

Primer caso de ectima por *staphylococcus* coagulasa negativo - a propósito de un caso

First case of ecthyma coagulase negative *staphylococcus* - about one case

Julie Y. Fonseca Reyes,¹ Juan Sebastián Martínez Martínez,² Cesar Orlando Quintero Moreno²

RESUMEN

Las bacterias de la familia *Staphylococcaceae* son un grupo de microorganismos que se encuentran como flora normal residente de la piel; dentro de esta familia, se encuentra el *S. hominis*. Las infecciones de tejido blando como el impétigo y el ectima constituyen trastornos frecuentes en los cuales los dos agentes más representativos son el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus pyogenes*, no obstante, bajo condiciones de inmunosupresión, los agentes de la flora normal de la piel pueden desencadenar la patología, comportándose como oportunistas. Presentamos el caso de un paciente masculino con antecedente de consumo crónico de alcohol, quien desarrolla una infección de características propias del ectima, causada por un agente coagulasa negativo.

Palabras Claves: Ectima, *Staphylococcus hominis*, impétigo, estafilo-coagulasa.

ABSTRACT

Staphylococcaceae is a bacterial family of microorganisms found as normal flora a resident of the skin, within family, *S. hominis* is included. Infections of soft tissue as impetigo and Ecthyma are common disorders in which the two most representative agents are *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes*, however, under immunosuppression conditions, the agents of the normal skin flora can trigger pathology, acting as opportunists. We present the case of a male patient with chronic alcohol consumption history, who develops an infection suggestive of ecthyma, caused by coagulase-negative agent.

Keywords: Ecthyma, *Staphylococcus hominis*, Impetigo, coagulase.

¹ MD, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia; Dermatóloga- Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel de Guatemala; Servicio de Medicina Interna, E.S.E Hospital San Rafael de Tunja. Boyacá. Colombia. Qepd.

² Estudiante de Medicina. VIII semestre, Facultad de Ciencias de la Salud Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Tunja. Boyacá. Colombia.

Correspondencia: investigacionmedicaupc@gmail.com, jmartinez106@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El *Staphylococcus hominis*, es una bacteria coagulasa negativo (1), perteneciente a la familia *Staphylococcaceae*; la primera subespecie aislada de esta bacteria fue *S. hominis spp hominis*, que se encuentra normalmente en la flora bacteriana normal de la piel. La otra cepa (*S. hominis spp novobiosepticus*), fue aislada en 1998 por Kloos y cols, esta última raramente se encuentra como flora normal; pero las dos especies tienen capacidad patógena oportunista (2). Suele provocar epidemias, en centros de urgencias, centros pediátricos, e incluso en hospitales completos (1).

Recientemente se ha demostrado la existencia de 62 cepas de esta bacteria (3). La caracterización genómica completa de *S. hominis spp hominis* y *spp novobiosepticus* fue realizada por Zhang y cols., quienes encontraron importantes mutaciones en los genes tipo SCCmec, que propician la recombinación, y la resistencia antibiótica (4). Recientemente la Universidad de Hangzhou-China identificó el genoma de una cepa multirresistente de *S. hominis* proclive a generar infección de gran importancia. (5) Esta especie es gran productora de biofilms (6). Los estafilococos coagulasa negativo ocasionan hasta el 9 % de las infecciones nosocomiales, con alto riesgo de presentar resistencia notable al tratamiento (7). Estos microorganismos afectan principalmente pacientes inmunodeprimidos, sin embargo se han presentado contadas infecciones en personas inmunocompetentes, sobretodo neumonía en niños (8). Este agente nosocomial, junto con otros oportunistas, ha causado múltiples brotes de sepsis en unidades hospitalarias, como es el caso de 21 pacientes de una unidad de cuidados intensivos de un hospital de Madrid durante la década pasada, en el cual se vio implicado el *S. hominis spp novobiosepticus* (9).

Ectima, es una infección de tejido blando que afecta la dermis (10), surge a partir de una lesión en la piel (11) comenzando como una vesícula o pústula, progresando a costra hemorrágica o melicérica. Se ha asociado principalmente a *Streptococcus* del grupo A, pero también a *Staphylococcus spp*, teniendo implicaciones importantes en el diagnóstico y tratamiento (12).

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de paciente masculino de 51 años de edad proveniente del municipio de Tibaná, Boyacá- Colombia, con antecedente de consumo diario de alcohol y alergia a la penicilina. Refiere cuadro de un mes de evolución consistente en lesiones bilaterales en piernas, ulceradas, descamativas y con formación de costra, de progresión rápida asociadas a prurito y dolor. Relata aparición de las lesiones posterior al contacto con lodo estancado proveniente de aguas residuales (figura 1). El paciente se autoformula con cefalexina, no refiere esquema.

Al examen físico se encuentran placas eritemato-descamativas, costrosas, cubiertas con costra melicérica, localizadas en piernas, sugerentes de ectima. Se inicia manejo

empírico con ciprofloxacino 500 mg vía oral cada 12 horas por 12 días y dicloxacilina 500 mg vía oral cada 6 horas por 12 días, además de lavado diario de las lesiones y aplicación de sulfadiazina de plata, crema al 1 % una vez al día.

Se encuentra hemograma con leucocitosis de 48.000/mm³, cultivo de exudado que reporta *Staphylococcus hominis* con un porcentaje de probabilidad del 93 %, antibiograma con perfil de resistencia a oxacilina, ciprofloxacino y un nivel intermedio de resistencia a levofloxacino, sensible a gentamicina, eritromicina, trimetoprim+sulfametoxazol, rifampicina, clindamicina y vancomicina, PCR >10, sugerente de infección, Elisa para detección de anticuerpos anti VIH1 y VIH2 no reactivo. Al examen físico en control, se encuentran placas eritematosas con costras, bordes indefinidos, localizadas bilateralmente (figuras 1 y 2).

Figura 1: Izq. Pierna izquierda: Tercio distal de la pierna con placa persistente, aparición de fisuras y exudado.



Figura 2: Pierna derecha con formación de lesiones no confluentes en progresión, con desprendimiento de costras melicéricas, sobre una base eritematosa.



Se decide realizar cambio de antibiótico, con trimetoprim+sulfametoxazol, 60 mg TMP + 800 mg de SMX vía oral cada 12 horas por 10 días más rifampicina 300 mg vía oral una vez al día, además de lavado de lesiones de acuerdo a indicaciones iniciales.

DISCUSIÓN

El *S. hominis* es el tercer patógeno más aislado en el ámbito clínico después de *S. epidermidis* y *S. haemolyticus*, además es el mayor causante de infecciones por catéter, después de *S. epidermidis* (1). Es por esta razón que se sospecha, infección causada por este germen en el paciente, además de que el ectima está facilitado en este caso por su condición de inmunosupresión relativa dada por el consumo de alcohol crónico.

Este microorganismo puede aislarse en fistulas postquirúrgicas (13), atacando principalmente a los pacientes inmunodeprimidos, como los individuos con SIDA en quienes puede desencadenar pancitopenia (14), sepsis, infección ocular, endocarditis, peritonitis e infección ósea y articular, además de angiomixoma complicado de vulva, condiloma acuminado y ulcera cutánea (15). Afecta también pacientes con prótesis, principalmente pacientes mayores con comorbilidades como diabetes o cardiopatías (16), en este caso el paciente no cumple con ninguna de estas características, pero como se mencionó anteriormente, tiene una clara predisposición inmunológica. *S. hominis* provoca infecciones oftálmicas, como vitrectomía de pars plana o queratitis ulcerativa (17-18), o en lesiones con objetos extraños (19, 20). En pacientes sin patología previa, como lo es en el caso que se presenta, se han reportado casos de neumonía, piomiositis, sacroilitis y espondilodiscitis (21), también puede causar a nivel arterial, la formación de placas desencadenando embolias infecciosas, esto es frecuente pero pone en riesgo la vida del paciente (22). En la literatura mundial, hasta el momento no se han reportado casos de infecciones superficiales como celulitis o empiema, como el que reportamos ahora.

En el paciente se hizo manejo con ciprofloxacina y TMX, es necesario tener en cuenta que el tratamiento empírico se realiza con glucopéptidos (vancomicina, teicoplanina), si existe fracaso, se administran oxazolidinonas (linezolid). Es necesario tener en cuenta la resistencia antimicrobiana de esta bacteria, ya que 56 % de las cepas presenta resistencia a meticilina, 89 % a ampicilina y amoxicilina, 52 % a ceftriaxona, 46 % a cotrimoxazol, 32 % a cefotaxime, 25 % a gentamicina y 21 % a amikacina (6,21). Priyamvada y cols, han llegado a identificar resistencia antibacteriana incluso a ácido nalidixico, eritromicina, clindamicina, e incluso meticilina (2). Recientemente se demostró sensibilidad del patógeno a eritromicina, tetraciclina, gentamicina y daptomicina, pero resistencia de algunas cepas a penicilina, oxacilina, trimetoprim-sulfametoxazol ciprofloxacina (estos últimos usados como en el paciente), levofloxacina, novobiocina y tobramicina e incluso algunas cepas presentaron resistencia a teicoplanina y linezolid, (18) más aún, la concentración mínima inhibitoria (CMI) de esta bacteria para la vancomicina es muy alta, lo cual indica que en el futuro, a nivel global se podrán aislar cepas resistentes a este antibiótico (1).

En cuanto a la resistencia innata y adquirida a los antibióticos, se ha demostrado la existencia de porciones móviles del genoma, como lo son los genes *ccrA1* o los tipo *ccrB1* y elementos tipo SCCmec, los cuales tienen papel relevante no solo en esta especie sino en otras, como *Staphylococcus aureus* (23). También se presenta resistencia, por mutación sobre el ARN 23S y en menor medida el ARN 16S1 (24,25), tanto es así que es el que más capacidad para generar resistencia, posee entre los coagulasa negativo (26).

CONCLUSIONES

Los daños preexistentes en la piel como dermatitis, picaduras de insectos y estados de inmunosupresión, como el consumo continuo de alcohol **predisponen** a los pacientes al desarrollo de ectima (27). El paciente se considera como inmunosuprimido por la ingesta

diaria de Alcohol. Estudios de Rachdaoui y Sarkar en 2013, sugieren que el alcohol afecta la señalización celular y la homeostasis de las células del sistema inmune como los linfocitos Th1, Th2 y células de Kupffer (28), y causa desordenes hormonales, de crecimiento, tiroides, cáncer, entre otros (29).

El abordaje inicial se realizó con el suministro de antibióticos antiestafilocócicos como la Dicloxacilina, sin embargo, se ordenó cultivo del exudado de la lesión con antibiograma, pues aunque por epidemiología se conocen los agentes más frecuentes del Ectima y el Impétigo, es importante verificar su perfil de resistencia antibiótica. El cultivo está recomendado para identificar si el agente causal es un estafilococo o un estreptococo (30).

En el cultivo del exudado de las lesiones del paciente se aisló *Staphylococcus hominis*. Los estafilococos coagulasa negativo (CONS) son los organismos más comunes en la flora normal de la piel, de ellos, el *S. epidermidis* es el más abundante (10) El *S. hominis* se ha encontrado como agente de infecciones oportunistas intrahospitalarias, y en un solo caso como agente de infecciones de tejido blando y osteoarticular (31). El caso que se reporta es una infección poco frecuente, localizada a nivel dérmico en miembros inferiores.

Los resultados del antibiograma concuerdan con las características de los CONS, que son naturalmente resistentes a las penicilinas antiestafilocócicas. En un estudio donde se aislaron 102 CONS, el 56 % eran meticilino resistentes (7). El tratamiento del ectima es antibiótico oral, iniciando con penicilinas antiestafilocócicas o cefalosporinas de primera generación. Cuando se confirma la presencia de un estafilococo resistente a ésta primera línea, la doxiciclina, clindamicina o el trimetoprim – sulfametoxazol están recomendados (30). El manejo del paciente fue reorientado de acuerdo a los resultados del antibiograma, obteniéndose una evolución satisfactoria del cuadro clínico. El diagnóstico de ectima, así como su manejo debe ser orientado siempre con el cultivo y el antibiograma, pues se pueden encontrar agentes atípicos en cuadros infecciosos que son aparentemente comunes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz de Copegui E, Marinescu C, Diaz P, Socias A, Garau M, Ayestarán J, et al. Diseminación nosocomial de *Staphylococcus hominis* resistente al linezolid en dos hospitales de Mallorca. Enfermedades infecciosas y microbiología clínica. 2011; 29 (5): 339- 344.
2. Priyamvada R, Nishat H, Indu B, Rajesh K. Multidrug-resistant *Staphylococcus hominis* subsp. *novobiosepticus* causing septicemia in patients with malignancy. Indian J. Pathol Microbiol. 2014; 57 (2): 275-277.
3. Szczuka E, Trawczyński K, Kaznowski A. Clonal analysis of *Staphylococcus hominis* strains isolated from hospitalized patients. Polish Journal of Microbiology. 2014; 63 (3); 349-354.
4. Zhang L, Thomas JC, Miragaia M, Ons B, Chaves F, d´Azevedo PA, et al. Multilocus sequence typing and further genetic characterization of the enigmatic pathogen, *Staphylococcus hominis*. PLOS. 2013; 8 (6): 496-505.

5. Saiping J, Beiwen Z, Wenchao D, Logxian L, Jinry J, Hua Z, et al. Whole-genome sequence of *Staphylococcus hominis*, an opportunistic pathogen. *Journal of Bacteriology*. 2012; 194 (17): 4761-4762.
6. Mendoza-Olazarán S, Morfin-Otero R, Rodriguez-Noriega E, Llaca-Díaz J, Flores-Treviño S, Gonzales-Gonzales G, et al. Microbiological and molecular characterization of *Staphylococcus hominis* isolates from blood. *PLOS*. 2013; 8 (4): e61161.
7. Usha MG, Shwetha DC, Vishwanath G. Speciation of coagulase negative staphylococcal isolates from clinically significant specimens and their antibiogram. *Indian Journal of Pathology & Microbiology*. 2013; 56 (3): 258-260.
8. Fajardo M, Blanco J, Rebollo M, Garduño E, Zarallo L, Santos I. Neumonía por *Staphylococcus hominis* en una niña inmunocompetente. *Anales españoles de pediatría*. 2001; 55 (6): 584-585.
9. Chaves F, García-Álvarez M, Sanz F, Alba C, Otero JR. Nosocomial spread of a *Staphylococcus hominis* subsp. *novobiosepticus* strain causing sepsis in a neonatal intensive care unit. *Journal of Clinical Microbiology*. 2005; 43 (9): 4877-4879.
10. Pereira L. Impetigo - review. *An. Bras. Dermatol*. 2014. 89(2): 293-299.
11. Wasserzug O, Valinsky L, Klement E, et al. A cluster of ecthyma outbreaks caused by a single clone of invasive and highly infective *Streptococcus pyogenes*. *Clin Infect Dis*. 2009; 48(9):1213-1219.
12. Shenenberger D, Barlow T. Ulcer on Lower lip of deployed serviceman. *American Family Physician*. 2011. 83(5): 601-602.
13. Ioannidis O, Paraskevas G, Kotronis A, Chatzopoulos S, Konstantara A, Papadimitriou N, et al. Spontaneous cholecystocutaneous fistula draining from an abdominal scar from previous surgical drainage. *Annali italiani di chirurgia*. 2012; 83 (1): 67-69.
14. Kataria R, Shah I. Coagulase-negative staphylococci in an HIV-infected child causing pancytopenia. *International Journal of STD & AIDS*. 2013; 25 (5): 387-388.
15. Zhu L, Zhao W, Shi Y, Lin B. Superficial angiomyxoma of the vulva complicated with condiloma acuminatum and *Staphylococcus hominis* infection. *International Journal of Dermatology*. 2013; 53 (6): 756-758.
16. Ercan S, Altunbas G, Yavuz H, Bosnak V, Davutglu Vt. Permanent pacemaker lead endocarditis due to *Staphylococcus hominis* and review of the literature. *Cor Et Vasa*. 2012; 54 (1): 336-338.
17. Modi K, Chu D, Wagner R, Guo S, Zarbin M, Bhagat N. Infectious ulcerative keratitis following retinopathy of prematurity treatment. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2015; 52 (4): 221-225.
18. Wong R, Rhodes K. Endophthalmitis caused by *Staphylococcus hominis* and two different colonies of *Staphylococcus haemolyticus* after cataract surgery. *Retinal Cases & brief reports*. 2015; 9 (2): 181-184.
19. Sychev YV, Vemulakonda GA. Chronic *Staphylococcus hominis* endophthalmitis following injury with a retained intraocular foreign body. *Journal Nature*. 2014; 28 (1):1517-1526.
20. Won YJ, Moosang K. Vancomycin-resistant *Staphylococcus hominis* endophthalmitis following cataract surgery. *Clinical Ophthalmology*. 2013; 7 (1): 1193-1195.
21. Gómez N, Duran MO. Piomiositis, sacroiliitis y espondilodiscitis por *Staphylococcus hominis* en una mujer sin compromiso inmune. *Anales de Medicina Interna*. 2006; 23 (12): 582-584.
22. Dansey K, Stratton L, Park BD. *Staphylococcus hominis* carotid artery infection with septic embolization. *Journal of Vascular Surgery Cases*. 2015; 1 (2): 81-83.
23. Katayama Y, Takechi F, Ito T, Xue MX, Ui-Mizutani Y, Kobayashi, et al. Identification in methicillin-susceptible *Staphylococcus hominis* of an active primordial mobile genetic element for the staphylococcal cassette chromosome mec of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Journal of Bacteriology*. 2003; 185 (9): 2711-2722.

24. Szczuka E, Telega K, Kaznowski. Biofilm formation by *Staphylococcus hominis* strains isolated from human clinical specimens. Fol Biofilm formation by *Staphylococcus hominis* strains isolated from human clinical specimens. Folia Microbiologica. 2015; 60 (1): 1-5.
25. Fitzgibbon JE, Nahvi MD, Dubin DT, John J. A sequence variant of *Staphylococcus hominis* with a high prevalence of oxacillin and fluoroquinolone resistance. Res. Microbiol. 2010; 152 (1): 805-810.
26. Szymanska G, Szemra M, Szewczyk E. Species-specific sensitivity of coagulase-negative staphylococci to single antibiotics and their combinations. Polish Journal of Microbiology. 2011; 60 (2): 155-161.
27. Davis L. Ecthyma: Background, pathophysiology, epidemiology. medscape, drugs, diseases, & procedures. 2014. E1052279.
28. Ippolito J, Curtisa B, Choudhry M, Kovacs E. Alcohol and immunology: Summary of the 2012 Alcohol and Immunology Research Interest Group (AIRIG) meeting. Alcohol Author manuscript; available in PMC 2014 December 01. 2013; 47(8): 589–593.
29. Rachdaoui N, Sarkar D. Effects of alcohol on the endocrine system. Endocrinol Metab Clin North Am. 2013; 42(3): 593–615.
30. Stevens D. et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. IDSA Practice Guidelines for SSTIs. 2014. 1-43.
31. Gomez N, Duran M. Piomiositis, sacroiliitis y espondilodiscitis por *Staphylococcus hominis* en una mujer sin compromiso inmune. Anales de Medicina Interna. 2006; 23 (12): 582-584.