus* Pantón-Valentine leukocidin causes necrotizing pneumonia. *Science* 2007;315:1130-1133.
7. Fridkin SK, Hageman JC, Morrison M, Sanza LT, Como-Sabetti K, Jernigan JA, et al. Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Disease in Three Communities. *N Engl J Med* 2005;352:1436-1444.
8. Lee NE, Taylor MM, Bancroft E, Ruane PJ, Morgan M, McCoy L et al. Risk factors for community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections among HIV-positive men who have sex with men. *Clin Infect Dis* 2005;40:1529-1534.
9. Reyes J, Rincon S, Diaz L, et al. Dissemination of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* USA300 sequence type 8 lineage in Latin America. *Clin Infect Dis* 2009;49:1861-1867.
10. Ma XX, Galiana A, Pedreira W, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, Uruguay. *Emerg Infect Dis* 2005;11:973-976.

11. Arias CA, Rincon S, Chowdhury S, Martínez E, Coronell W, Reyes J, Nallapareddy SR, Murray BE. MRSA USA300 clone and VREF--a U.S.-Colombian connection? *N Engl J Med* 2008;359:2177-2179.
12. Rafee Y, Abdel-Haq N, Asmar B, Salimnia T, et al. Increased prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nasal colonization in household contacts of children with community acquired disease. *BMC Infectious Diseases* 2012;12:45.
13. Donald E, Craven M. Blood Cultures for Community-Acquired Pneumonia: Piecing Together a Mosaic for Doing Less. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:327-335.
14. Rasmussen RV, Fowler VG Jr, Skov R, Bruun NE. Future challenges and treatment of *Staphylococcus aureus* bacteremia with emphasis on MRSA. *Future Microbiol* 2011;6(1):43-56.
15. Hageman JC, Uyeki TM, Francis JS, Jernigan DB, Wheeler JG, Bridges CB, et al. Severe community acquired pneumonia due to *Staphylococcus aureus*, 2003-2004, influenza season. *Emerg Infect Dis* 2006;12:894-899.
16. Montúfar F, Varón F, Giraldo L, Sáenz O, et al. Recomendaciones para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la neumonía adquirida en la comunidad en adultos inmunocompetentes. *Infectio* 2013;17(1S):1-38.
17. Koo KK, Sun JC, Whitlock RP, Franchetto AA, Mulji A, Lamy A. Para-aortic arch abscess secondary to *Staphylococcus aureus* pneumonia. *Can J Cardiol* 2009;25:233-236.