

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 eritematosa, 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-

cación de estafilococos patógenos, a menudo implicados en infecciones agudas, tales como *S. aureus* en humanos y animales y *S. intermedius* y *S. hyicus* en animales⁷. La investigación de coagulasa puede realizarse mediante dos procedimientos; a) la prueba de coagulasa en tubo, que detecta la coagulasa libre, y b) pruebas de aglutinación en porta, que ponen de manifiesto el *clumping factor* (CF) o coagulasa unida. Aunque la prueba en tubo es, en principio, definitiva, tiene como principal inconveniente su larga duración (4 horas o más). Por otro lado, y aunque la prueba en porta es más rápida y económica que la anterior, tiene el inconveniente de su escasa sensibilidad, pues hasta un 10-15% de cepas de *S. aureus* pueden ofrecer resultados falsos negativos. Existen en el mercado métodos alternativos a esta prueba, entre los que destacan las pruebas de aglutinación-látex, que detectan tanto el CF como la proteína A. Además, en el caso de la prueba utilizada en nuestro laboratorio (*Pastorex Staph Plus*), detecta además los polisacáridos capsulares de *S. aureus* (serotipos 5 y 8), en un intento de aumentar la sensibilidad al detectar determinadas cepas capsuladas de *S. aureus* meticilín-resistentes que pasaban desapercibidas para otros métodos diagnósticos. Estas pruebas tienen mayor sensibilidad y especificidad que la prueba convencional en porta para identificar *S. aureus*, aunque pueden dar resultados falsamente positivos con cepas de *S. saprophyticus* y *S. sciuri*⁷. En un estudio realizado en un hospital francés, se compararon 6 pruebas de aglutinación para detección de *S. aureus*, encontrando muy buena sensibilidad, superior al 96%, en 4 de ellas. Otra cuestión es lo que sucede con la especificidad, pues es baja (72%-84%), afectada fundamentalmente por la proporción de cepas que pueden expresar CF (*S. lugdunensis* y *S. schleiferi*), cifra que los autores del trabajo estiman en alrededor del 5% de los SCN aislados en hospitales franceses⁸.

Respecto a las pruebas bioquímicas, existen diferencias entre *S. lugdunensis*, *S. schleiferi* y *S. aureus*. Así, *S. schleiferi*, a diferencia de *S. aureus* no posee estafilocoagulasa, la prueba de la coagulasa en tubo es negativa, y es PYR positivo, β -glucosidasa negativa, β -galactosidasa positiva y manitol negativo; y a diferencia de *S. lugdunensis* presenta las siguientes características: fosfatasa alcalina positiva, ornitina decarboxilasa negativa, β -glucosidasa negativa, β -galactosidasa positiva y arginina positiva⁷. Además, y respecto a la sen-

sibilidad a los antimicrobianos, habida cuenta que la sensibilidad a penicilina en *S. aureus* es casi excepcional, con menos del 5% de cepas sensibles⁹, ésta podría constituir asimismo una clave en la identificación de *S. schleiferi*⁴, o cuando menos podría aumentar la sospecha de estar ante este estafilococo cuando nos encontramos ante colonias morfológicamente compatibles con *S. aureus* con pruebas de aglutinación-látex positivas y una gran sensibilidad antimicrobiana³.

Para concluir, debemos conocer que la distinción entre *S. aureus* y SCN basada solamente en la prueba de aglutinación puede conducir a identificaciones erróneas, lo que podría evitarse, con escasas excepciones¹⁰, mediante el empleo de una segunda prueba como la de la coagulasa en tubo^{5,8}.

8. Personne P, Bes M, Lina G, Vandenesch F, Brun Y, Etienne J. Comparative performances of six agglutination kits assessed by using typical and atypical strains of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* 1997; 35: 1.138-1.140.
9. Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats J. Guía de terapéutica antimicrobiana, 10^{ed}. Barcelona: Ed. Masson, 2000; 239.
10. Vandenesch F, Lebeau C, Bes M, Lina B, Greenland T, et al. Clotting activity in *Staphylococcus schleiferi* from human patients. *J Clin Microbiol* 1994; 32: 388-392.

Meningitis por *Neisseria meningitidis* después de traumatismo craneoencefálico

Sr. Director. *Neisseria meningitidis* es un coco gramnegativo no esporulado, que causa meningitis bacteriana a cualquier edad después del período neonatal, pero es más frecuente en niños y adultos jóvenes^{1,2,3}. Los serogrupos A y C se asocian a brotes epidémicos de meningitis, mientras que el serogrupo B está implicado en casos esporádicos⁴. Muy raramente se ha relacionado la meningitis meningocócica con traumatismo craneoencefálico^{5,6}. Se presenta el caso de un hombre de 18 años que, tras un traumatismo craneoencefálico, sufrió una meningitis por *N. meningitidis*.

Se trata de un varón de 18 años, sin antecedentes personales ni epidemiológicos de interés, que consultó por un episodio de cefalea fronto-occipital intensa, fiebre, otalgia e hipoacusia izquierda, de seis horas de evolución, cinco días después de sufrir un accidente de tráfico con traumatismo craneoencefálico. En la exploración destacaba una temperatura axilar de 38°C; no se evidenciaba rigidez de nuca ni otros signos meníngeos. Una tomografía computarizada (TC) craneal convencional mostró ocupación parcial de celdas etmoidales y un nivel hidroáereo en el seno esfenoidal izquierdo, sin imágenes de patología orgánica intraparenquimatosa. El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró: leucocitos $3,2 \times 10^9/l$ (83% polimorfonucleares), glucosa 64 mg/dl y proteínas 262 mg/dl. Se instauró tratamiento empírico con ceftriaxona intravenosa. En el cultivo del líquido cefalorraquídeo se aisló *N. meningitidis*. Los hemocultivos fueron negativos. En una TC craneal centrada en región temporal, con cortes finos (2mm), se observó fractura en la pared lateral del seno esfenoidal izquierdo y una línea de fractura horizontal que afectaba a la pared posterior del golfo de la yugular izquierda, ex-

Carmen Aspiroz^a, Ana Agustín^b, Carmen Navarro^a, M^a Antonia Concellón^c y Beatriz Boned^d.
Servicios de Microbiología^a, Dermatología^c y Bioquímica^d. Médico interno residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Alcañiz. Teruel.

Bibliografía

1. Freney J, Brun Y, Bes M, Meugnier H, Grimont F, Grimon PAD, et al. *Staphylococcus lugdunensis* sp. nov. and *Staphylococcus schleiferi* sp. nov., two species from human clinical specimens. *Int J Syst Bacteriol* 1988; 38: 168-72.
2. Peacock SJ, Lina G, Etienne J, Foster TJ. *Staphylococcus schleiferi* subsp. *schleiferi* express a fibronectin-binding protein. *Infect Immun* 1999; 4:272-4.275.
3. Leung MJ, Nuttall N, Mazur M, Taddei TL, McComish M, Pearman JW. Case of *Staphylococcus schleiferi* endocarditis and a simple scheme to identify clumping factor-positive staphylococci. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 3.353-3.356.
4. Latorre M, Rojo PM, Unzaga MJ, Cisterna R. *Staphylococcus schleiferi*: a new opportunistic pathogen. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 589-90.
5. Kluytmans J, Berg H, Steegh P, Vandenesch F, Etienne J, van Belkum A. Outbreak of *Staphylococcus schleiferi* wound infections: strain characterization by randomly amplified polymorphic DNA analysis, PCR ribotyping, conventional ribotyping, and pulsed-field gel electrophoresis. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 2.214-2.219.
6. Waldvogel FA. *Staphylococcus aureus*. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolins R, eds. *Principles and practice of infectious diseases*, 4th ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1995; 1.754-1.777.
7. Kloos WE, Bannerman TL. *Staphylococcus* and *Micrococcus*. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaffer MA, Tenover FC, Yolken RH, eds. *Manual of Clinical Microbiology*, (7th ed.) Washington DC: ASM Press, 1999; 264-282.