

Caso 4

Neumonía bilateral a las 48 horas del alta hospitalaria

ALEX SMITHSON AMAT¹, CRISTINA NETTO MIRANDA¹, JAVIER RAMOS LAZARO², ROSARIO PORRÓN LÓPEZ², MARIA JESÚS ADRIÁN MARÍN¹, MARIA TERESA BASTIDA VILÁ³

Servicio de Urgencias¹, Medicina Interna² y Laboratorio de Microbiología³. Fundació Hospital de l'Esperit Sant. Santa Coloma de Gramenet.

HISTORIA CLÍNICA-ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 65 años de edad, sin hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas, que consulta por fiebre, disnea y hemoptisis a las 48 horas del alta hospitalaria. Entre sus antecedentes destacaban una hipertensión arterial que controlaba con dieta y un bocio multinodular normofuncionante con extensión endocervical, diagnosticado dos años antes, por lo que se había indicado la realización de una tiroidectomía total.

Acude al Servicio de Urgencias (SU) por fiebre, disnea y hemoptisis de 24 horas de evolución, a los 2 días de ser dada de alta de nuestro centro tras la práctica de la tiroidectomía total programada. Durante el ingreso hospitalario presentó una flebitis superficial en el antebrazo izquierdo, en relación con un catéter venoso periférico, que se trató mediante aplicación de agua de Burow. Al no haber presentado fiebre, no se procedió al cultivo de la punta del catéter.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada al SU la enferma estaba hipotensa (TA 75/40 mmHg), FC 72 latidos por minuto, taquipneica (30 respiraciones por minuto) y febril (T^a axilar 38,3°C) con una saturación de oxígeno (FIO₂ 0,21) del 88%. A la auscultación destacaba la presencia de roncus bilaterales pero no soplos cardiacos ni tampoco se evidenciaba semiología de insuficiencia cardiaca. Destacaba la existencia de una celulitis en el antebrazo izquierdo. La incisión de la tiroidectomía tenía buen aspecto.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax (Figura 1): infiltrados pulmonares en el lóbulo inferior derecho y superior izquierdo.

Análítica de sangre: destacaba hemoglobina 10,7 g/dl, 15.280 leucocitos/mm³ (68% segmentados, 24% bandas y 5% linfocitos), tiempo de protrombina 60%, dímero D 5.837 ng/ml, urea 70 mg/dl, creatinina 2,3 mg/dl, GOT 155 UI/l, calcio 8,8 mg/dl. No se realizó gasometría arterial. Se practicaron hemocultivos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

Los médicos del SU consideraron que se trataba de una neumonía nosocomial y optaron por iniciar una cobertura antibiótica con levofloxacino 500 mg EV y ceftriaxona 1g EV, a las 3 horas de su llegada al SU. Ni la celulitis ni los antecedentes de flebitis hicieron que se añadiera un antibiótico con actividad frente a *S. aureus*.

EVOLUCIÓN

A las 3,5 horas de su llegada, se objetiva un empeoramiento del trabajo respiratorio por lo que se procede a intubación orotraqueal y ventilación mecánica de la paciente. Dado que nuestro centro no dispone de Unidad de Curas Intensivas (UCI), se trasladó a otro centro donde se completó el estudio mediante la realización de las siguientes exploraciones complementarias:

TAC torácico: condensación cavitada en el lóbulo superior izquierdo y condensaciones bibasales con broncograma y alguna cavitación.

Fibrobroncoscopia: restos de sangre en la tráquea y en territorios declives del árbol bronquial derecho. Mucosa del árbol bronquial izquierdo eritematosa. Se practicó lavado broncoalveolar.

Ecocardiograma transtorácico: ausencia de vegetaciones valvulares.

Eco doppler extremidad superior izquierda: trombosis de las venas superficiales basílica y cefálica.

A los 3 días se identificó, tanto en los hemocultivos como en el cultivo del lavado broncoalveolar, la presencia de *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) y sensible al resto de antibióticos testados (eritromicina, clindamicina, gentamicina, ciproflo-



Figura 1: Radiografía de tórax

xacino, rifampicina y cotrimoxazol), patrón compatible con un SARM adquirido en la comunidad (SARM-AC). La cepa presentaba una CMI a vancomicina de 1,5 µg/ml (E test). Tras conocer los resultados se decidió sustituir la combinación de levofloxacino e imipenem, que se había iniciado en la UCI, por linezolid que recibió durante 15 días.

Durante su estancia en la UCI se procedió a desbridar el absceso de la mano, donde también se aisló un SARM en este caso resistente a quinolonas, con ligadura por trombosis de las venas cefálica y basílica. A los 13 días la enferma fue extubada y trasladada a la planta de hospitalización convencional.

Durante su estancia en la planta presentó episodios de hemoptisis por lo que se practicó una arteriografía bronquial que mostró un pseudoaneurisma en una rama de la arteria lobar inferior que se embolizó.

La cepa de SARM aislada en el hemocultivo fue enviada al Centro Nacional de Microbiología (Majadahonda) para su tipificación. Se informó que la cepa pertenecía al fagotipo III (fagotipo 84) y que poseía el gen de la leucocidina de Pantón-Valentine (LPV). Por electroforesis de campo pulsado tenía un perfil comunitario (A).

Se procedió a la realización de un cribaje para la detección de SARM entre el personal sanitario de

nuestro centro que había atendido a la paciente sin detectar en ningún caso la presencia de *S. aureus* con un patrón de antibiograma similar al de la cepa de SARM causal.

DIAGNÓSTICO FINAL

Tromboflebitis séptica por SARM-AC con embolias sépticas pulmonares.

DISCUSIÓN

Tradicionalmente, cuando se habla de infecciones en el ámbito de los SU, se tiende a pensar únicamente en las infecciones adquiridas en la comunidad y no tanto en las infecciones nosocomiales o, más correctamente, en las infecciones relacionadas con la atención sanitaria (IRAS). Es muy importante que los médicos que desarrollan su trabajo en los SU tengan un buen conocimiento de las IRAS dado que acostumbran a estar causadas por microorganismos con altas tasas de resistencia a los antimicrobianos más habitualmente utilizados y que la administración de un tratamiento empírico inadecuado se ha relacionado con un incremento significativo de la mortalidad asociada a estas infecciones. Para complicar más si cabe el escenario actual, microorganismos tradicionalmente causantes de IRAS, como las enterobacterias productoras

de betalactamasas de espectro extendido, son causa de infecciones comunitarias cada vez con mayor frecuencia y viceversa, microorganismos hasta la fecha implicados en infecciones comunitarias, como el SARM-AC, se ven implicados en IRAS.

Por tanto, el interés de este caso radica, en primer lugar, en que nos brinda la oportunidad de comentar una de las IRAS de mayor trascendencia como es la bacteriemia de catéter y, en este caso, causada por uno de los microorganismos de más relevancia, como es el SARM. Por otra parte, también nos permite discutir sobre las diferentes opciones terapéuticas en las infecciones causadas por SARM (vancomicina, linezolid, daptomicina).

El segundo punto que consideramos de interés del caso es el propio agente causal, el SARM-AC. El SARM-AC hizo su aparición en la década de los 90 y se caracteriza por producir neumonías necrotizantes graves e infecciones de partes blandas en gente joven sin enfermedades de base, a veces en forma de brote por su alta tasa de diseminación, de forma que actualmente en los Estados Unidos el clon USA 300 es responsable de cerca del 50% de estas infecciones, situación que no se produce en nuestro entorno. Las cepas de SARM-AC, que genéticamente no se relacionen con el SARM hospitalario, presentan dos características adicionales: su susceptibilidad a numerosos antibióticos no betalactámicos, por la frecuente presencia del *SSC-mec* de tipo IV, y por la producción de la leucocidina de Panton-Valentine, como en el caso que presentamos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zetola N, Francis JS, Nuermberger EL, Bishai WR. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: an emerging threat. *Lancet Infect Dis* 2005;5:275-86.
2. Cobos-Triguero N, Pitart C, Marco F, Martínez JA, Almela M, López J, Ortega M, Soriano A, Mensa J. Epidemiology and clinical presentation of Panton-Valentin leukocidin positive methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Rev Esp Quimioter* 2010;23:93-9.
3. Lobo LJ, Reed KD, Wunderink RG. Expanded clinical presentation of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pneumonia. *Chest* 2010;138:130-6.
4. Moore CL, Hingwe A, Donabedian SM, Perri MB, Davis SL, Haque NZ, Reyes K, Vager D, Zervos MJ. Comparative evaluation of epidemiology and outcomes of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) USA300 infections causing community and healthcare-associated infections. *Int J Antimicrob Agents* 2009;34:148-55.

COMENTARIO EDITORIAL

El caso que nos presentan resulta tremendamente interesante, a la vez que invita a la autocrítica, ya que la tromboflebitis séptica de origen en un catéter periférico es una entidad que, a priori, podría haber sido evitada.

En primer lugar, una de las lecciones a aprender del caso es que debemos tener un buen cuidado de los dispositivos vasculares, especialmente por parte del personal de enfermería. Debemos hacer un seguimiento de todos los catéteres a través de los denominados programas de prevención de infección de catéter, y retirarlos ante la mínima sospecha de infección (molestias referidas por el propio paciente, enrojecimiento del punto de inserción,...) o por el mero hecho que un catéter periférico lleve puesto más de 72 horas. Muchas veces, en unidades de hospitalización, no resulta extraño observar que algunos enfermos lleven catéteres sin ser éstos estrictamente necesarios, puesto que no llevan medicación parenteral (se mantiene la vía salinizada “por si acaso”).

En segundo lugar, llama la atención que ante el cuadro de gravedad que presenta la paciente, en situación de shock séptico, y con los antecedentes recogidos en la historia clínica (“flebitis superficial en el antebrazo izquierdo, en relación con un catéter venoso periférico”) y en la exploración física (“existencia de una celulitis en el antebrazo izquierdo”), no se tuviera en cuenta la infección de catéter como el origen de todo el cuadro clínico posterior, con las consiguientes metástasis sépticas hematógenas, y no se cubriera la posibilidad de infección por *S. aureus* en general, y de *S. aureus* resistente a la meticilina (SARM) en particular (antecedente de ingreso muy reciente y probable consumo de antibióticos previo, aunque deberíamos conocer el patrón epidemiológico de resistencias de la zona).

En tercer lugar, la cobertura con ceftriaxona y levofloxacino se nos antoja corta ante la situación de shock séptico de la enferma. Además, si bien es cierto que la paciente se presenta con una historia aguda de fiebre, disnea y hemoptisis, tampoco se refiere en la historia clínica la presencia de esputo purulento, tiritona o dolor en punta de costado, para tener el convencimiento que nos encontramos delante de una neumonía nosocomial y no ante alguna otra entidad.

Finalmente, aparte de los hemocultivos, podría haber resultado de utilidad la realización de una tinción de gram y cultivo de esputo, o mejor aún, solicitar estudio de antígenos en orina, cuyos resultados podríamos haber obtenido en poco tiempo, y una negatividad para *S. pneumoniae* probablemente habría hecho replantear la cobertura antimicrobiana.

Por lo demás, el caso está excelentemente presentado y discutido, con un desarrollo completo de la evolución de la enferma, con todas las exploraciones complementarias, y especialmente el estudio microbiológico de los hemocultivos y del absceso de la mano, con la identificación del SARM con patrón comunitario. A la vez, igualmente excelente la tipificación del SARM y la realización del cribaje para la detección del SARM entre el personal sanitario.

En estos últimos años, estamos observando una cepa de SARM comunitaria que se caracteriza por ser portadora del cassette cromosómico mec (SSCmec) tipo IV y un gen que codifica la proteína leucocidina de Pantón-Valentine (LPV). Resulta buen marcador para distinguir estas cepas de otras procedentes de la comunidad y relacionadas con los cuidados sanitarios, y que también son portadoras del SSCmec tipo IV.

**Dr. Ferran Llopis.
H G U Vall d’Hebrón. Barcelona**