

Enterocolitis por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina

Sr. Editor: La incidencia de infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM), en particular las de adquisición nosocomial, ha aumentado en los últimos años hasta convertirse en un problema de salud pública en los hospitales de todo el mundo. En muchos pacientes existe una colonización asintomática, mientras que en otros pueden aparecer manifestaciones clínicas relacionadas con el desarrollo de bacteriemia, neumonía e infecciones de herida quirúrgica o urinaria^{1,2}. Aunque en ocasiones SARM está presente en la flora intestinal normal, raramente se considera una causa de enterocolitis; sin embargo, se han descrito casos en el postoperatorio de cirugía gástrica y asociados al uso de antibioterapia de amplio espectro³⁻⁵. Se presenta un caso de enterocolitis por SARM en un paciente con un infarto agudo de miocardio con complicaciones que precisaron la administración prolongada de antibióticos.

Varón de 74 años sin antecedentes de interés, excepto enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Un mes antes del ingreso en nuestro centro presentó un infarto agudo de miocardio postero-inferior y de ventrículo derecho complicado con bloqueo auriculoventricular transitorio, edema agudo de pulmón que requirió intubación y ventilación mecánica e infección respiratoria con crecimiento en secreciones respiratorias de *Enterobacter cloacae* y *Haemophilus parainfluenzae*, que fue tratada con ciprofloxacino y amoxicilina-ácido clavulánico, así como con inhibidores de la secreción ácida gástrica. Tras estabilizar la situación clínica del paciente, éste fue trasladado a nuestro centro para iniciar rehabilitación. A los 14 días del ingreso presentó un cuadro de 3 días de evolución de diarrea de 15 deposiciones diarias líquidas, sin productos patológicos, fiebre de 38 °C y dolor

abdominal de características cólicas. En la exploración destacaban crepitantes en bases pulmonares, abdomen distendido, no doloroso y sin signos de irritación peritoneal, escara sacra grado IV, con signos locales de infección y atrofia muscular en extremidades inferiores. Los estudios radiológicos de tórax y abdomen no mostraron alteraciones significativas. En el coprocultivo se obtuvo crecimiento predominante de SARM. La detección de toxina de *Clostridium difficile* en heces y los hemocultivos fueron negativos. En los cultivos de escara se aislaron *Corynebacterium* spp., *Enterococcus faecalis* y *Staphylococcus coagulans* negativo. En el cultivo del frotis axilar, inguinal y nasal se obtuvo crecimiento de SARM. Se inició tratamiento con vancomicina oral, 1 g/día en dosis fraccionadas durante 10 días, con desaparición de la diarrea a las 24 h; además, se realizó tratamiento con mupirocina tópica en fosas nasales y lavado cutáneo con solución detergente de clorhexidina, obteniendo la erradicación de SARM en el frotis axilar, inguinal y nasal. En el coprocultivo de control no se encontró flora patógena. La evolución posterior del paciente fue satisfactoria, pues se consiguió la deambulación con ayuda de muletas y la epitelización de la escara sacra.

La incidencia real de la enterocolitis estafilocócica se desconoce; se consideraba una entidad frecuente hasta la descripción de la diarrea asociada a *C. difficile*. A partir de entonces su papel etiológico fue cuestionado; sin embargo, en los últimos años se ha establecido de forma concluyente la participación de *S. aureus*, particularmente SARM, en la diarrea nosocomial asociada a antibióticos, y se ha detectado un aumento de su incidencia⁴, aunque en España los casos comunicados son excepcionales⁶. Los principales factores que favorecen la aparición de enterocolitis por SARM son la utilización de antibióticos de amplio espectro, el estado de inmunosupresión y la disminución de la secreción ácida gástrica asociada al uso de inhibidores de ésta y al postoperatorio de gastrectomía por neoplasias gástricas^{5,7,8}; en algunas series se ha observado que el antecedente de utilización de fluoroquinolonas, como en nuestro caso, es especialmente frecuente⁴. En los pacientes que presentan colonización de la vía aérea superior, los microorganismos pueden pasar al estómago y posteriormente al intestino delgado, proliferando y desplazando a la flora intestinal normal y produciendo lesiones en la mucosa que conducen a la aparición de la sintomatología. Esta secuencia patogénica está apoyada en la observación de que los aislamientos

respiratorios de SARM son similares a los aislamientos en heces, según técnicas de tipificación molecular⁹. Además, las cepas patogénicas de SARM producen toxinas, como la enterotoxina A y LukE-LukD, que desempeñan un papel en la aparición de la sintomatología^{3,4}. El diagnóstico de enterocolitis estafilocócica se establece ante una sintomatología compatible, existencia de leucocitos fecales, crecimiento abundante de *S. aureus* en ausencia de otros copropatógenos, y ausencia de *C. difficile* o sus toxinas¹⁰. El tratamiento consiste en la reposición hidroelectrolítica y tratamiento sintomático, la interrupción del tratamiento antibiótico (que puede ser suficiente en enfermos con manifestaciones clínicas leves) y la administración de vancomicina oral, que por lo habitual conduce a una rápida remisión de la sintomatología⁴. La diseminación de cepas de SARM procedentes de enfermos con enterocolitis debe considerarse como una fuente muy importante de infección nosocomial, por lo que deben extremarse las medidas higiénicas y de aislamiento.

En conclusión, la enterocolitis por SARM asociada a antibióticos, aunque menos frecuente que la relacionada con *C. difficile*, debe considerarse en pacientes hospitalizados, tratados con antibióticos de amplio espectro o sometidos a cirugía gástrica. Aunque los casos en nuestro medio son muy raros, el creciente uso de antibióticos potentes, junto con el aumento de prevalencia de SARM, pueden hacer que su incidencia aumente^{3,4}.

Alfonso Gutiérrez-Macias,

Julia Pérez-Escajadillo,

Felicitas Calvo y Belén García

Servicios de Medicina Interna, Microbiología y Rehabilitación.
Hospital de Santa Marina.
Bilbao, España.

Bibliografía

- Lowy FD. *Staphylococcus aureus* infections. N Engl J Med 1998;339:520-32.
- Bradley SF. *Staphylococcus aureus* infections and antibiotic resistance in older adults Clin Infect Dis 2002;34:211-6.
- Schiller B, Chiorazzi N, Farber BF. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* enterocolitis. Am J Med 1998;105:164-6.
- Gravet A, Rondeau M, Harf-Monteil C, Grunenberger F, Monteil H, Scheffel JM, et al. Predominant *Staphylococcus aureus* isolated from antibiotic-associated diarrhea is clinically relevant and produces enterotoxin A and the biocomponent toxin LukE-LukD. J Clin Microbiol 1999;37:4012-9.
- Iwai S, Akutsu M. Severe infection in gastroenterological field; MRSA (methicillin--

- resistant *Staphylococcus aureus*) enterocolitis. Nippon Rinsho 1994;52:456-61.
6. Molina Hinojosa JC, León García A, Vidal Marsal F, Richart Jurado C. Enterocolitis por *Staphylococcus aureus* metilicilín-resistente. Rev Clin Esp 2001;201:56.
 7. Kodama T, Santo T, Yokoyama T, Takesue Y, Hiyama E, Imamura Y, et al. Postoperative enteritis caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Surg Today 1997;27: 816-25.
 8. McDonald M, Ward P, Harvey K. Antibiotic-associated diarrhoea and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Med J Aust 1982;29: 462-4.
 9. Watanabe H, Masaki H, Asoh N, Watanabe K, Oishi K, Kobayashi S, et al. Enterocolitis caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: Molecular characterization of respiratory and digestive tract isolates. Microbiol Immunol 2001;45:629-34.
 10. Taylor M, Ajayi F, Almond M. Enterocolitis caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Lancet 1993;342:804.