

Las quinolonas fluoradas y especialmente los nuevos macrólidos poseen una excelente actividad *in vitro* y se utilizan cuando existe intolerancia o resistencia a los fármacos de primera línea, recomendándose asociar ciprofloxacina, claritromicina y amikacina con resultados satisfactorios⁷. En nuestro caso, a pesar de que se utilizó un régimen con fármacos eficaces tras el estudio de sensibilidades, la evolución clínica fue mala, probablemente por la grave immunodepresión y desnutrición que padecía la paciente y que condicionaba una toma irregular de la medicación, la cual a su vez favoreció el desarrollo de resistencias secundarias.

A partir de la experiencia de este caso queremos destacar dos cuestiones prácticas:

1. La necesidad de realizar un estudio de sensibilidades a todas las cepas de *M. kansasii* con significado clínico en los pacientes con infección por VIH.

2. La importancia de un cumplimiento estricto del tratamiento, valorándose un seguimiento supervisado en pacientes con posible mala adherencia (por ejemplo: en centros de metadona) similar a lo practicado en casos de tuberculosis.

Marta Ibarrola, Josu Baraia-Etxaburu, Raquel Sánchez, Ramón Teira, Josebe Unzaga, y Juan Miguel Santamaría

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna y Servicio de Microbiología. Hospital de Basurto, Bilbao.

Bibliografía

- Wallace, RJ Jr, Dunbar D, Brown B.A, Onyi G, Dunlap R, Ahn C.H, Murphy D.T. Rifampicin resistance *Mycobacterium kansasii*. Clin Infect Dis 1994; 18: 736-743.
- National Committee for Clinical Laboratory Standards. Methods for dilution susceptibility test for bacteria that grow aerobically; approved standards. 2nd ed. NCCLS document M7-A2. Villanova, Pennsylvania: National Committee for Clinical Laboratory Standards, 1991.
- Incidence and Clinical Implications of Isolation of *M. kansasii*. Ann Intern Med 1998; 129(9): 698-704.
- Pintado V, Gómez-Mampaso E, Martín-Dávila P, Cobo J, Navas E, Quereda C, et al. *M. kansasii* infection in patients infected with VIH. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1999 Aug; 18 (8): 582-586.
- Czelusta A, Moore AY. Cutaneous *M. kansasii* infection in a patient with SLE. Journal of the American Academy Dermatology 1999 Feb; 40 (2 Pt 2): 359-363.
- Stemeg J, Grande KK, Hsu S. Localized primary cutaneous *M. kansasii* infec in an immunocompromised patient. Journal of American Academy Dermatology 1999 nov; 41 (5 Pt 2): 854-856.
- Reparaz J. Enferm Infect Microbiol Clin 1999 Feb; 17 (2): 85-90.

Rabdomiolisis en el curso de un shock tóxico estreptocócico

Sr. Director. La rabdomiolisis aguda (RMA) de origen infeccioso constituye un grupo minoritario dentro de ellas, representando el 5% del total. El haber asistido a un paciente que presentó una RMA en el curso de un shock tóxico estreptocócico (STE), de la que sólo existe una comunicación previa, nos motivó a realizar una revisión del tema que presentamos a continuación.

Un hombre de 63 años portador de hernia hiatal como única enfermedad previa, comenzó 10 días previo al ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) con un cuadro clínico de odinofagia y escalofríos, sin elementos patológicos a destacar en el examen físico. El mismo fue catalogado como infección respiratoria de vías altas iniciándose tratamiento antibiótico con amoxicilina vía oral durante 5 días con mejoría transitoria. Tres días previos al ingreso, comenzó con fiebre, astenia, adinamia e intensas mialgias en miembros inferiores. Consultó en el departamento de urgencias, donde se comprobó que el paciente se encontraba mal perfundido, hipotensor, icterico, sin elementos de insuficiencia respiratoria, iniciándose reposición enérgica con cristaloïdes y coloides. Destacaba: gasometría arterial (Máscara Bajo Flujo): pO₂ 100 mmHg, pH 7,10, pCO₂ 30 mmHg, BE - 12; HCO₃ 12 mmol/l. azoemia 110 mg%; creatininemia 5,1 mg%; bilirrubina total: 6,25 mg%; bilirrubina directa: 5,25 mg%; bilirrubina indirecta 1,0 mg%; triglicerídos 359 UI/l; aminotransferasas (TGP 150 UI/l; creatin fosfoquinasa (CPK) total 5.000 UI/ml; CPK Mb 16 UI/ml, Mioglobina 3.633 UI/l; hematocrito 54%, plaquetas 66.000 mm³, GB 3.400 mm³. Tiempo protrombina 41%, fibrinógeno 382 mg%.

Con el planteamiento clínico de estar frente a una rabdomiolisis en el curso de una disfunción multiorgánica séptica de foco desconocido (DOM séptico), ingresó en la UCI. En el ingreso se constató un paciente en shock,

obnubilado y polipneico, sin elementos de compromiso pulmonar, oligúrico con escasa orina macroscópicamente hipercoloreada; faringe normal y piel sin lesiones.

Se procedió al inicio de asistencia respiratoria mecánica, presentando un P_aO₂/FIO₂ = 200; resucitación hemodinámica con coloides y cristaloïdes; apoyo inotrópico con perfusión de dopamina a 10 mcg/k/min y noradrenalina 1,2 mg/h. Dada la posibilidad de estar frente a un shock tóxico estafilocócico, se inició el tratamiento antibiótico con clindamicina 600 mg por vía intravenosa cada 6 horas más cefradina 2 g por vía intravenosa cada 4 horas mientras se esperaban los resultados de la bacteriología. Se solicitó una ecografía abdominal que no evidenció elementos anormales. El ecocardiograma transtorácico (ETT) evidenció un flujo de eyección del ventrículo izquierdo 38% más una hipocoartilidad leve a moderada de todo el ventrículo izquierdo. El paciente evolucionó con persistencia del shock, refractario al tratamiento instituido, falleciendo a las 18 horas del ingreso en la UCI.

En los hemocultivos (n= 3) creció *Streptococcus pyogenes* sensible al plan antibiótico instituido.

Con el planteamiento clínico de que se trataba de una rabdomiolisis en el curso de un caso definitivo de STE de acuerdo a la definición del consenso de Atlanta de 1993¹ (tabla 1), iniciamos una revisión bibliográfica del tema.

Basamos dicha afirmación ante la presencia de un paciente que presentaba:

1. Aislamiento del estreptococo β hemolítico del grupo A (SGA) de un sitio estéril (hemocultivos), criterio A1

2. Hipotensión más disfunción hepática, renal y de la crasis, criterios B(1+2)

Asimismo definimos la existencia de rabdomiolisis frente a la presencia de:

1. CPK > 2.500 UI/l en ausencia de fracción Mb.

2. Mioglobina.

3. La mioglobinuria no se considera necesaria para la definición.

Dicho síndrome debe ser diferenciado de los casos de mionecrosis se-

TABLA 1. Definición de shock tóxico estreptocócico. Consenso de Atlanta 1993

Aislamiento del EGA	Signos clínicos de gravedad
De sitio estéril	Hipotensión
De sitio no estéril	Compromiso multi-orgánico (2 o >) Insuficiencia Renal, coagulopatía, disfunción hepática, SDRA, necrosis tisular extensa, rash eritematoso

Caso definitivo: A1+ B(1+2); Caso probable: A2+ B(1+2).

EGA: Estreptococo Bhemolítico grupo A; SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto.

cundaria a colecciones purulentas locales y/o lesiones musculares directas en el curso de infecciones graves de partes blandas que también producen elevación enzimática².

Por los criterios analizados precedentemente, se realizó una búsqueda bibliográfica en idioma inglés y castellano, vía MEDLINE y LILACS respectivamente, de los últimos 20 años, con las siguientes palabras claves: rabdomiólisis, *Streptococcus*, shock tóxico.

Se encontraron múltiples comunicaciones referentes a rabdomiólisis de origen infeccioso, tanto bacteriano como vírico, aunque sólo un artículo se refería a dos pacientes³ y describía la presencia de rabdomiólisis producida por SGA. No se describen otros casos de rabdomiólisis por SGA en la reciente revisión de Shing y Sheld⁴, ni tampoco en el estudio prospectivo realizado por A. Betrosian et al⁵.

Respecto a la patogenia de la rabdomiólisis de origen infeccioso, tanto sea de origen vírico o bacteriano se postulan 2 mecanismos; la invasión directa y la secundaria a toxinas circulantes^{3,6}. El mismo varía según el microorganismo; así, sería mediado por toxinas en caso de *Legionella* spp. y por invasión directa en el caso de infección por *Salmonella* spp. Para SGA, se ha mostrado la invasión directa como mecanismo responsable, aún cuando se considera que una exotoxina (toxina pirogénica tipo A) que sería la responsable de la disfunción multi-orgánica que define al STE, podría participar en su génesis⁷.

Otros elementos a tener en cuenta como posibles causas coadyuvantes en la génesis de la rabdomiólisis incluyen: hipotensión, hipoperfusión, hipertermia y acidosis⁵. Resulta por tanto difícil determinar en forma precisa si dicho síndrome es secundario a microorganismos determinados o forma parte de las alteraciones celulares propias de todo cuadro séptico. Dado que no todos los microorganismos producen rabdomiólisis, parecería existir una vinculación microorganismo dependiente. En este sentido, se ha demostrado que sólo unos pocos agentes son capaces de determinar este cuadro. Dentro de ellos predominan francamente los microorganismos grampositivos, mientras que microorganismos tales como *Pseudomonas* spp., *Acinetobacter* spp. que habitualmente son causa de sepsis, excepcionalmente producen rabdomiólisis. Asimismo, los estados hiperosmolares vinculados a la deshidratación y la reposición con soluciones hipertónicas durante la resucitación del shock pueden causarla. Como la cuantificación de CPK se re-

alizó al ingreso al departamento de urgencias y por tanto previo al inicio de la reposición, ésta se descarta.

Concluimos que se trata de un paciente que presenta una RMA en el curso de un caso definitivo de STE, constituyendo de acuerdo con nuestra investigación la segunda comunicación a cerca de rabdomiólisis producida por SGA en los últimos 20 años.

Homero Bagnulo y Fernando Rodríguez

Departamento de Medicina Intensiva del Centro de Asistencia del Sindicato Médico del Uruguay.

Bibliografía

1. The Working Group on Severe Streptococcal Infections. Defining the Group A Streptococcal Toxic Shock Syndrome. Rationale and Consensus Definition JAMA 1993; 269: 390-391.
2. Davies H, McGeer A, Schwartz B, Green K, Cann D, Simor A, et al and the Ontario group A streptococcal study group Invasive Group A Streptococcal infections in Ontario, Canada. N Engl J Med 1996; 335: 547-554.
3. Porter CH, Hinthon D, Couchon G. Simultaneous *Streptococcus* and Picornavirus infection. Muscle involvement in acute rhabdomyolysis. JAMA 1981; 245: 1.545-1.547
4. Singh U, Scheld M. Infectious Etiologies of rhabdomyolysis: Three case reports and review. Clin Infect Dis 1996; 22: 642-649.
5. Betrosian A, Thireos E, Kofinas G, Balla M, Papanikolaou M, Georgiadis G. Bacterial sepsis induced rhabdomyolysis. Intensive Care Med 1999; 25: 469-474.
6. Glowers GHA, George BC, Villegas CA, Saravisa CA. Muscle proteolysis induced by a circulating peptide in patients with sepsis or trauma. N Engl J Med 1983; 308: 545-552.
7. Stevens D, Tanner M, Winship J, Swarts R, Ries K, Schlievert P, et al. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. N Engl J Med 1989; 321: 1-7.

Lesión exudativa en cuero cabelludo causada por *Staphylococcus schleiferi*

Sr. Director. Tras la descripción de *Staphylococcus schleiferi* en 1988¹, estos estafilococos coagulasa negativa (SCN) se han visto implicados como agentes etiológicos en una serie de infecciones entre las que se incluyen bacteriemias, abscesos cerebrales, endocarditis, infecciones asociadas a catéteres y otros dispositivos intravenosos, e infecciones del tracto urinario, de implantes ortopédicos y heridas²⁻⁴. De hecho, recientemente ha sido descrito un brote de infección de herida quirúrgica en un departamento de cirugía cardíaca, mostrándose que estas infecciones causadas por *S. schleiferi*

tenían un impacto clínico para los pacientes comparable al de una infección de herida causada por *S. aureus*⁵. Los mecanismos patogénicos por los que *S. schleiferi* causa tales afecciones es desconocido, pero lo que parece cierto es la existencia de una similitud entre el espectro de las infecciones causadas por este microorganismo y las producidas por *S. aureus*⁶, por lo que no es de extrañar que ambas especies de estafilococos comparten uno o más factores de virulencia². Además, la patogenicidad de este organismo ha sido confirmada en un modelo animal de estudio de formación de abscesos, y posee beta-hemolisina, lipasa y esterasa como probables factores de virulencia⁵.

Paciente de 70 años, varón, que acude a la consulta de Dermatología remitido por su médico de cabecera por presentar una lesión ulcerada y exudativa en cuero cabelludo. La infección asentaba sobre una antigua lesión eritematoso, descamativa y no pruriginosa. La tinción de gram del exudado reveló numerosos leucocitos polimorfonucleares y cocos grampositivos, agrupados en racimos. En el cultivo de la lesión se observó en cultivo puro la aparición de colonias beta hemolíticas en agar sangre, hemólisis que se acentuó a las 48 horas. Se trataba de unos cocos grampositivos, catalasa positiva, y que presentaban una aglutinación-látex positiva [(prueba *Pastorex Staph Plus*, (Sanofi Diagnostics Pasteur, Marnes la Coquette, Francia)]. El microorganismo, de características compatibles con *S. aureus* fue identificado como *S. schleiferi* (biotipo 317343) y fue absolutamente sensible frente a todos los antimicrobianos probados (panel Combo Pos 1S, Dade-Behring Inc., West Sacramento, Ca., USA), destacando la sensibilidad a penicilina y ampicilina (concentración mínima inhibitoria [CMI] <0,12 y <0,25, respectivamente). Ulteriormente se realizó la prueba de coagulasa libre en tubo, que resultó negativa, y asimismo se determinó la sensibilidad con método disco-placa, confirmándose los resultados obtenidos. La investigación de hongos dermatofitos fue negativa, así como la observación con técnica de KOH 20% de las escamas y exudado de la lesión. El paciente fue tratado con terapéutica oral (minociclina) y tópica (gentamicina y corticoide), resolviéndose el cuadro de modo lento pero gradual hasta la curación.

La capacidad de coagular el plasma continúa siendo el criterio más ampliamente utilizado para la identifi-