

Bibliografía

1. Lavery S, Ravi H, McDaniel WW, Pushkin YR. Linezolid and serotonin syndrome. *Psychosomatics*. 2001;42:432-4.
2. Lawrence KR, Adra M, Gillman PK. Serotonin toxicity associated with the use of linezolid: A review of postmarketing data. *Clin Infect Dis*. 2006;42:1578-83.
3. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med*. 2005;352:1112-20.
4. Taylor JJ, Wilson JW, Estes LL. Linezolid and serotonergic drug interactions: A retrospective survey. *Clin Infect Dis*. 2006;43:180-7.
5. Woytowish MR, Maynor LM. Clinical relevance of linezolid-associated serotonin toxicity. *Ann Pharmacother*. 2013;47:388-97.
6. Colomar Ferrá A, Ventayol Bosch P, Raurich JM. Serotonin syndrome due to interaction between linezolid, tryptophan, and metoclopramide. *Med Intensiva*. 2009;33:360-1.
7. Sternbach H. The serotonin syndrome. *Am J Psychiatry*. 1991;148:705-13.

Yemerisse Mauli Lalondriz Bueno, María-Blanca Monereo Muñoz, Carlos-Jorge Ripper y Francisco Santolaria*

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fsantola@gmail.com (F. Santolaria).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2014.03.013>

Infecciones invasivas de tejidos blandos por *Streptococcus pyogenes* adquiridas en la comunidad



Community-acquired invasive soft tissue infections due to *Streptococcus pyogenes*

Sr. Editor:

Streptococcus pyogenes (*S. pyogenes*) es una causa de infecciones de piel y tejidos blandos (IPTB) adquiridas en la comunidad. Las IPTB por *S. pyogenes* tienen una presentación clínica variable y, en ocasiones, provocan una infección invasiva con elevada mortalidad^{1,2}. Recientemente se ha observado un aumento en la incidencia de infecciones invasivas por *S. pyogenes* en algunos países europeos³. Los objetivos de este trabajo son: a) conocer la incidencia de las IPTB invasivas por *S. pyogenes* adquiridas en la comunidad, y b) conocer la susceptibilidad a antibióticos de las cepas causantes de estas infecciones.

Se consultó la base de datos del Laboratorio de Microbiología del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete en busca de pacientes que entre los años 2000 y 2013 tuvieran algún aislamiento de *S. pyogenes* en cultivos de muestras de piel o tejidos blandos. Se revisaron las historias clínicas y se excluyeron las artritis, las infecciones orofaríngeas o cervicales, las infecciones de herida quirúrgica y las que se presentaran > 48 h tras la hospitalización. Se definió el caso de IPTB invasiva cuando un paciente cumplía los criterios anteriores, y además tenía bacteriemia por *S. pyogenes* o un diagnóstico de fascitis necrosante o síndrome del shock tóxico estreptocócico. Se excluyeron a los pacientes que residían fuera del área de referencia del laboratorio y a los que vivían en una residencia de ancianos. Se recogió la susceptibilidad a antibióticos de las cepas, estudiada mediante difusión en agar o microdilución en caldo siguiendo las recomendaciones del CLSI⁴.

Cumplieron los criterios de inclusión en el estudio 23 pacientes, 13 varones y 10 mujeres. La mediana de edad fue de 65 años (rango intercuartílico: 48-80 años). Hubo 21 adultos y 2 niños (ambos de 2 años de edad). En el periodo 2000-2013, la incidencia de la IPTB invasiva por *S. pyogenes* adquirida en la comunidad fue de 0,44 casos (intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 0,29-0,65) por 10⁵ habitantes/año (hab/año). Por grandes grupos de edad, la incidencia (casos por 10⁵ hab/año) fue de 1,41 (IC 95%: 0,78-2,34) en mayores de 64 años, 0,23 (IC 95%: 0,11-0,44) en personas de 15-64 años, y 0,25 (IC 95%: 0,04-0,82) en menores de 15 años. La incidencia de la enfermedad (casos por 10⁵ hab/año) fue de 0,33 (IC 95%: 0,16-0,64) en 2000-2006, y de 0,53 (IC 95%: 0,31-0,86) en 2007-2013. La edad de los pacientes aumentó durante el periodo de estudio (edad mediana de 44

años en 2000-2006 frente a 73 en 2007-2013; $p=0,045$, Mann-Whitney; [fig. 1](#)). La incidencia de la enfermedad (casos por 10⁵ hab/año) en mayores de 64 años de edad fue de 0,48 (IC 95%: 0,08-1,57) en 2000-2006, y de 2,18 (IC 95%: 1,14-3,78) en 2007-2013. La probable puerta de entrada de la infección fue una úlcera crónica en 6 casos (6 mujeres), un traumatismo en 6 casos (5 varones y una mujer), una inyección de droga por vía parenteral en 2 casos, y las lesiones de la varicela en los 2 niños. Hubo 14 casos de celulitis con bacteriemia y 9 casos de fascitis necrosante. Dos pacientes fallecieron. Todas las cepas de *S. pyogenes* fueron sensibles a penicilina, cefotaxima y vancomicina. Once (48%) de las 23 cepas fueron resistentes a eritromicina, de las cuales 10 fueron también resistentes a clindamicina (fenotipo MLS_B) y una fue sensible (fenotipo M).

En nuestro estudio, la incidencia de las IPTB invasivas por *S. pyogenes* de adquisición comunitaria fue mayor en personas de edad avanzada (más de 64 años), y aumentó durante el periodo de estudio en este grupo de población. De mantenerse esta tendencia, podría tener importantes consecuencias en la epidemiología de esta enfermedad, dado el previsible aumento de la población de edad avanzada. Los casos en niños fueron potencialmente prevenibles mediante la vacunación frente a la varicela. La frecuencia de resistencia a eritromicina fue muy elevada, y mayor que la observada en estudios españoles anteriores sobre cepas invasivas^{5,6} o de origen diverso⁷⁻¹⁰. Esta resistencia fue predominantemente de fenotipo MLS_B. Otros estudios españoles han mostrado una tendencia al incremento de la frecuencia del fenotipo MLS_B en cepas resistentes a macrólidos^{7,8}, y una mayor frecuencia de ese fenotipo en cepas invasivas¹⁰. Dada la elevada resistencia a macrólidos y clindamicina, en nuestro medio no es recomendable la

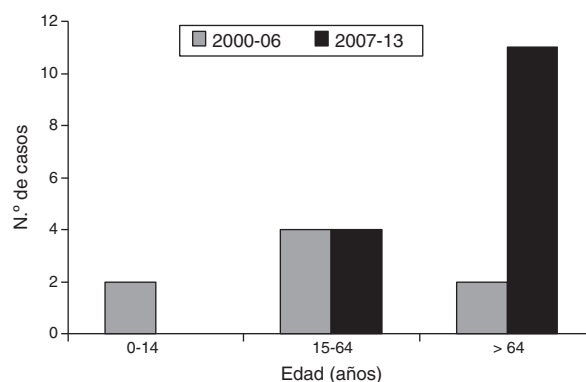


Figura 1. Distribución por edad de los casos de IPTB invasiva por *S. pyogenes* adquirida en la comunidad en los periodos 2000-2006 y 2007-2013.

monoterapia empírica de las IPTB por *S. pyogenes* con estos antibióticos, especialmente en infecciones graves.

Bibliografía

1. Lin JN, Chang LL, Lai CH, Lin HH, Chen YH. Clinical and molecular characteristics of invasive and noninvasive skin and soft tissue infections caused by group A *Streptococcus*. J Clin Microbiol. 2011;49:3632-7.
2. Sharkawy A, Low DE, Saginur R, Gregson D, Schwartz B, Jessamine P, et al. Severe group A streptococcal soft-tissue infections in Ontario: 1992-1996. Clin Infect Dis. 2002;34:454-60.
3. Meehan M, Murchan S, Bergin S, O'Flanagan D, Cunney R. Increased incidence of invasive group A streptococcal disease in Ireland, 2012 to 2013. Euro Surveill. 2013;18:20556.
4. CLSI. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Twenty-Third Informational Supplement. CLSI document M100-S23. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2013.
5. Vallalta Morales M, Soriano Navarro CJ, Salavert Lletí M, Montero Alonso M, Pérez Bellés C, López Aldegue J, et al. Group A streptococcal bacteremia: Outcome and prognostic factors. Rev Esp Quimioter. 2006;19:367-75.
6. Montes M, Ardanuy C, Tamayo E, Domènech A, Linares J, Pérez-Trallero E. Epidemiological and molecular analysis of *Streptococcus pyogenes* isolates causing invasive disease in Spain (1998-2009): Comparison with non-invasive isolates. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2011;30:1295-302.
7. Ardanuy C, Domènech A, Rolo D, Calatayud L, Tubau F, Ayats J, et al. Molecular characterization of macrolide- and multidrug-resistant *Streptococcus pyogenes* isolated from adult patients in Barcelona, Spain (1993-2008). J Antimicrob Chemother. 2010;65:634-43.
8. Pérez-Trallero E, Martín-Herrero JE, Mazón A, García-Delafuente C, Robles P, Iriarte V, et al. Antimicrobial resistance among respiratory pathogens in Spain: Latest data and changes over 11 years (1996-1997 to 2006-2007). Antimicrob Agents Chemother. 2010;54:2953-9.
9. Pérez-Trallero E, Tamayo E, Montes M, García-Arenzana JM, Iriarte V. In vitro activities of retapamulin and 16 other antimicrobial agents against recently obtained *Streptococcus pyogenes* isolates. Antimicrob Agents Chemother. 2011;55:2406-8.
10. Rubio-López V, Valdezate S, Álvarez D, Villalón P, Medina MJ, Salcedo C, et al. Molecular epidemiology, antimicrobial susceptibilities and resistance mechanisms of *Streptococcus pyogenes* isolates resistant to erythromycin and tetracycline in Spain (1994-2006). BMC Microbiol. 2012;12:215.

Joaquín Bartolomé-Álvarez*, Jorge Galán-Ros, Francisco Ferrer-Amate y Elena Escribano Garaizábal

Servicio de Microbiología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jbartolome@sescam.jccm.es

(J. Bartolomé-Álvarez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2014.03.007>

Aislamiento de micobacterias de crecimiento rápido a partir de muestras de piel y tejidos blandos. Una etiología a tener en cuenta



Isolation of rapidly growing mycobacteria from samples of skin and soft tissue. An etiology to consider

Sr. Editor:

La disminución de la prevalencia de la tuberculosis en el mundo durante los últimos años se ha visto acompañada por un aumento en la frecuencia de infecciones causadas por micobacterias no tuberculosas (MNT). No está muy claro si esto corresponde con un aumento real o se debe a que las micobacteriosis están siendo reconocidas con más frecuencia por los clínicos, junto a una mayor capacidad de las técnicas microbiológicas para detectar e identificar las micobacterias más inusuales y de difícil aislamiento¹. A continuación presentamos 3 casos de aislamientos de micobacterias procedentes de muestras de piel y partes blandas.

Caso clínico 1. Mujer de 47 años con síndrome de Down, a la que se le realiza una hernioplastia epigástrica por hernia umbilical y colocación de malla. Días después de la intervención comienza con abundante secreción serosa a través de la herida quirúrgica, con cultivos seriados negativos y sin respuesta favorable tras la administración de múltiples antibióticos. A los 6 meses se reinterviene para retirar la malla y una muestra del exudado abdominal fue enviada al servicio de microbiología, la cual se sembró en los medios habituales. A los 5 días de incubación se observa el crecimiento de unas colonias rugosas en las placas de agar sangre y agar chocolate, que al gram se ven como bacilos grampositivos. Se realiza la tinción de Ziehl-Neelsen y se observan bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR). Se identifica la colonia y se pide a los clínicos que remitan nueva muestra para confirmar el resultado. En la nueva muestra, en la tinción de auramina se observan más de 25 BAAR por campo. Mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) e hibridación reversa se identificó como *Mycobacterium abscessus*. El antibiograma se realizó mediante Etest® en agar Mueller Hinton; siendo sólo sensible a linezolid, imipenem y amikacina. Se programa tratamiento con linezolid y amikacina durante 6

semanas, pero ante la presencia de trastornos hematológicos, se cambia a amikacina e imipenem durante 4 semanas. Una vez corregido dicho trastorno se pauta linezolid vía oral durante 3 semanas, con evolución favorable después de 3 meses de tratamiento.

Caso clínico 2. Varón de 38 años con antecedentes de lesión medular completa a nivel de D8 desde los 10 años de edad. Por ello, presenta procesos infecciosos múltiples como infecciones del tracto urinario de repetición y hace 6 años sufrió una osteomielitis en los cuerpos vertebrales por *Staphylococcus aureus* tratada con drenaje y tratamiento antibiótico. Acude por presentar lesiones nodulares en muslo izquierdo y región dorsal derecha, de 2 meses de evolución sin otra sintomatología asociada. Se toma muestra para biopsia y es enviada al servicio de microbiología. Tras la siembra en los medios de cultivos habituales y con incubación prolongada, se observa el crecimiento de unas colonias de bacilos grampositivos. La tinción de Ziehl-Neelsen confirmó la existencia de BAAR que fueron identificados como *Mycobacterium chelonae* (Genotype® *Mycobacterium* CM/AS, Hain Lifescience), sensible a imipenem, claritromicina y amikacina. Se inició tratamiento con claritromicina vía oral y amikacina vía intramuscular con mala evolución y deterioro clínico, motivo por el cual es ingresado, recibiendo tratamiento con imipenem y amikacina por vía endovenosa durante 3 meses, con adecuada respuesta y cultivos de lesiones cutáneas negativos tras el tratamiento.

Caso clínico 3. Mujer de 53 años con antecedente de mastectomía izquierda por cáncer de mama y posterior reconstrucción con implantación de prótesis mamaria. Acude a la consulta por presentar, desde hacía un mes, aumento de volumen y eritema en la mama, acompañado de abundante exudado de aspecto seroso a través de herida quirúrgica. Es ingresada por infección de prótesis mamaria para la extracción del implante mamario. Se envía muestra de exudado de herida al servicio de microbiología, y a los 4 días de incubación se observa crecimiento de unas colonias de aspecto rugoso en agar chocolate. La tinción gram reveló la presencia de bacilos grampositivos, y en la tinción de Ziehl-Neelsen se observan BAAR. La micobacteria fue identificada como *Mycobacterium immunogenum* (Genotype® *Mycobacterium* CM/AS, Hain Lifescience), sólo sensible a imipenem y amikacina. Se pauta tratamiento con estos antibióticos, con mejoría considerable de síntomas clínicos.