



Ateneo de Enfermedades Infecciosas

1 de Marzo 2013

Beatriz Pi

Postgrado enfermedades infecciosas



- Sexo masculino, 21 años.

AP:

- Tabaquista.
- Consumidor de cocaína inhalada. No UDIV.
- Trastorno de la personalidad.
- Múltiples episodios de forunculosis.
- Traumatismo tóraco-lumbar hace 3 meses.

- Fecha ingreso HC 11/2/13



MC: Dolor flanco izquierdo

EA:

- 1 mes evolución.
- Sensación febril y sudoración nocturna.
- Astenia, adinamia y adelgazamiento.

TU: sin alteraciones.

TD: 2 episodios de rectorragia escasa.



Examen físico:

- Vigil BOTE. Mal estado general, aspecto tóxico. Bien hidratado y perfundido. Tax 36.6°C.
- PyM: hipocoloreadas. Múltiples cicatrices de forúnculos en tronco y miembros.
- LG: no adenopatías.
- CV: RR 110 cpm. RBG. No soplos. PA: 120/70mmHg.
- PP: Eupneico. MAV presente bilateral, sin estertores.
- ABD: Blando, depresible dolor a la palpación de flanco y fosa ilíaca izquierda. TR: hemorroides.
- FFLL: dolor a la palpación a izquierda.
- No otras alteraciones



- En suma: Varón de 21 años
 - Forunculosis
 - Traumatismo lumbar
 - Síndrome toxi-infeccioso
 - Dolor hemiabdomen y FL izquierda
 - TD: rectorragia escasa

PLANTEOS INICIALES EN EMERGENCIA:

- Hematoma sobreinfectado
- PNA complicada
- Absceso del psoas



Hemograma:

HB 9.0g/dL (NN)

GB: 15 560/mm³

(75% neutrófilos)

PQ 491 000/mm³

Azoemia 0,29g/dL
Creatininemia 0.83mg/dL

K⁺ 3.6mEq/L

FA 597 U/L
BT normal
GGT normal

TP 60%

Examen de orina

Límpido Vogel 3, pH 6, D 1030, EL (+),
Nit (-), Hb (-). Proteínas 0.68g.



Ecografía abdominal 11/2/13

Evidencia a nivel de tercio inferior del riñón izquierdo lesión redondeada de 65 x 70 mm, sólida, heterogénea, con sectores internos anecoicos, que con Doppler presentan vasculatura.

Músculo psoas izquierdo aumentado de tamaño, hipoecoico, de contornos irregulares heterogéneo.

Resto del estudio normal.

Se completa valoración con TC

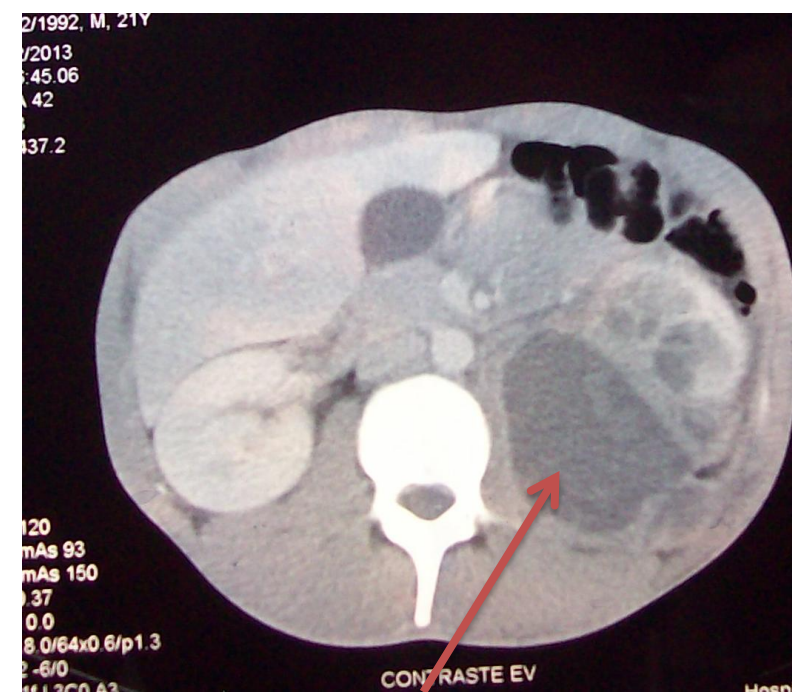
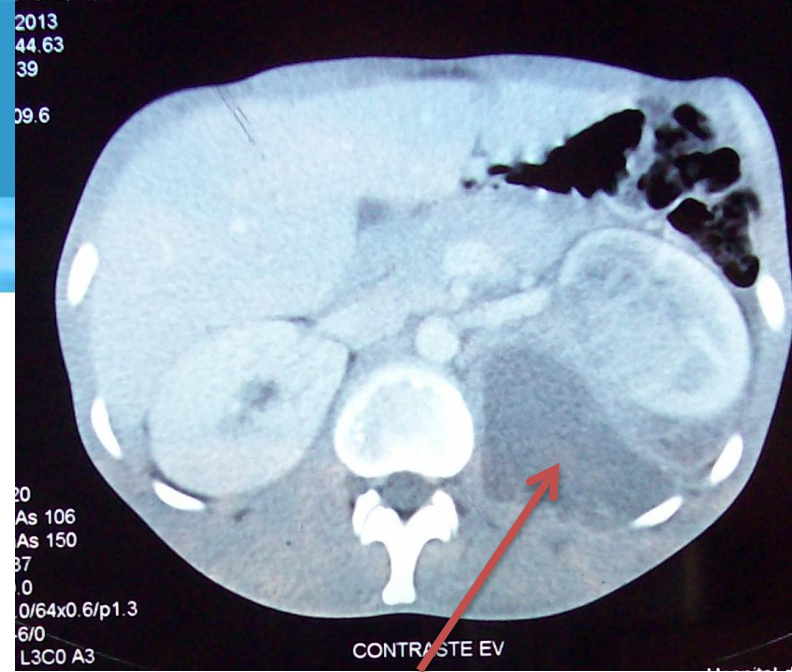
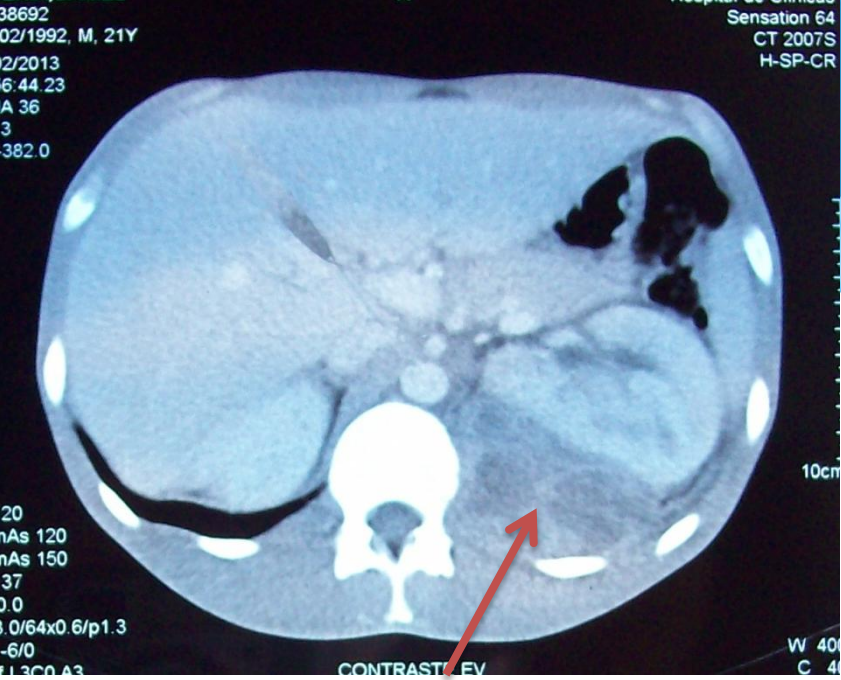
Se inicia ATB: Ceftriaxona 2g iv /día + Gentamicina 80 mg iv cada 8hs

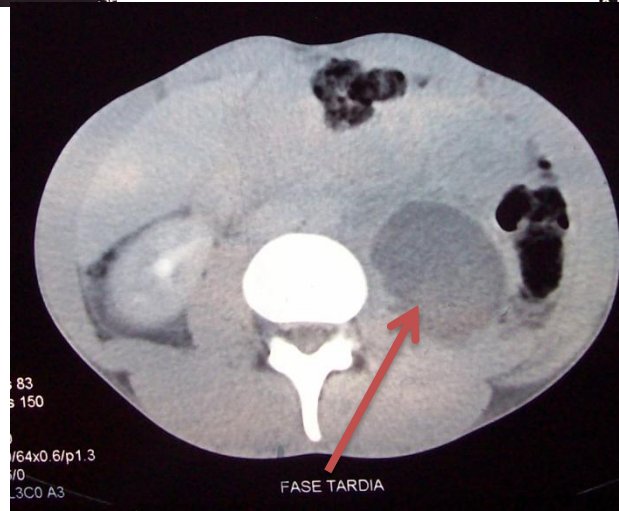
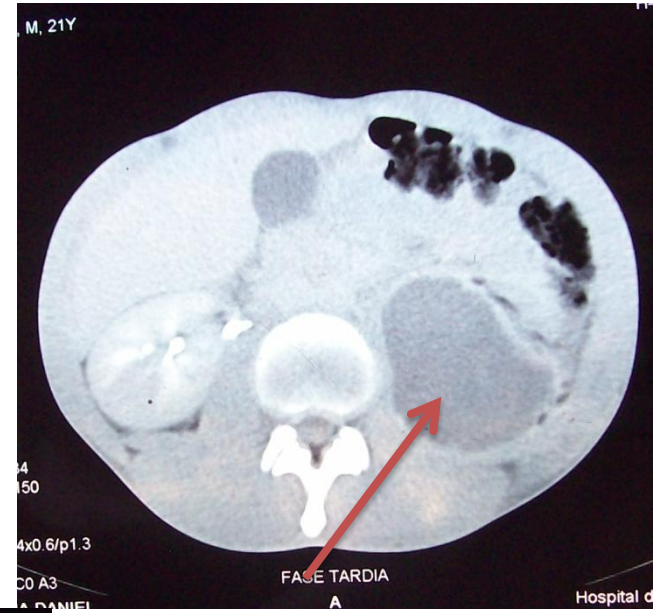
12/2/13 Se rota plan ATB: Meropenem 1g iv cada 8hs + Vancomicina 1g iv cada 12 hs



Tomografía computada tóraco-abdominal 13/2/13

Absceso psoas 74x50x170 mm que se extiende a partes blandas de pared posterior del tórax, se insinúa a neuroforámen izquierdo a nivel de T12-L1, y se extiende hacia fascia renal posterior, espacio peri-renal y riñón izquierdo. Absceso en riñón izquierdo de 65 mm diámetro.







Con diagnóstico de absceso perirrenal y del músculo psoas:

* 13/2/13 ingresa a cuidado intermedio:

-Drenaje percutáneo ecoguiado

-Plan ATB:

Vancomicina 1 g/12 hs i/v

Meropenem 1 g/8hs i/v



Paraclínica Microbiología

Cultivo de material purulento drenado: *Staphylococcus aureus*

Sensibilidad: TMP SMX, Vancomicina CIM 1.0, Gentamicina.

Resistencia: Meticilina, Cefradina, Eritromicina, Clindamicina.

Urocultivo (11/2/13): 10.000 a 100 000 UFC de *S. aureus*

Resistente a: metilina, cefazolina y ácido pipemídico

Sensible a: gentamicina, TMP-SMX, norfloxacin, ciprofloxacina,
nitrofurantoína

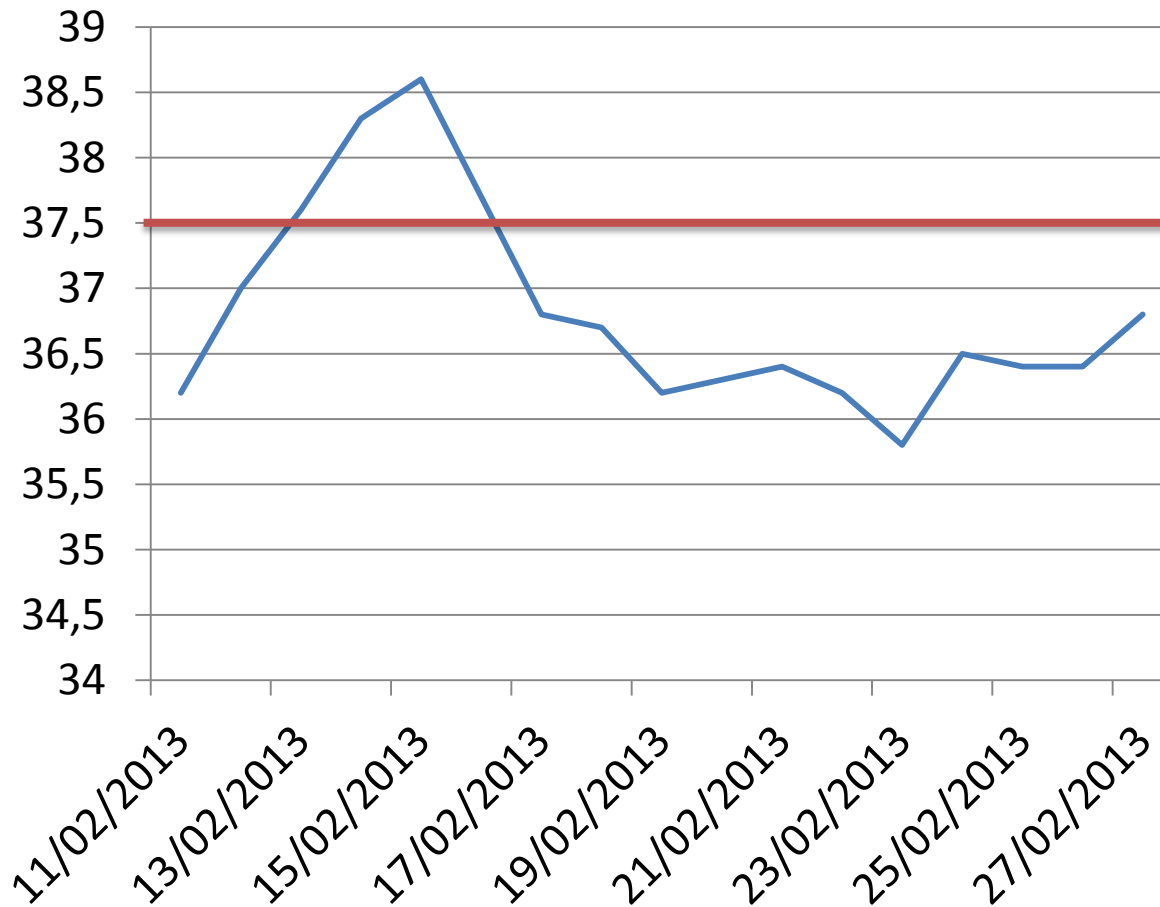
Hemocultivos sin desarrollo 11/2/13



- Se decala ATB a Vancomicina 1 g iv /12 hs (14/2/13).
- 14/2/13 Ecocardiograma TT sin evidencia de vegetaciones.
- Test rápido VIH negativo.
- Pasa a sala de medicina el 18/2/13.



Temperatura Axilar °C

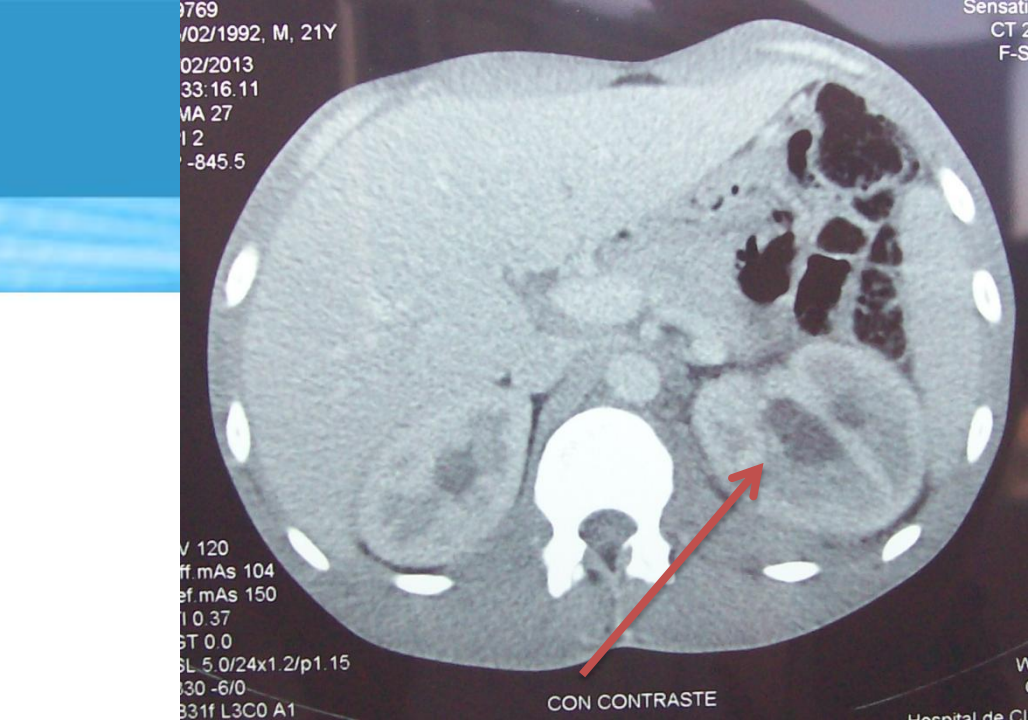
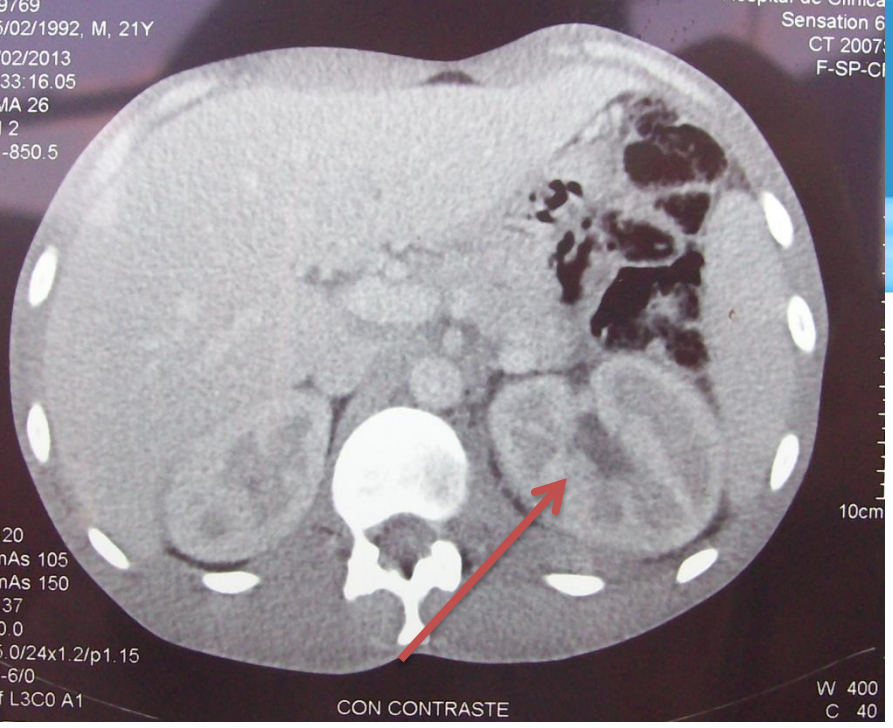


— Temperatura Axilar °C

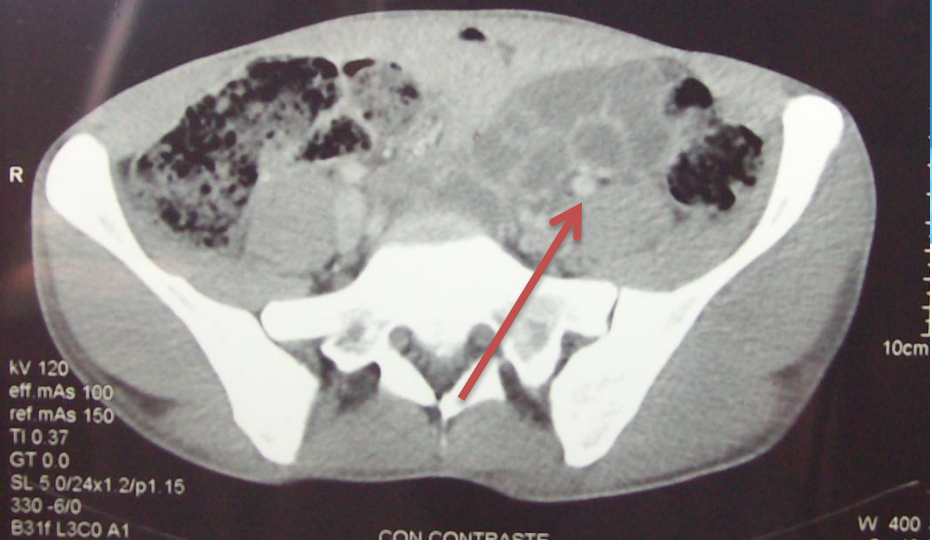
	12 -2	13-2	15-2	17-2	20-2	26-2
Hb	9.0	9.8	9.6	9.3	9.5	10.1
Leucocitos	15 560	22 540	15 100	13 400	15 220	12 290
Plaquetas	491 000	515 000	538 000	553 000	541 000	521 000
PCR	-----	-----	190	-----	-----	58
VES	-----	-----	>130	-----	-----	105
Procalcitonina		-----	0.44	-----	0.05	0.17
Azoemia	29	25	17	18	23	28
Creatininemia	0.83	0.68	0.70	0.70	0.55	0.68
K+	3.6	-----	4.4	4.3	-----	-----
TGO/TGP	54/41	-----	-----	-----	-----	-----
FA	597	-----	236	-----	-----	-----
BT		-----	0.27	-----	-----	
TP	60%	-----	61%	64%	-----	78%



- → Clínico: -Buena evolución
 - 17 días de Vancomicina.
 - Vancominemia 2.1.
 - permanece en apirexia desde el 16/2.
 - con drenaje hasta el 26/2.
 - gasto 100 cc líquido citrino el 26/2.
- → Paraclínica: parámetros de actividad infecciosa en descenso. Microbiología: UC 23/2 sin desarrollo.
- → Imagenología: TC 25/2: disminución de absceso perirrenal y del psoas.



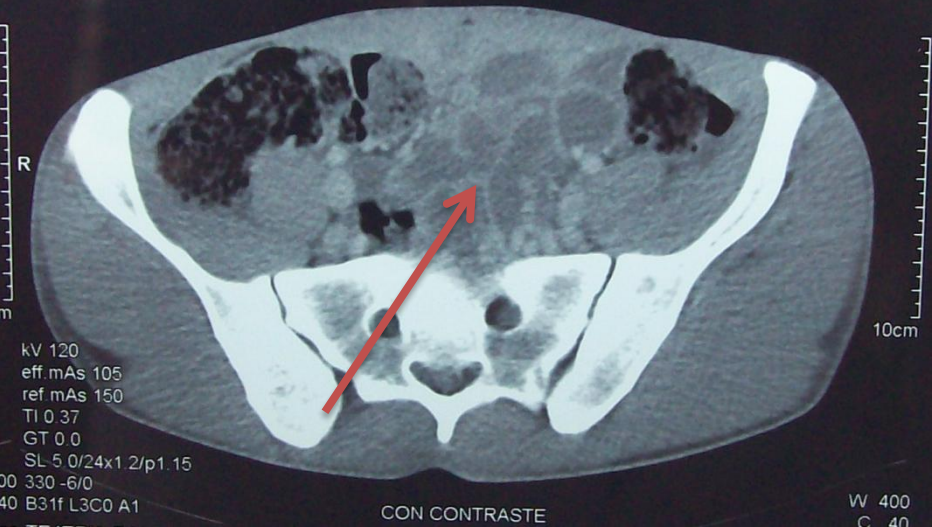
SPI 2
SP -655.5



PI 2
P -650.5



3 TMA 68
SPI 2
SP -640.5



SP -645.5





- Completar 21 días de Vancomicina i/v.
- Asociar TMP/SMX 10 mg/kg/día de TMP.
- Drenaje?



Marco teórico



Abscesos del Psoas

Generalidades

- Poco frecuente.
- Clínica inespecífica.
- Elevada morbi-mortalidad.

Clasificación:

- ABSCESOS PRIMARIOS
- ABSCESOS SECUNDARIOS



Abscesos del Psoas

Abscesos primarios

ABSCESOS PRIMARIOS

- Favorecido por traumatismo previo o isquemia.
- Comorbilidades.
- Menos frecuentes que abscesos secundarios.
- Predomina en pacientes jóvenes del sexo masculino.
- Etiologías más frecuentes *S. aureus*, *E. coli*, *Streptococcus.spp.* *Proteus mirabilis* .



Abscesos secundarios

- **ABSCEOS SECUNDARIOS**
- Mayor frecuencia que primarios.
- Origen Osteoarticular, genitourinario, gastrointestinal.
- Microbiología: más del 50% polimicrobiana, BGN, *S. aureus*, anaerobios .
- Otras etiologías: *Mycobacterium tuberculosis*.
- 60 % pueden ser bilaterales.



Características generales

de Abscesos del Psoas por SAMR-com (estudio uruguayo)

Total, n	7
Asociado a abscesos renal perirrenal, n	6
Asociado a embolia pulmonar, n	1
Edad media, n	27 ± 10
Sexo masculino, n	6
Estadía, días	31 ± 14
Consulta previa a un médico, n	2
Infección de piel y tejidos blandos, n	1
Temperatura	38,2 ± 0,9
Leucocitosis	14160 ± 7031
Resistencia a macrolidos y lincosamidas, n	5
Enfermedad subyacente, n	2
Hospitalización en el último año	2
Con bacteriemia, n	1



Manifestaciones clínicas-Paraclínicas

- Manifestaciones clínicas
 - **Inespecífica.**
 - Presentación subaguda.
 - Tríada clásica: Fiebre, dolor lumbar, dolor a la flexo-extensión del muslo.
 - Repercusión general.
- Exámenes de laboratorio
 - Leucocitosis, neutrofilia.
 - Parámetros de actividad infecciosa elevados VES, PCR, y Procalcitonina.
 - Anemia.
 - Trombocitosis.



Abscesos del Psoas

Microbiología

Microbiología

- Microorganismo puede ser aislado en la mayoría de los pacientes (cultivo del drenaje, hemocultivos).
- Mayor rendimiento observado en cultivos del drenaje.
- Etiologías variables en base a si es un absceso primario o secundario.



Abscesos del Psoas

Imagenología

Ecografía abdómino-pélvica:

- Rendimiento 50% .
- Limitaciones: pacientes obesos, interposición de gases, técnico dependiente.
- TC abdómino-pélvica:
- Rendimiento > 90%.
- Confirma el diagnóstico.
- Define extensión.
- Guía punciones, drenajes, etc.



→ ANTIBIOTICOTERAPIA + DRENAJE

Drenaje percutáneo dirigido por TC/Eco

- Procedimiento de elección.
- Colocación de catéter de drenaje.
- Facilita el aislamiento del MO.
- Baja morbilidad.
- Resolución de los abscesos en el 75-95% de los casos, evitando intervenciones quirúrgicas.
- Es necesario que la colección se encuentre bien definida y no loculada.



Tratamiento antimicrobiano. (estudio uruguayo)

PRIMER PLAN ANTIMICROBIANO

vancomicina + clindamicina	3
vancomicina + TMP SMX	1
ciprofloxacina + gentamicina + TMP SMX	1
B lactamicos	2

SEGUNDO PLAN ANTIMICROBIANO

TMP SMX	2
TMP SMX + clindamicina	1
vancomicina	1
vancomicina + clindamicina	1
vancomicina +TMP SMX	1
ciprofloxacina + gentamicina	1



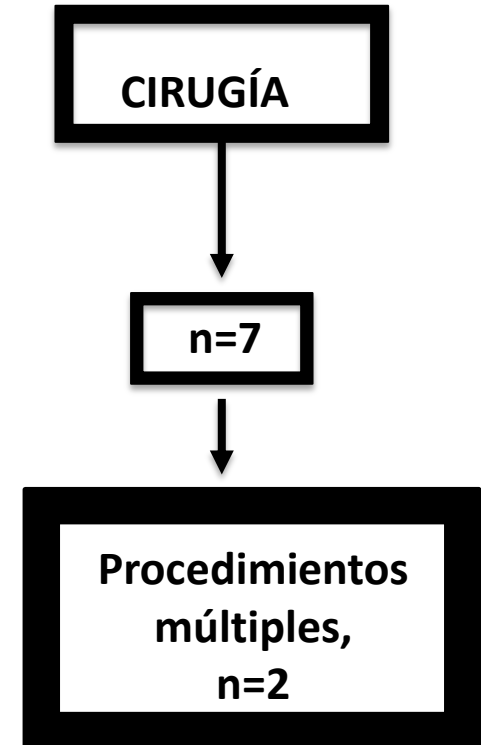
Tratamiento antimicrobiano. (estudio uruguayo)

PRIMER PLAN ANTIMICROBIANO

vancomicina + clindamicina	3
vancomicina + TMP SMX	1
ciprofloxacina + gentamicina + TMP SMX	1
B lactamicos	2

SEGUNDO PLAN ANTIMICROBIANO

TMP SMX	2
TMP SMX + clindamicina	1
vancomicina	1
vancomicina + clindamicina	1
vancomicina +TMP SMX	1
ciprofloxacina + gentamicina	1





SAMR

- Gen *mecA* en el cassette *SCCmec* que le confiere resistencia a meticilina (beta-lactámicos).
- 1961: primeras cepas descritas en Inglaterra.
- Incidencia en continuo aumento.
- Asociada a infecciones nosocomiales y asociadas a los cuidados de la salud.
- 1990: emerge como patógeno de la comunidad (SAMR-com).
- Virulencia principalmente vinculada a la leucocidina Pantón-Valentine.
- Infecciones más graves.



- **Patogenicidad:** factores de virulencia.
- **Opciones terapéuticas limitadas**
 - > vancomicina, teicoplanina, linezolid, daptomcina, telavancina.
 - > TMP/SMX, gentamicina, rifampicina.
- **Transmisibilidad:** colonizados.



- Patógeno emergente.
- Altamente virulento.
- Las infecciones por SAMR tienen el doble de mortalidad que las causadas por SAMS.
- EEUU: principal patógeno responsable de infecciones comunitarias y nosocomiales.
- Uruguay: MSP 2007-2008 ISQ cocos G+ 48.7% → 38% *S. aureus* → 47% SAMR
- Hospital Público Montevideo 2005-2011 (Seijas V): 60% SAMR en aislamientos en abscesos.



- Estado de portador nasal
- 20-30% de los adultos son portadores nasales del *S. aureus*.
- Pero sólo 2% de SAMR.
- 30% portadores permanentes, 50% portadores intermitentes
- Importancia de pautas de decolonización en disminuir transmisión y recidivas.
- Poblaciones con mayor tasa de colonización:
 - Personal de salud
 - Hemodiálisis
 - DM
 - UDIV

Brezzo CJ et al. Enfermedad invasora por *Staphylococcus aureus* Meticilino Resistente adquirido en la comunidad. *Medicina*. Buenos Aires **2006**; 66: 443-446.

Gorwitz RJ et al. Changes in the prevalence of nasal colonization with *Staphylococcus aureus* in the United States, 2001-2004. *Journal of Infectious Diseases*. **2008**;197:1226-1234.



- Perfiles de resistencia:
 - **SAMS**: productores de peniclinasas, pueden ser resistentes a los macrólidos.
 - **SAMR nosocomial**: resistencia a meticilina asociada a resistencia a aminoglucósidos, quinolonas y macrólidos.
 - **SAMR-com**: Resistencia a beta-lactámicos, sensibilidad variable para Clindamicina, Eritromicina, Ciprofloxacina y Sensibles a TMP-SMX, Vancomicina.
 - VISA (Resistencia intermedia a la Vancomicina)
 - hVISA
 - BiVISA
 - VRSA (Resistentes a la Vancomicina)

No se han
aislado en
Uruguay

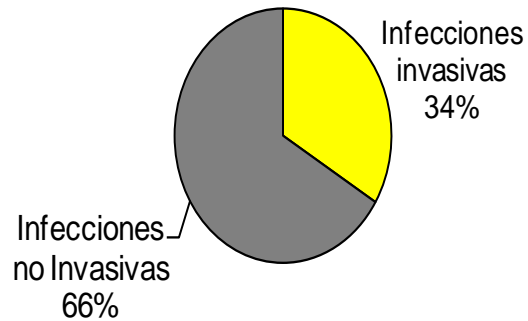


- Jóvenes y niños.
- Brotes (Uruguay 2002- 2003) 18 muertes.
- Principalmente infecciones de piel y partes blandas, bacteriemias, neumonía necrotizante y osteomielitis.
- Cuadros graves.
- Alta tasa de recidivas.
- Factores de riesgo que facilitan su transmisión:
 - Hacinamiento, poblaciones cerradas.
 - Mala higiene.
 - Enfermedades recurrentes en la piel.
 - UDIV.
 - Pobreza extrema.
 - Estado de portador nasal.



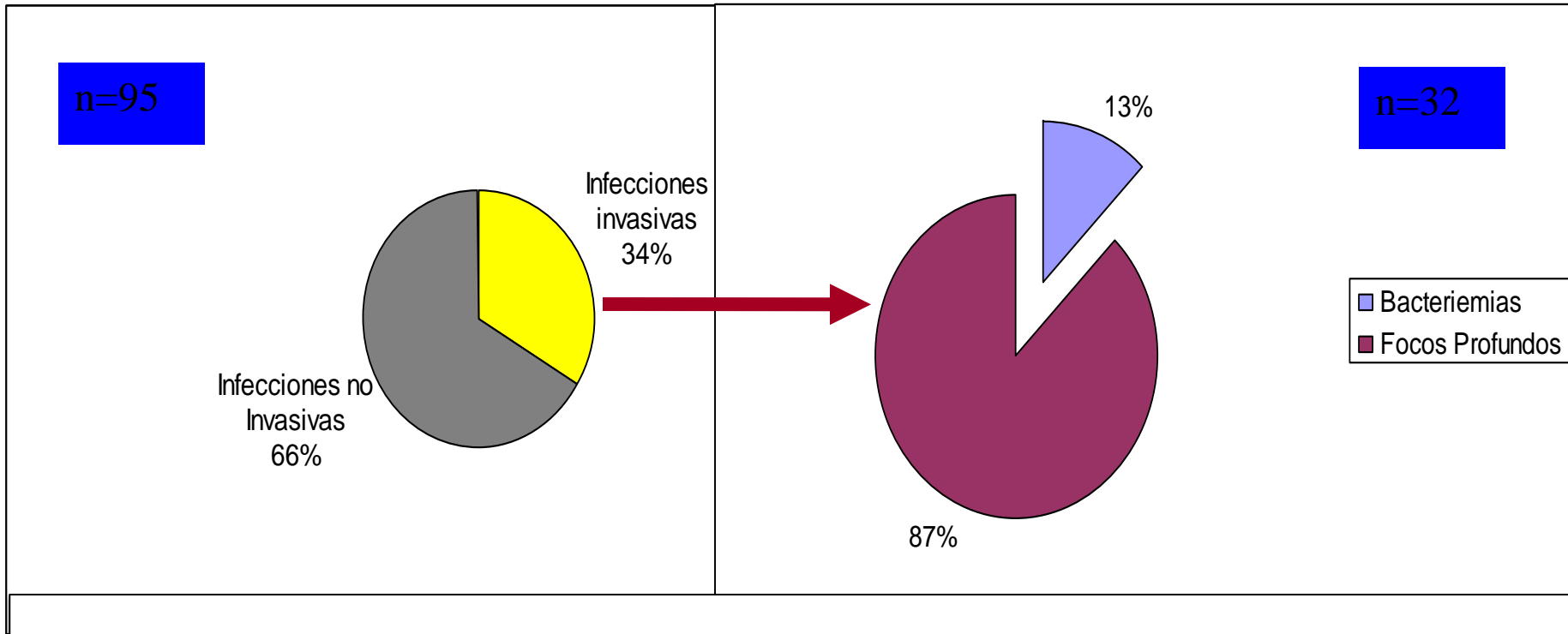
de 95 casos de SAMR-com en estudio de Uruguay

n=95





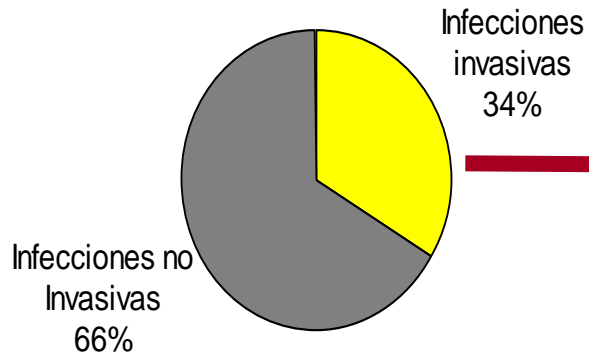
de 95 casos de SAMR-com en estudio de Uruguay



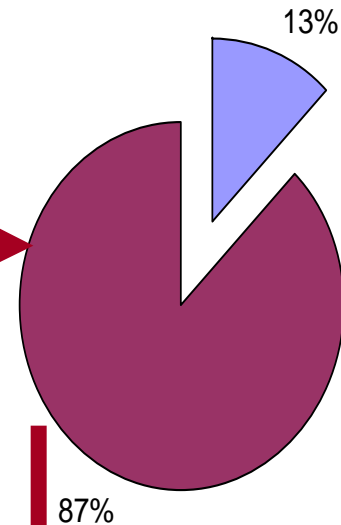


de 95 casos de SAMR-com en estudio de Uruguay

n=95

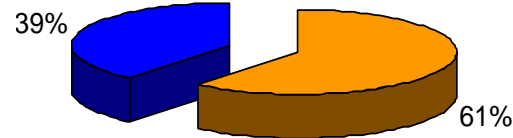


n=32



- Bacteriemias
- Focos Profundos

n=28

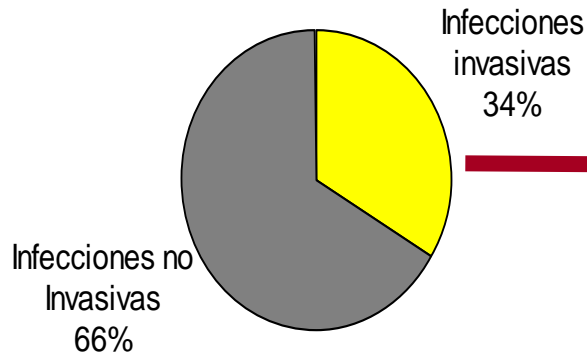


- Focos Profundos únicos
- Focos múltiples

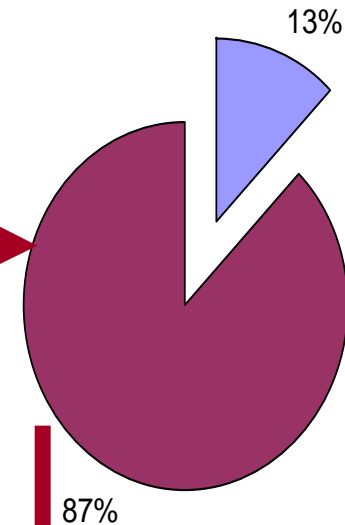


de 95 casos de SAMR-com en estudio de Uruguay

n=95

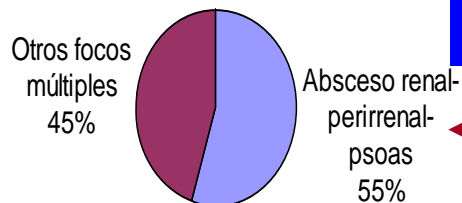


n=32

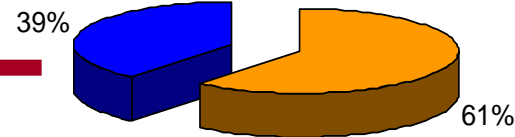


■ Bacteriemias
■ Focos Profundos

n=11



n=28



■ Focos Profundos únicos
■ Focos múltiples



de 95 casos de SAMR-com en estudio de Uruguay

Otros Focos múltiples	5	<ul style="list-style-type: none">• OA + miositis• Subdural + hepático• Sinusitis + absceso de órbita• Psoas + embolia séptica pulmonar• Pulmón + SNC
-----------------------	---	---



- La resistencia a los β -lactámicos está dada por la presencia del **gen *mecA*** que se encuentra en un cassette (elemento genético móvil) llamado ***Staphylococcal Chromosomal Cassettes (SCCmec)***.
- Codifica la PBP 2a con baja afinidad por los beta-lactámicos
- Tres tipos de *SCCmec* (I, II, III) en los SAMR nosocomiales y otros tres (IV, V, VII) en los comunitarios.
- Diferencias: linaje genético, arquitectura del *SCCmec* y frecuente presencia de PVL en los SAMR comunitarios.
- Virulencia: asociada a la presencia de diferentes genes que codifican subunidades de PVL.



•

Casette cromosómico SCCmec IV, V, VII

Gen mec A

Codifica PBP con baja
afinidad por la Meticilina
PBP 2A



Determinantes de patogenicidad

- **Enzimas y hemolisinas**
- Leucocidina de Panton Valentine (PVL) .
 - Necrosis hística, formación de abscesos, lisis de leucocitos.
 - Codificada por un fago móvil que puede transferir PVL a otras cepas.
 - Prevalencia de PVL en cepas hospitalarias < 2%.
 - Prevalencia de PVL en cepas SAMR.com 100%.
- Otras toxinas: Catalasa, coagulasa, estafiloquinasa, hialuronidasa, etc.
- Toxinas específicas: toxina exfoliativa, enterotoxinas, toxina del síndrome del shock tóxico.



Más probable SAMR-com si:

- Diagnóstico realizado en paciente ambulatorio o en las primeras 48 horas del ingreso.
- No historial médico de SAMR previo.
- No historia en los últimos años de:
 - Hospitalización
 - Institucionalizado
 - Diálisis
 - Cirugía
- No colocación previa de catéteres o dispositivos.



SAMR hospitalario vs SAMR-com

- Factores de virulencia.
- Mayor diseminación.
- Antibiograma: evaluar perfil de susceptibilidad.
- Pero la distinción entre uno y otro está desapareciendo.
- Actualmente SAMR-com es endémico en varios hospitales y centros asistenciales.



- Desde 2002: patógeno emergente.
- Sobre todo IPPBB graves en jóvenes.
- 2003-2004 aumento infecciones por SAMR-com y aumento de mortalidad: alarma sanitaria.
- 2003: clona Uruguay (UR6) diferente a las reportadas en otros países (USA 300), asociada a infecciones de PPBB graves, genes *mecA* y *cna*, productora de PVL.

→ Inclusión dentro de Enfermedades de denuncia obligatoria.

→ Modificación de planes ATB empíricos.



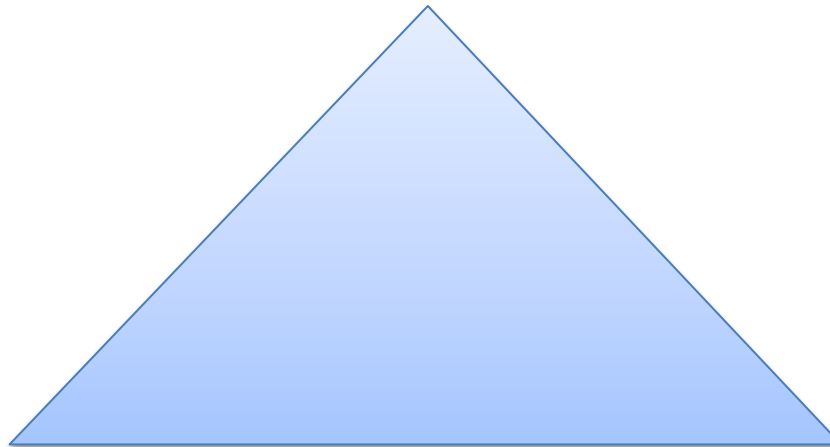
- Tratamiento primario de abscesos: incisión y drenaje.
- Tratamiento antibiótico:
 - abscesos asociados a enfermedad grave
 - progresión rápida con celulitis
 - enfermedad sistémica
 - comorbilidades o inmunosupresión
 - edad extrema
 - áreas difíciles de drenar, flebitis séptica, pobre respuesta a insición y drenaje.
- La celulitis purulenta debe tratarse empíricamente para SAMR.
- Tratamiento ATB para SAMR-COM: clindamicina, TMP/SMX, una tetraciclina o linezolid.



Manejo de infecciones piel y partes blandas recurrentes

HUESPED

Higiene personal-cuidado de las heridas (AIII)



AMBIENTE

Higiene ambiental (CIII)

**Si fallan medidas en ambiente
y en huésped:
Decolonización del PATOGENO
(CIII)**



→ MUPIROCINA NASAL

Aplicación 2 veces al día durante 5 días . (CIII)

→ MUPIROCINA NASAL 2 veces /día + CLORHEXIDINA TÓPICA 2%
(región axilar e inguinal) durante 5-14 días. (CIII)



Aprendizaje

- Infección grave por SAMR-com.
- Clásicos factores de riesgo.
- Manejo: drenaje + antibioticoterapia.
- Prevención de las recidivas: decolonización.