

CORRELACIÓN DE COLONIZACIÓN DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* EN MUCOSA NASAL E INFECCIONES FACIALES DE ORIGEN NO ODONTÓGENICO

ELENA MARINA MAIDOL*, DAIANA MARIEL PÉREZ*, SOFÍA DANIELA PÉREZ RANGEÓ*, EDUARDO CANDELO**, ALEJANDRO MARCOS OSTROSKY***

*Odontóloga, Residente de CBMF.

** Odontólogo, Jefe de residentes.

***Odontólogo, Cirujano Maxilofacial, Médico (UBA), Otorrinolaringólogo, Jefe de servicio del Hospital Mariano y Luciano de la Vega.

RESUMEN

En la actualidad, las tasas que se conocen de colonización de piel y mucosa por el staphylococcus aureus están incrementando día a día. Se ha encontrado una fuerte correlación de la invasión de estos en otras partes del cuerpo (zona axilar, mucosa nasal, entre otras) con la aparición de celulitis y/o abscesos faciales.

Se demostró que la flora nasal es muy diversa, encontrándose patógenos como streptococcus viridans, staphylococcus aureus, staphylococcus coagulasa negativa y Corynebacterium sp, pero sin posibilidad de definir con exactitud cuál es la constancia de los mismos pudiendo presentarse variaciones de esta.

A su vez, esto se ve agravado por la falta de adherencia al tratamiento por parte de los pacientes y de otras condiciones como, el mismo contagio o predisposición del medio (sudoración, altas temperaturas, mala higiene, etc.), que facilitan la capacidad de dicho microorganismo de tornarse más resistente, incrementar su población y aumentar así la patogenicidad a través de la codificación de una exotoxina llamada Pantón Valentín (SAMR).

Se demostrará entonces, la metodología que se llevó a cabo a través de un análisis descriptivo transversal de los casos tratados en el Hospital Mariano y Luciano de La Vega, con el fin de correlacionar causalidad y efecto.

Palabras clave: absceso facial, staphylococcus Aureus, colonización nasal.

ABSTRACT

At present, the rates known for skin and mucosa colonization by Sthapylococcus aureus are increasing day by day. A strong correlation has been found of the invasion of these in other parts of the body (axillary area, nasal mucosa, among others, being the latter the most representative), with the appearance of cellulite and/or facial abscesses.

It was shown that the nasal flora is very diverse, finding pathogens such as Streptococcus Viridans, Staphylococcus aureus (S aureus), coagulase negative Staphylococcus and Corynebacterium sp, but that has not been defined exactly the constancy of the same, can be presented variations of this.

In turn, this is aggravated by the lack of adherence to treatment by patients and other conditions such as the same contagion or predisposition of the medium (sweating, high temperatures, poor hygiene, etc.), which facilitate the capacity of said Microorganism to become more resistant, increase its population and thus increase the pathogenicity through the codification of a exotoxin called Valentín Panty.

To prove the methodology that was carried out through a transversal descriptive analysis of the cases treated at the Mariano Hospital and Luciano de La Vega in order to fulfil the objective of correlating causality and Effect.

Keywords: facial abscesses, staphylococcus aureus, nasal colonization.

INTRODUCCIÓN

El staphylococcus aureus (SA), descrito como organismo comensal, es una de las causas principales de infección bacteriana en el hombre a nivel mundial, y el principal de la piel (1,2).

En la flora normal de la piel, hay áreas secas y húmedas. Las áreas secas contienen solamente miles de bacterias por centímetro cuadrado, mientras las áreas húmedas, contienen millones de bacterias por centímetro cuadrado.

La flora bacteriana normal del cuello y de la cabeza consiste en los staphylococcus coagulasa negativo, corynebacterium spp, P. acné, acinetobacter spp. Y, a veces, staphylococcus aureus.

El S. aureus, se adhiere a los receptores de las células epiteliales de la nariz a la matriz molecular, mucina y, eventualmente, a otros microorganismos. Los organismos colonizan la mayoría del epitelio escamoso de la pared medial nasal más bien que el bello de la porción externa de la narina. (4)

El avènement de la penicilina en el año 1941 marcó un antes y un después en los tratamientos de las enfermedades infecciosas. Pero no se tardaron en aislar las primeras cepas de staphylococcus aureus, resistentes a este fármaco. Dos décadas después aparecerían cepas hospitalarias del mismo germen resistentes a la meticilina, constituyéndose posteriormente como una de las principales bacterias productoras de infecciones nosocomiales.

Sin embargo, a partir de la década de los ochenta se documentó su presencia en infecciones no hospitalarias (5), constituyendo la principal causa de infecciones de piel y partes blandas en personas jóvenes y previamente sanas, sin ningún contacto con el medio sanitario. (6)

Su variante resistente a la meticilina (SAMR) juega un rol muy importante, como causal de las infecciones asociadas a los cuidados sanitarios y de la comunidad, como ya se ha mencionado. (7) Alrededor del 30% de la población saludable presentaría colonización asintomática de las narinas por esta bacteria, hecho que ha sido asociado a la posibilidad subsecuente de infección. (8)

La evidencia de la importancia del S. aureus en la fosa nasal como en infecciones no nasales es que la erradicación del mismo en la cavidad nasal puede dar como resultado la desaparición de este en otras zonas del cuerpo, y reducir la frecuencia de infeccio-

nes nasocomiales o predecir el riesgo que tiene el paciente de sufrir eventualmente una infección facial en piel.

Las infecciones con s. aureus son más frecuentes en portadores nasales que en los no portadores y es frecuente encontrar una relación en pacientes con infecciones en otros sitios que estén colonizados por dicha bacteria en la mucosa nasal. (4)

Existen tres tipos: los portadores persistentes que representan un 20% de la población, los no portadores que también representan un 20% de la población y, por último, los portadores intermitentes que representan un 60% del total. (9)

En Argentina, diferentes publicaciones emitidas por el Ministerio de Salud de la Nación (Terapéutica racional en atención primaria de la salud, dentro del programa Remediar) y la Sociedad Argentina de Infectología se reconoce que nos encontramos ante un aumento en la incidencia de infecciones por MRSA (10, 11).

Una tesis realizada en la población de Moreno por el Dr. Provenzano, médico clínico del Hospital Mariano y Luciano de La Vega y aprobada por el servicio de infectología y bacteriología ("Normas de manejo de infecciones de piel y partes blandas" publicado en Abril del 2011), demostró un incremento en la distribución del MRSA-COM (staphylococcus aureus meticilin resistente en la comunidad), siendo este del 16% en 2008, 30% en 2009 y de un 82% en 2010, relacionado esto a diversas causas entre ellas, el abandono de la antibioterapia y el no cumplimiento de medidas de bioseguridad y de higiene.

El mismo estableció un protocolo a seguir, donde se opta por rotar la cefalexina como antibiótico de elección para infecciones moderadas o severas en piel por clindamicina, Trimetoprima/Sulfametoxazol.

Solo si la celulitis aún no viró a absceso, entonces sí se recomiendan las cefalosporinas de primera generación. Si el cuadro no revierte a las 48 h, entonces se debe rotar el antibiótico a los ya mencionados.

Si el estado general del paciente estuviera muy comprometido y el pronóstico fuere grave, tradicionalmente el tratamiento se llevará a cabo con vancomicina.

Debido a la alta incidencia de pacientes con infecciones cutáneas que han concurrido a nuestro servicio (cirugía maxilofacial), en este último periodo de tiempo se decidió abordar un estudio, cuyo objeto fue

Paciente	Edad	Antecedentes	Región	Días de evolución	ATB previa	Cultivo	Hisopado
M	18 años	Historia pasada de absceso en pierna	Supraciliar	10 días	7 días de Bactrin	SA	Negativo
M	11 años	Historia pasada de absceso en brazo	Parotídeo	7 días	1 día de Clindamicina + Penicilina	Negativo	Negativo
M	47 años	No refiere	Mastoidea	5 días	Sin ATB	Negativo	Negativo
F	31 años	No refiere	Labio inferior	5 días	2 días de TMS*	SAMR	Positivo
F	17 años	Asma	Labio superior	2 días	1 día de Amoxicilina clavulánico	SAMR	Positivo
M	48 años	Asma	Submentoniana	1 día	Sin ATB	Negativo	Negativo
M	44 años	No refiere	Geniana	3 días	Sin ATB	SAMR	Positivo
M	30 años	Historia pasada de absceso facial	Perinasal	4 días	2 días de Amoxicilina clavulánico	SAMR	Positivo
M	32 años	HTA*	Preauricular	5 días	Sin ATB	Negativo	Negativo
F	24 años	No refiere	Labio inferior	3 días	Sin ATB	Negativo	Negativo

FIG. 3: MUESTRA DE RESULTADOS. *TMS: SULFAMETOXAZOL-TRIMETOPRIMA. *HTA: HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

DISCUSIÓN

El SARM-CO constituye un patógeno emergente como agente productor de infecciones de piel y partes blandas. (12)

Todos los pacientes expuestos presentaron abscesos cutáneos únicos, con gran cantidad de colección purulenta que demandaron ser drenados. También fue característico que presenten (algunos) una escara a nivel del punto más fluctuante del absceso, que refleja ser un tejido necrótico. Esto podría ser explicado por el efecto citotóxico que teóricamente ejerce la leucocidina de Pantón-Valentine (LPV) sobre los neutrófilos e hipotéticamente sobre las células epidérmicas, así como la liberación de factores proinflamatorios secundaria a la lisis de los granulocitos. (14)

Con respecto a la ATB, si bien ha habido evoluciones más rápidas que otras, todos los abscesos remitieron, y un factor a tener en cuenta fue que todos fueron drenados. Aun así, es de suma importancia virar los antibióticos cuando el antibiograma obtenido no es coincidente con la terapéutica en ese momento.

Otra característica de este patógeno emergente es su tendencia a colonizar otras zonas distintas a las fosas nasales, como axilas, ingles y región perianal (15). En nuestro estudio únicamente se realizó cultivo nasal,

y fue positivo en cuatro oportunidades. De los datos recogidos en estudios previos se asume que este agente posee una elevada transmisibilidad mediante contacto directo. (16, 17)

CONCLUSIÓN

De la totalidad de pacientes que se involucraron en este estudio, el 40% se encontraba colonizado por SAMR y el 10% por SA. El 50% restantes se manifestó con otros patógenos que no eran de interés para el estudio. Si bien la cantidad de pacientes es un factor a destacar, ya hemos tratado con anterioridad en el servicio muchos casos de infecciones cutáneas que, aunque no hayan sido cuantificadas o no se usaran sus datos para realizar estadísticas, se llegó a la conclusión que el principal patógeno causal era el SAMR, razón por la cual no se veían mejorías cuando se les indicaba cefalosporinas.

Hay una relación estrechamente fuerte con el grado de colonización de los pacientes y la aparición de abscesos en piel por focos cutáneos. Como se mencionó anteriormente, debe haber mayor evidencia cuantificada estadísticamente en cuanto a la relación de los abscesos causados por SAMR-CO (*staphylococcus aureus* resistente comunitario) y la colonización sistémica de los pacientes. Pero los resultados clínicos

conseguidos con dicho estudio bastaron para determinar que el 50% de la población promedio, atendida en un lapso de tiempo de 3 meses, se encuentra colonizada, y que esto podría ser factor causal por el cual los focos sépticos en piel se toman celulitis y, a su vez, en abscesos.

Es de suma importancia, seguir constatando este tipo de estudios con más datos basados en la evidencia y cuantificados estadísticamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Raya-Cruz M, Ferullo I, Arrizabalaga-Asenjo M, Nadal-Nadal A, Díaz-Antolín MP, GarauColom M, et al. Infecciones de piel y partes blandas en pacientes hospitalizados: factores epidemiológicos, microbiológicos, clínicos y pronósticos. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2014;32(3):152-9.
2. Khan A, Wilson B, Gould IM. Current and future treatment options for community-associated MRSA infection. *Expert Opin Pharmacother.* 2018;00(00):1-14.
3. Wilson M. *Microbial inhabitants of humans. Their ecology and role in health and disease.* Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2005.
4. Deurenberg RH, Vink C, Kalenic S, Friedrich AW, Bruggeman CA, Stobberingh EE. The molecular evolution of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Microbiol Infect.* 2007;13:222-35.
5. Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GJ, McDougal LK, Carey RB, et al. Methicillin-Resistant *S. aureus* Infections among Patients in the Emergency Department. *N Engl J Med.* 2006;355:666-74.
6. Stefani S, Varaldo PE. Epidemiology of methicillin resistant staphylococci in Europe. *Clin Microbiol Infect.* 2003;9:1179-86.
7. Gorwitz RJ, Kruszon-Moran D, McAllister SK, McQuillan G, McDougal LK, Fosheim GE, et al. Changes in the Prevalence of Nasal Colonization with *Staphylococcus aureus* in the United States, 2001-2004. *J Infect Dis.* 2008;197(9):1226-34.
8. Ferrieri P, Dajani AS, Wannamaker LW, Chapman SS. Natural history of impetigo. I. Site sequence of acquisition and familial patterns of spread of cutaneous streptococci. *J Clin Invest* 1972; 51: 2851-2862.
9. Hara GL, Lopardo G, Atri GMD, Klein M. Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE . Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas – Parte II Consensus SADISAM-SAD-CACCV . Guidelines for the rational management. 2009: 47-62.
10. Argentina M de S de la R. *Terapéutica Nacional en Atención Primaria de la Salud.* 2015. 58-65.
11. Casado-Verrier B, Gómez-Fernández C, Pano-Pardo J, Gómez-Gil R, Mingorance-Cruz J, Moreno-Alonso de Celada R, et al. Community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus* skin and soft tissue infections in Madrid: Prevalence study. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2012;30:300-6. 9. Cercenado E, Cuevas O, Marín M, Bouza E, Trincado P, Boquete T, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Madrid, Spain: transcontinental importation and polyclonal emergence of Panton-Valentine leukocidin-positive isolates. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2008; 61:143-9.
12. May TJ, Safranek S. Clinical inquiries. When should you suspect community-acquired MRSA? How should you treat it? *J Fam Pract.* 2009; 58: 276-8.
13. Boyle-Vavra S, Daum RS. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: The role of Panton-Valentine leukocidin. *Lab Invest.* 2007; 87: 3-9.
14. Yang ES, Tan J, Eells S, Rieg G, Tagudar G, Miller LG. Body site colonization in patients with community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and other types of *S. aureus* skin infections. *Clin Microbiol Infect.* 2010; 16: 425-31.
15. Otter JA, French GL. Molecular epidemiology of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Europe. *Lancet Infect Dis.* 2010; 10: 227-39.
16. Millar BC, Loughrey A, Elborn JS, Moore JE. Proposed definitions of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA). *J Hosp Inf.* 2007; 67: 109-13.

Correo electrónico: maidol323@gmail.com