

## Shock tóxico por *Staphylococcus lugdunensis*

**Sr. Editor:** Los estafilococos coagulasa negativos (SCN) por lo general se han considerado como comensales de la piel humana planteándose el dilema de si son saprofitos o patógenos. Existen algunas especies como *Staphylococcus epidermidis* o *S. saprophyticus* cuya capacidad patogénica actualmente es indudable; recientemente se ha descrito *S. lugdunensis* por Freney et al<sup>1</sup> en 1988, implicándose posteriormente en la producción de infecciones en la piel y tejidos profundos, endocarditis, abscesos cerebrales, bacteriemia, shock séptico, peritonitis, artritis, etc., más frecuentemente en pacientes con antecedentes neoplásicos y diabetes<sup>2-4</sup>.

Las primeras referencias que implican a SCN en la producción de shock tóxico se deben a Kahler et al<sup>5</sup> y Crass y Bergdoll<sup>6</sup> en 1986 y, recientemente, a Pareja et al quienes publican un caso producido por *S. lugdunensis*<sup>7</sup>. A continuación se describe, en nuestro conocimiento, el segundo caso de shock tóxico por *S. lugdunensis*.

Se trata de una mujer de 42 años de edad, fumadora de 30 cigarrillos al día, que tras sufrir una picadura de avispa en el cuarto dedo del pie izquierdo, presentó fiebre de 39 °C, vómitos, diarreas, mialgias, artralgiyas y edema en el pie y pierna izquierda, ingresando a los 6 días en nuestro hospital en situación de shock y fracaso multiorgánico. La exploración muestra una paciente consciente y sin focalidad neurológica, con hiperemia conjuntival y una lesión en el cuarto dedo del pie izquierdo de aspecto cianótico así como eritema generalizado. En la analítica destaca: leucocitos 26.300 µl<sup>3</sup>, protrombina 54%, plaquetas 84.000 µl<sup>3</sup>, creatinina, 7,4 mg/dl; urea, 112 mg/dl; creatinofosfocinasa, 2.775 U/l; calcio, 8,3 mg/dl; fósforo, 6 mg/dl; magnesio, 1,4 mg/dl; sodio, 130 mEq/l; potasio, 4,3 mEq/l; gasometría arterial con FiO<sub>2</sub>, 0,21: pH, 7,31; PaCO<sub>2</sub>, 26,8 mmHg; PaO<sub>2</sub>, 70,4 mmHg; CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>, 13,3 mEq/l; EB, -11,1 mEq/l; SatO<sub>2</sub>, 93,2%; ácido láctico, 3,4 mmol/l. Test de embarazo negativo. El ECG, ecocardiograma y ecografía abdominal no mostraban alteraciones. El tratamiento se basó en la administración de cristaloides, coloides, dopamina y noradrenalina intravenosa y ventilación mecánica no invasiva; el paciente desarrolló rápidamente infiltrados alveolointersticiales bilaterales en la radiografía de tórax, e hipoxemia

grave mostrando en la gasometría arterial con FiO<sub>2</sub> de 0,6: pH, 7,47; PaCO<sub>2</sub>, 32 mmHg; PaO<sub>2</sub>, 84 mmHg; CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>, 23,8 mEq/l; SatO<sub>2</sub>, 96,6%; relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, 140; con una presión de oclusión de la arteria pulmonar obtenida mediante un catéter de Swan-Ganz de 11 mmHg, compatible con síndrome de distrés respiratorio del adulto. Se extraen hemocultivos, coprocultivos, cultivo de orina, secreciones bronquiales, exudado vaginal y de la lesión cutánea, así como serología del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus, *Mycoplasma*, *Legionella*, *Rickettsia*, *Leptospirosis*, *Psittacosis* y para *Salmonella* y *Brucella*, instaurándose tratamiento empírico con ceftriaxona, clindamicina y vancomicina. Todos los resultados microbiológicos durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos fueron negativos, excepto el cultivo de la lesión del pie izquierdo que objetiva *S. lugdunensis* resistente a oxacilina y sensible a vancomicina. La evolución fue satisfactoria, y a los 9 días de estancia se observó descamación en palmas de las manos y plantas de los pies, siendo compatible con el diagnóstico de shock tóxico. En un control posterior a los 4 meses la paciente hace vida normal, aunque persisten mialgias moderadas.

El *S. lugdunensis*, una especie reciente de SCN, cada vez aparece más implicado en infecciones de la piel y tejidos, habiéndose descrito excepcionalmente como causante de shock tóxico<sup>7</sup>. Aunque inicialmente la mayoría de las cepas aisladas se pensaba que representaban colonización cada vez se están describiendo más casos de infección, sugiriéndose que cualquier aislado de esta especie se debe considerar patógeno hasta que se pruebe lo contrario<sup>8</sup>. Tiene características morfológicas similares a otros estafilococos como *S. aureus*, *S. hominis* o *S. warneri* pudiéndose confundir fácilmente en el laboratorio hasta su diferenciación estudiando las características fenotípicas o mediante diversos sistemas comerciales. El potencial patogénico real de los SCN se debe según Kahler et al<sup>5</sup> y Crass y Bergdoll<sup>6</sup> a la producción de toxina TSST-1, aunque en posteriores análisis realizados por Kreiswirth et al<sup>9</sup> no se ha demostrado. La ausencia de producción de enterotoxina no descarta que exista otro factor virulento implicado en la patogenicidad y más y cuando existe un gen regulador de la virulencia como ha sido descrito por Vandenesch et al<sup>4</sup>. Aunque los aislados europeos son generalmente sensibles a

betalactámicos, nuestro caso muestra resistencia a éstos, de igual manera que una alta proporción, entre un 24-29%, de cepas americanas<sup>4</sup>.

El primer caso de shock tóxico asociado a bacteriemia por *S. lugdunensis* fue descrito por Pareja et al<sup>7</sup> en 1999, sin que desde entonces se haya publicado, en nuestro conocimiento, ningún otro. Dada la capacidad de producir infecciones graves en diferentes territorios, incluso shock séptico<sup>10</sup> o tóxico, como es nuestro caso, pensamos, al igual que otros autores, que la presencia de SCN no se debe considerar un grupo homogéneo, siendo necesario identificar la especie, ya que existen variedades como *S. lugdunensis* que poseen un mayor potencial patogénico con capacidad para producir procesos sépticos graves y conllevar alta morbimortalidad.

Miguel Ángel Blasco-Navalpoto,  
Carmen Campos, Miguel Soto  
y Alejandra Romero

Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. España.

## Bibliografía

1. Freney J, Brun Y, Bes M, Meugnier H, Grimont F, Grimont P, et al. *Staphylococcus lugdunensis* spp. Nov. and *Staphylococcus schleiferi* spp. Nov., two species from human clinical specimens. Int J Syst Bacteriol 1988;38: 168-72.
2. Gomis M, Sánchez B, Merino P, Sánchez P, Olmeda J, Benezet E. Infecciones de tejidos blandos por *S. lugdunensis*. Presentación de dos casos y revisión general. Rev Clin Esp 1998;198:433-6.
3. Ros MJ, Ramírez A, Arteaga E, Alberto C, Gil J, Reina J. Infección por *Staphylococcus lugdunensis*: Caracterización clinicomicrobiológica de 25 casos. Enf Infecc Microbiol Clin 1999; 17:223-6.
4. Vandenesch F, Etienne J, Reverdy ME, Eykyn SJ. Endocarditis due to *Staphylococcus lugdunensis*: Report of 11 cases and review. Clin Infect Dis 1993;17:871-6.
5. Kahler RC, Boyce JM, Bergdoll MS, Lockwood WR, Taylor MR. Case report: Toxic shock syndrome associated with TSST-1 producing coagulase-negative staphylococci. Am J Med Sci 1986;292:310-2.
6. Crass BA, Bergdoll MS. Involvement of coagulase-negative staphylococci in toxic shock syndrome. J Clin Microbiol 1986;23:43-5.
7. Pareja J, Gupta K, Koziel H. The toxic shock syndrome and *Staphylococcus lugdunensis* bacteriemia. Ann Intern Med 1998;128:603-4.
8. Herchline TE, Ayers LW. Occurrence of *Staphylococcus lugdunensis* in consecutive clinical cultures and relationship of isolation to infection. J Clin Microbiol 1991;29:419-21.
9. Kreiswirth BN, Schlievert PM, Novick RP. Evaluation of coagulase-negative staphylococci for ability to produce toxic shock syndrome toxin 1. J Clin Microbiol 1987;25:2028-9.

10. Castro JG, Dowdy L. Septic shock caused by *Staphylococcus lugdunensis*. Clin Infect Dis 1999;28:681-2.