

Manifestaciones cutáneas de la sepsis fulminante por *Staphylococcus aureus*. Un estudio de autopsias

Cutaneous manifestations of fulminant sepsis by Staphylococcus aureus: An autopsy study.

Julio Cesar Mantilla,¹ Armando José Vásquez,² Julio Alexander Díaz.³

1. Patólogo y Antropólogo Forense. Jefe del Departamento de Patología de la Universidad Industrial de Santander. Grupo de Investigación en Patología Tropical, Infecciosa y Extraordinaria. Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia.

2. Dermatólogo. Asesor clínico del Departamento de Patología de la Universidad Industrial de Santander. Grupo de Investigación en Patología Tropical, Infecciosa y Extraordinaria. Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia.

3. Residente de tercer año en Patología. Especialista en metodología de la investigación. Grupo de Investigación en Patología Tropical, Infecciosa y Extraordinaria. Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia.

Resumen

INTRODUCCIÓN: Las infecciones sistémicas por *Staphylococcus aureus* son una importante causa de morbilidad intrahospitalaria. Una adecuada evaluación clínica de las manifestaciones cutáneas pueden permitir un diagnóstico oportuno de la sepsis por *S. aureus*.

OBJETIVO: Describir las alteraciones cutáneas de pacientes fallecidos por shock séptico por *S. aureus*.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio descriptivo prospectivo de serie de casos de autopsia.

RESULTADOS: Se estudiaron nueve pacientes fallecidos, con diagnóstico de shock séptico por *Staphylococcus aureus*, correspondientes al 3,1% (9 de 285) del total de las autopsias realizadas durante ese año en la institución. La edad media de estos pacientes fue 15,88 años, con un rango entre 2 a 47 años. Siete pacientes eran de género masculino y dos de género femenino, con una relación hombre/mujer 3.5:1. Todos adquirieron la infección en la comunidad. El cuadro clínico evolucionó entre cuatro y seis días, sólo en tres casos se realizó diagnóstico clínico. En todos se documentó sepsis por *Staphylococcus aureus*, foco primario en la piel en siete casos y sistema osteo articular en dos casos. Las manifestaciones cutáneas macroscópicas incluyeron pústulas generalizadas en cinco casos, eritema petequial generalizado con edema subcutáneo en dos casos y erupción vesículo pustulosa variceliforme en dos casos. Histológicamente se reconoció vasculitis séptica en los pacientes con lesiones pustulosas en siete casos. Además en los dos casos de eritema generalizado se observó la presencia de infiltrado mononuclear perivascular superficial y edema.

CONCLUSIONES: El shock séptico por *S. aureus* ocasiona múltiples alteraciones cutáneas las cuales permiten la identificación de esta entidad si son evaluadas adecuadamente.

PALABRAS CLAVE: *Staphylococcus aureus*, piel, autopsia, shock séptico.

Summary

INTRODUCTION: Systemic infections by *S. aureus* are an important cause of hospital morbidity and mortality. Adequate clinical assessment of cutaneous manifestations could allow an opportune diagnosis of *S. aureus* septicemia.

OBJECTIVE: To describe the cutaneous manifestations on deaths caused by *S. aureus* septic shock.

Correspondencia:

Julio Cesar Mantilla.

Email: pat_uis@yahoo.com

Recibido: Enero 21 de 2009.

Aceptado: Febrero 20 de 2009.

No se reportan conflictos de intereses.

MATERIALS AND METHODS: Prospective descriptive study of autopsy cases.

RESULTS: Nine autopsies of patients with a clinical cause of death of *S. aureus* septic shock were analyzed. The cases represent the 3.1% of the total autopsies performed by the institution during that year (9/285). Mean age of the cases was 15.8 years (range, 2 to 47), seven males and two females (male/female relationship, 3.5:1). All patients acquired the infection in the community. The clinical manifestations evolved during four to six days. However, only in three cases an appropriate clinical diagnosis was made. Microbiological diagnosis of *S. aureus* was documented in all cases. The primary focus was the skin in seven patients and the osteoarticular system in two patients. Cutaneous macroscopic alterations included generalized pustules (5 cases), generalized petechial erythema with subcutaneous edema (2 cases), and a vesicular-pustulous varicelliform eruption (2 cases). Histologically, a septic vasculitis were found in the seven patients with generalized pustules. In the cases of generalized erythema the biopsies showed mononuclear perivascular superficial infiltrate and edema.

CONCLUSIONS: Septic shock by *S. aureus* is associated with multiple cutaneous manifestations which allows the identification of the disease.

KEY WORDS: *Staphylococcus aureus*, skin, autopsy, septic shock.

Introducción

Los estafilococos son bacterias gram positivas con un diámetro entre 0.5 y 1.5 micras, que se agrupan en racimos, género del que se conocen treinta especies, siendo los *Staphylococcus aureus*, *epidermidis* y *saprophyticus* los de mayor importancia clínica.¹ Los estafilococos son habitantes normales de la piel, del tracto digestivo y de las vías respiratorias y proliferan fácilmente en la mayoría de medios bacteriológicos en condiciones aerobias o microaerofilas a temperatura de 37°C. En medios de cultivo adecuados, las colonias se desarrollan en 18–24 horas.² La pared celular del estafilococo está constituida por subunidades enlazadas de peptidoglucanos, que tienen propiedad de endotoxina, activan el complemento, actúan como agente quimiotáctico e inducen en monocitos la producción de interleucina 1.³ Unidas a los peptidoglucanos hay moléculas de ácido teicoico que forman complejos antigénicos específicos que sirven de anclaje para el bacteriófago. Los estafilococos producen enfermedad por su capacidad de multiplicarse y extenderse a los tejidos, y por la producción de sustancias, la mayoría de ellas enzimas (catalasa, coagulasa, hialuronidasa, estafilocinasa, proteinasa, lipasa, beta lactamasa, fosfatasa alcalina). Otras sustancias producidas por los estafilococos son las hemolisinas, la leucocidina, las toxinas exfoliativa y del shock séptico, y las entereotoxinas.⁴ La patogenicidad de una cepa de estafilococo depende de factores que inhiben la fagocitosis, la producción de enzimas y de toxinas y la colonización de sitios específicos del hospedero. La lesión típica causada por el estafilococo es el forúnculo.⁵ El microorganismo, una vez establecido, produce necrosis

local del tejido y desde allí puede extenderse a diferentes partes del cuerpo.¹

El *Staphylococcus aureus* puede producir infecciones cutáneas graves, las cuales pueden ser adquiridas en la comunidad o en el hospital.² Las lesiones de la piel causadas por *Staphylococcus aureus* son las infecciones humanas más comunes por este agente, e incluyen foliculitis, forúnculos, carbunco, celulitis, síndrome de piel escaldada e infección de heridas quirúrgicas.^{6,7,8}

A partir de 1960, el *Staphylococcus aureus* adquirió importancia como patógeno nosocomial, pero el empleo de nuevos antibióticos logró temporalmente adecuado control de estas infecciones. A partir de 1980 aparecieron cepas resistentes a meticilina, la mayoría de las cuales se han podido controlar con vancomicina; sin embargo, estas tienen un curso clínico agresivo, frecuentemente fatal y se observan cada vez con mayor frecuencia.⁹

El presente trabajo tiene como objetivo describir las manifestaciones cutáneas de una serie de casos de pacientes con sepsis por *Staphylococcus aureus* fallecidos en nuestro hospital en el período comprendido entre enero de 2006 y junio de 2008, a los cuales se les realizó autopsia, y correlacionar los hallazgos morfológicos con las manifestaciones clínicas y con los resultados de las pruebas de laboratorio, además de comparar los datos obtenidos con la información referida en la literatura mundial.

Materiales y métodos

Diseño: Se evaluaron 516 autopsias realizadas entre el 1 de enero del 2006 y el 30 de junio del 2008, de éstas

se excluyeron 231 (44,7 %) correspondientes a autopsias perinatales. De las restantes 285 (55,3 %) se revisaron los protocolos con diagnóstico de shock séptico por *Staphylococcus aureus* y se encontraron once casos (3,8 %), de los cuales nueve tenían manifestaciones cutáneas (3,15%). Se analizaron hallazgos clínicos y paraclínicos referidos en las historias clínicas y su correlación con los cambios anatomopatológicos.

Definición de caso: En el presente estudio se incluyeron los casos que cumplieran los siguientes requisitos: diagnóstico de infección por estafilococo en vida, uno o más hemocultivos positivos para estafilococo durante su enfermedad, criterios de shock séptico por estafilococo o hallazgos anatomopatológicos de infección cutánea por estafilococo y presencia de microabscesos con bacterias cocoides gram positivas agrupadas en racimos.

Consideraciones éticas: La presente investigación fue realizada de acuerdo con la norma nacional vigente (decreto 008430 de 1993) para investigación en salud y la norma internacional (Declaración de Helsinki); fue catalogada como investigación sin riesgo y se garantizó la confidencialidad de los datos de identificación recolectados.

Análisis estadístico: Se establecieron medidas de proporción o porcentaje para las variables nominales y de dispersión o tendencia central para las variables numéricas. El análisis estadístico fue realizado en los programas Stata versión 10.0 y Epi Info.

Resultados

Se estudiaron nueve casos con diagnóstico de shock séptico por *Staphylococcus aureus* como causa de muerte, con

manifestaciones cutáneas, documentados por hallazgos en autopsia de abscesos centrados por colonias de bacterias cocoides gram positivas agrupadas en racimos y/o con documentación de hemocultivo positivo para estafilococo, correspondiendo al 3,15% de las autopsias realizadas durante el tiempo que duró el estudio. Los pacientes presentaron una edad media de 15,88 años, con una mediana de 19 años (Rango entre 2 y 47 años). De estos, siete pacientes (77,77%) eran de género masculino y dos (22,22%), de género femenino, con una relación hombre/mujer de 3,5:1. La totalidad de los pacientes adquirieron la infección en la comunidad y seis de ellos provenían del área rural (66,66%). El cuadro clínico tuvo una evolución corta, entre cuatro y seis días, y sólo en tres casos (33,33%) se realizó el diagnóstico premortem (TABLA 1). Los hallazgos de autopsia se resumen en la TABLA 2. Todos los casos corresponden a estafilococemia. Siete casos presentan foco primario en la piel (77,77%) y dos casos en el sistema osteo articular (22,22%), reconociéndose en todos la presencia de abscesos con bacterias cocoides gram positivas agrupadas en racimos. El pulmón se encontró comprometido en todos los casos, en forma de bronconeumonía piógena necrosante. Se halló diseminación del microorganismo desde el foco primario a otros órganos, con formación de abscesos en el corazón, en las articulaciones mayores, en los riñones y en el cerebro. Se reconocieron también cambios inespecíficos pero frecuentes: en los ganglios linfáticos, hiperplasia folicular en nueve casos (100%); en el bazo, esplenomegalia en nueve casos (100%); y cambios característicos de shock en el riñón, necrosis tubular aguda y microtrombos de fibrina en todos los casos, y focos de hemorragia en las glándulas suprarrenales en siete (77,77%). Las mani-

CASO	SEXO	EDAD	PROCEDENCIA	EVOLUCIÓN	FIEBRE	MIALGIAS	PIEL	DIAGNÓSTICO DE INGRESO
1	M	14	Urbana	4 días	Si	Si	Eritema local	S.F.T. Dengue
2	M	7	Urbana	7 días	Si	Si	Eritema generalizado	Púrpura HS
3	F	7	Rural	7 días	Si	Si	Eritema generalizado	Artritis séptica
4	F	7	Rural	4 días	Si	No	Eritema granizado	Encefalitis, urticaria
5	M	10	Rural	4 días	Si	Si	Eritema granizado	Piomiositis
6	M	2	Rural	4 días	Si	Si	Varicela	Varicela
7	M	39	Rural	4 días	Si	Si	Pústulas	S.F.T. Dengue
8	M	47	Rural	6 días	Si	Si	Varicela	Pancreatitis
9	M	19	Rural	4 días	Si	Si	Pústulas	Shock séptico

TABLA 1: Sepsis por estafilococo. Evolución clínica y diagnóstico de ingreso.

CASO	PIEL	EXTREMIDADES	PULMÓN	CORAZÓN	RIÑÓN	CEREBRO	HEMOCULTIVO	DIAGNÓSTICO CLÍNICO I
1	Eritema en el muslo derecho	Miositis en el psoas derecho y cuádriceps.	Bronconeumonía y empiema.	Microabscesos y pericarditis.	Necrosis tubular.	Edema	Estafilococo aureus meticilino resistente.	S.F.T. Dengue.
2	Eritema, petequias, vasculitis séptica.	Artritis séptica en la rodilla, miositis en el cuádriceps.	Bronconeumonía, derrame pleural.	Microabscesos y pericarditis.	Necrosis tubular.	Edema	Estafilococo aureus meticilino resistente.	Púrpura HS.
3	Eritema generalizado, petequias, pústulas.	Artritis séptica en la rodilla derecha, osteomielitis.	Bronconeumonía.	No.	Necrosis tubular.	Edema	Estafilococo aureus meticilino resistente.	Artritis séptica.
4	Eritema generalizado, forúnculos.	Bronconeumonía, empiema.	Múltiples abscesos, pericarditis fibrinopurulenta.	Necrosis tubular; múltiples abscesos.	Edema, múltiples abscesos.	Estafilococo aureus meticilino resistente.	Encefalitis, urticaria.
5	Eritema generalizado.	Miositis en el cuádriceps, artritis séptica en la rodilla derecha.	Bronconeumonía.	Edema.	Estafilococo aureus meticilino resistente.	Piomiositis.
6	Varicela, pústulas.	Artritis en la rodilla derecha, miositis en el cuádriceps.	Bronconeumonía, empiema.	Necrosis tubular, papilitis necrosante.	Edema.	Estafilococo aureus meticilino resistente.	Varicela.
7	Pústulas.	No.	Bronconeumonía.	Microabscesos	Múltiples abscesos, necrosis tubular.	Edema, múltiples abscesos	Estafilococo aureus meticilino resistente.	S.F.T. Dengue.
8	Varicela, pústulas.	No.	Bronconeumonía.	Microabscesos	Necrosis tubular.	Edema	No.	Pancreatitis.
9	Pústulas.	Piomiositis en el psoas derecho.	Bronconeumonía.	Microabscesos.	Múltiples abscesos.	Edema	Estafilococo aureus meticilino resistente.	Shock séptico.

Tabla 1: Sepsis por estafilococo. Evolución clínica y diagnóstico de ingreso.

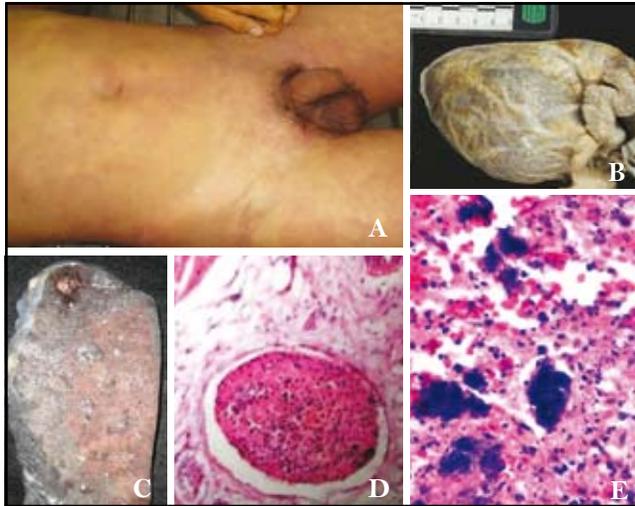


FIGURA 1. Caso No 1. Paciente Masculino de 14 años de edad, quien curso con fiebre, osteomiasias y petequias (A); por lo anterior realizaron el diagnostico clínico de dengue hemorrágico. En la autopsia se encontró la presencia de miocarditis (B), bronconeumonía (C) y vasculitis séptica (D y E, HE 4 y 10x).

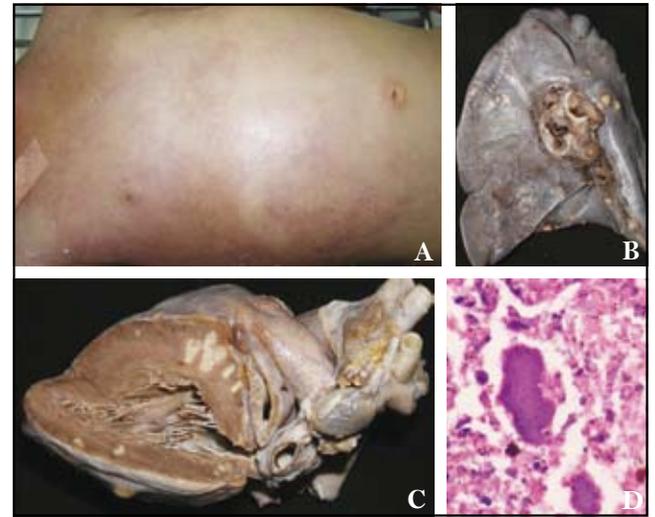


FIGURA 2. Caso No 2. Paciente masculino de 7 años de edad, quien presentó fiebre, osteomiasias y múltiples lesiones puntiformes, ligeramente sobreelevadas en el dorso, el abdomen y los miembros inferiores (A), las cuales fueron interpretadas como púrpura de Henoch Schölein. En la autopsia se encontró neumonía bacteriana abscedada (B) y miocarditis piógena (C y D, HE 4 y 10x).

manifestaciones cutáneas macroscópicas incluyeron pústulas generalizadas en cinco casos (55.55%), eritema petequial generalizado con edema subcutáneo en dos casos (22.22%), y erupción vesículo pustulosa variceliforme en dos casos (22.22%). Las manifestaciones cutáneas fueron erróneamente interpretadas por los servicios tratantes (medicina interna y pediatría), y consideradas erupción petequial por dengue hemorrágico en dos casos, varicela en dos casos, púrpura de Henoch Schölein en un caso y urticaria en un caso (FIGURAS 1 A 9).

En nueve casos (100%) se tomaron muestras para hemocultivo; ocho reportaron *Staphylococcus aureus* productor de betalactamasa, meticilino resistente, y el restante *Staphylococcus aureus* sensible a oxacilina. Entre las pruebas de laboratorio el cuadro hemático fue realizado en los nueve pacientes, con valores de leucocitos en un rango muy amplio, entre 1.600 y 20.700 por mm³; sin embargo, la neutrofilia fue constante, con porcentajes de leucocitos PMN entre 72% y 91% (TABLA 3).

CASO	LEUCOCITOS	PMN	PLAQUETAS	HEMOCULTIVO	DIAGNÓSTICO CLÍNICO
1	3100	82%	85000	<i>Staphylococcus aureus</i> meticilino resistente	S.F.T. Dengue
2	4500	75%	200000	<i>Staphylococcus aureus</i> meticilino resistente	Purpura HS
3	3800	85%		<i>Staphylococcus aureus</i> meticilino resistente	Artritis séptica
4	20700	87%		<i>Staphylococcus aureus</i> sensible a oxacilina	Encefalitis, urticaria
6	1600	86%	118000	<i>Staphylococcus aureus</i> meticilino resistente	Piomiositis
7	3500	81%		<i>Staphylococcus aureus</i> meticilino resistente	Varicela
9	4900	91%	51000	<i>Staphylococcus aureus</i> meticilino resistente	S.F.T. Dengue

TABLA 3: Exámenes de laboratorio.

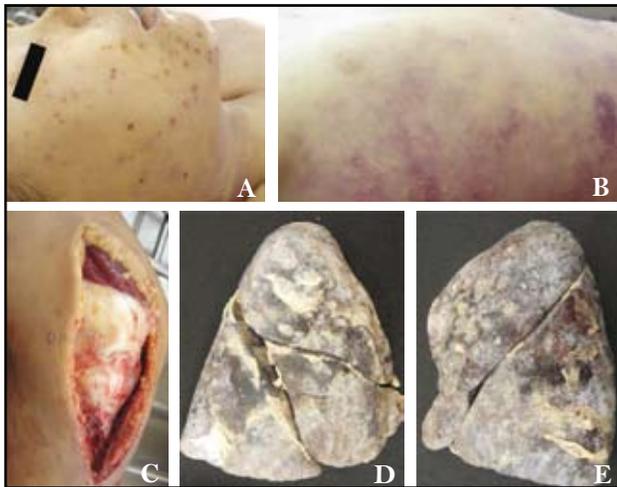


FIGURA 3. Caso No 3. Paciente de sexo femenino de siete años de edad, quien presentó fiebre, múltiples lesiones puntiformes generalizadas (A y B) y dolor en la rodilla izquierda. Se realizó diagnóstico de artritis séptica. En la autopsia se evidenció la artritis séptica (C) y bronconeumonía piógena (D y E).

Discusión

Este trabajo describe una serie de casos de sepsis por *Staphylococcus aureus*, habitante normal de la piel, del tracto digestivo y de las vías respiratorias. Los estafilococos proliferan fácilmente en la mayoría de medios bacteriológicos en condiciones aerobias o microaerófilas a temperatura de 37 °C, y su pared celular está constituida por subunidades de peptidoglucanos, que tienen propiedad de endotoxina, activan el complemento, actúan como agente quimiotáctico para leucocitos e inducen en monocitos la producción de interleucina 1.¹ Este microorganismo es la causa más común de infección piógena de la piel y puede causar osteomielitis, artritis séptica, abscesos generalizados, neumonía, empiema, endocarditis, pericarditis y meningitis.⁴ Las infecciones

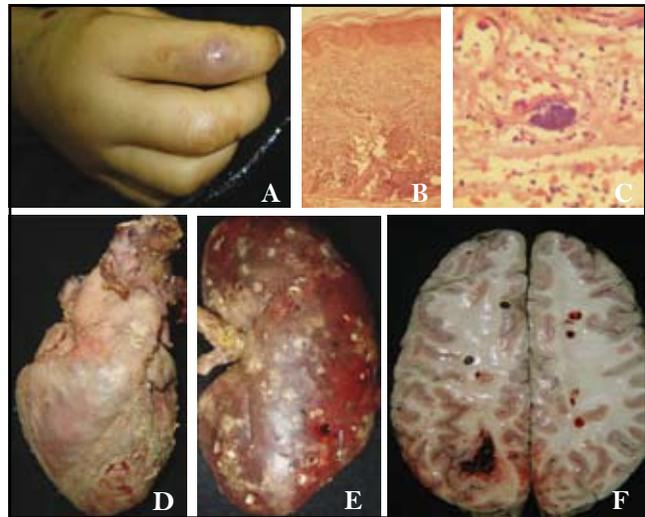


FIGURA 4. Caso No 4. Paciente de sexo femenino, de siete años de edad, quien fue llevada a consulta por fiebre, vómito y alteración del estado de conciencia, asociados a lesión eritematosa generalizada (A) y signos de respuesta inflamatoria sistémica, sin signos meníngeos, pero con reflejos OT abolidos y plantar derecho positivo. Por lo cual se considera diagnóstico de encefalitis de etiología viral, vasculitis y urticaria. En la autopsia se encuentran múltiples forúnculos (A, B y C), miocarditis piógena (D), pielonefritis piógena (E) y múltiples abscesos cerebrales (F).

producidas por esta bacteria son más frecuentes en pacientes quirúrgicos,¹⁰ diabéticos,¹¹ usuarios de drogas intravenosas,¹² pacientes en hemodiálisis¹³ y pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.¹⁴

El número de casos de infección por esta bacteria adquiridos en la comunidad y en el ambiente hospitalario, se ha incrementado en los últimos veinte años, lo cual se encuentra en paralelo con la utilización de dispositivos invasivos médicos y no médicos.

El *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina fue la causa más común de neumonía nosocomial e infecciones

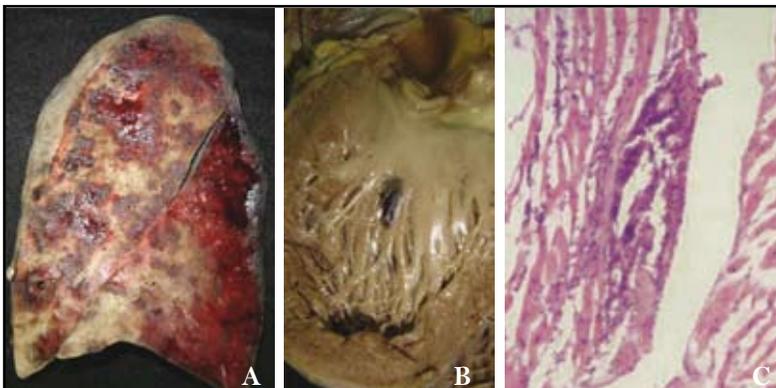


FIGURA 5. Caso No 5. Paciente masculino de diez años de edad, con cuadro de fiebre, dolor en el muslo derecho y la pierna izquierda, con diagnóstico de sepsis por estafilococo áureo. En la autopsia se encuentra neumonía piógena (A), y endocarditis bacteriana (B y C).

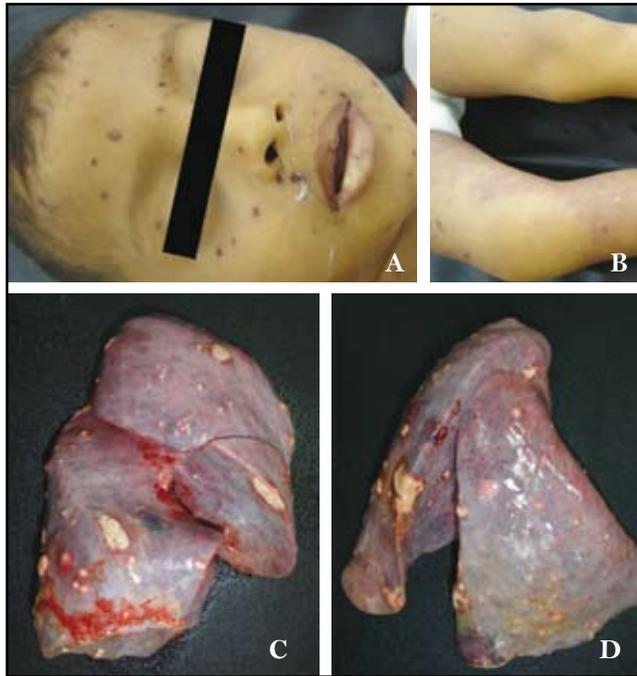


FIGURA 6: Caso No 6: Paciente con fiebre, malestar, erupción cutánea generalizada de vesículas (A y B), es llevado al hospital local, donde le diagnostican varicela y lo devuelven para la casa con tratamiento sintomático; 24 horas después presenta dificultad respiratoria y oliguria, se hace diagnóstico de neumonía severa. En la autopsia se encuentra una neumonía bacteriana abscedada (C y D).

quirúrgicas durante mucho tiempo, pero tras el uso vigoroso de antibióticos aparece el *Staphylococcus aureus* meticilino resistente como el causante de infecciones severas cuyo número se incrementó rápidamente.¹⁵ La tasa global de mortalidad por sepsis estafilocócica ha permanecido inalterada durante los últimos quince años, y se encuentra entre el 11% y el 43%.⁴

Los factores asociados a la mortalidad incluyen edad mayor de 50 años, foco infeccioso no removible, patología cardíaca grave subyacente y enfermedad neurológica o respiratoria.

En la autopsia de los fallecidos con sepsis por *Staphylococcus aureus* se encuentra que el órgano más afectado es el pulmón, con bronconeumonía necrosante complicada con abscesos y derrame pleural, tal como lo muestran González y Martínez Aguilar¹⁶ en su estudio realizado en Texas, con casos de 14 pacientes adolescentes previamente sanos y sin factores de riesgo, hallazgo muy similar a nuestra observación.¹⁶

Después del pulmón, la piel fue el órgano más comprometido por el *Staphylococcus aureus*. No obstante, en los artículos revisados llama la atención la escasa ocurrencia de lesiones cutáneas, pero en los que existe, se describe



FIGURA 7: Caso No 7. Paciente masculino, 39 años, con deshidratación severa y signos de respuesta inflamatoria sistémica, a quien hospitalizan con diagnóstico de dengue complicado. En la autopsia se encuentran múltiples forúnculos y abscesos cutáneos (A y B), abscesos cerebrales (C), endocarditis bacteriana (D) y pielonefritis piógena (E).

como erupción pustular que simula varicela.¹⁶ El compromiso bacteriano de la piel puede ser directo o indirecto. El directo puede explicarse porque el *Staphylococcus aureus* es habitante normal de la piel y por alteración de la inmunidad natural local el microorganismo puede colonizar un folículo piloso, con formación de pequeñas pústulas y extensión del proceso inflamatorio a capilares, conformando un cuadro de vasculitis séptica con invasión bacteriana de la luz vascular y diseminación de la infección a otros órganos. El microorganismo también puede causar lesión cutánea y sepsis cuando sobreinfecta lesiones previas como en los casos de varicela. La aparición de eritema y petequias es expresión de mecanismos de hipersensibilidad a los antígenos bacterianos.

En la literatura revisada resulta escaso el reporte de lesiones renales en forma de abscesos bilaterales y del encéfalo con abscesos de diverso tamaño, la mayoría de aspecto hemorrágico por la mezcla de pus y sangre y localizados preferencialmente en la sustancia blanca.¹⁷

Los abscesos de tamaño variable en el corazón previamente sano de los pacientes y de endocarditis bacteriana son hallazgos frecuentes en nuestro estudio, que contrasta con los resultados de estudios similares foráneos.¹⁶ Por el contrario, el hallazgo de endocarditis infecciosa y absceso subvalvular en un paciente diabético con insuficiencia renal, en diálisis, y con estenosis calcificada de la válvula aórtica, y de abscesos miocárdicos y pericarditis fibrinopurulenta en un paciente con carcinoma gástrico, refleja que en efecto estas son condiciones predisponentes para la aparición de este tipo de infecciones.¹⁸

Figura 8. Caso No 8, paciente masculino de 47 años de edad, con diagnóstico clínico de varicela. A quien en la autopsia se encuentra múltiples abscesos cutáneos generalizados (A), neumonía piógena (B), y gastritis erosiva aguda (C).

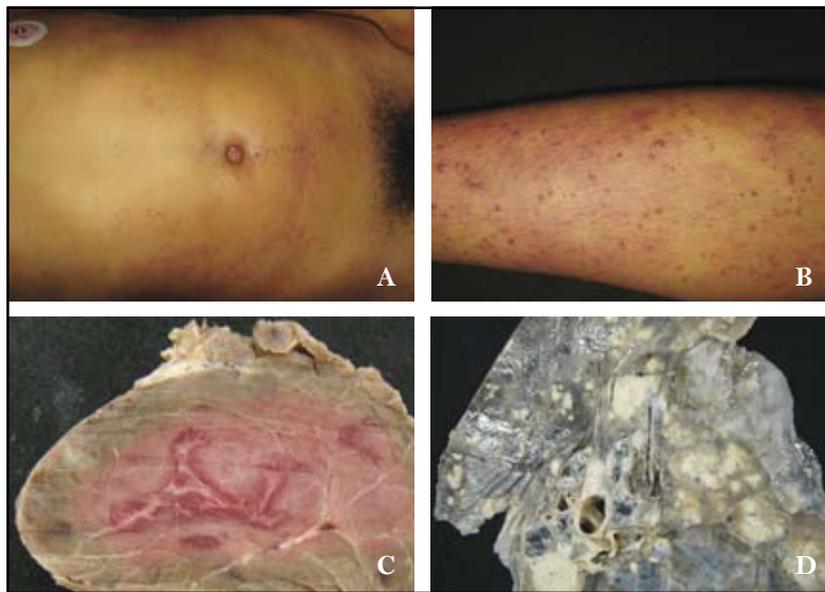
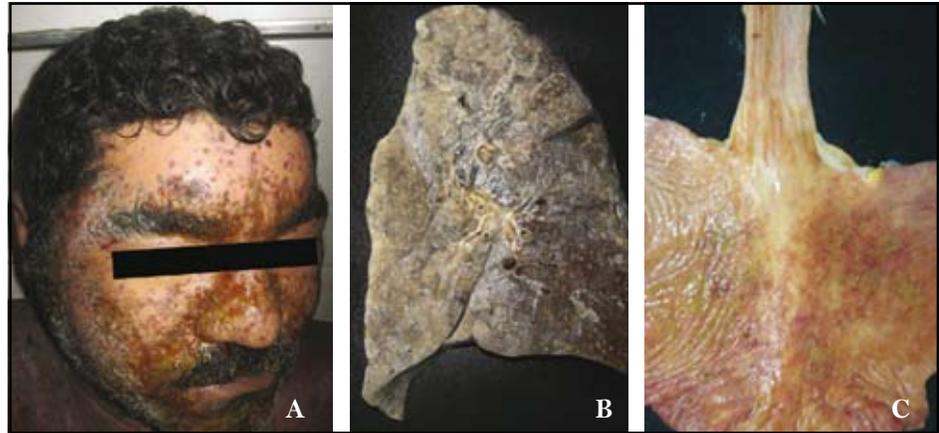


Figura 9. Caso No 9, Hombre de 19 años de edad, con fiebre, malestar y osteomalgias generalizadas, quien consulta en dos oportunidades al centro de salud con diagnóstico de dengue clásico manejado ambulatoriamente. En la autopsia se encuentran múltiples lesiones pustulosas generalizadas (A y B), piomiositis abscedada (C) y neumonía piógena abscedada (D).

Si bien la diseminación bacteriana hacia el músculo esquelético es poco común, existen reportes de casos de este compromiso hasta en un 1% en sepsis estafilocócica, siendo este germen la principal causa de miositis infecciosa o piomiositis, llamada así por la acumulación intramuscular de pus; la lesión no está relacionada con lesiones adyacentes de la piel, tejidos blandos o hueso.

Entre el 20% y el 50% de los casos existe trauma en el músculo afectado, aunque es más frecuente el antecedente de ejercicio muscular intenso. El músculo más comprometido es el cuádriceps femoral, hallazgo que coincide con nuestra observación.¹⁹

Las articulaciones mayores son sitio frecuente de lesión necroinflamatoria por el *Staphylococcus aureus*, microorganismo que puede llegar al espacio articular por inoculación directa por heridas penetrantes o quirúrgicas, por contigüidad desde un foco adyacente de osteomielitis o por infección de los tejidos blandos vecinos, o por dise-

minación hematógena desde un foco distante, siendo la rodilla la articulación más afectada, al igual que lo observado en nuestra serie con cuatro casos (44.44%), tres asociados a miositis y uno a osteomielitis.²⁰

Conclusión

La sepsis por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente es una enfermedad de curso rápido, agresivo y la gran mayoría de las veces fatal, que en nuestro medio constituye tal vez la infección más grave que debemos enfrentar ya que representa, luego de la tuberculosis, la infección bacteriana más frecuentemente encontrada en todos los casos de autopsia realizados en nuestro servicio de patología en los tres últimos años, con el agravante que ataca a personas muy jóvenes y previamente sanas. Se manifiesta de manera variada, con malestar general, fiebre, osteomalgias, vómito y diversas alteraciones

cutáneas que incluyen eritema generalizado, petequias y erupción pustular variceliforme, que en pocas horas pasa de ser una condición clínica aparentemente trivial a un cuadro catastrófico de shock refractario. Lo anterior debe motivar a las personas encargadas del cuidado de la salud a pensar más en esta enfermedad para que pueda ser diagnosticada en una fase precoz y aún tratable, para que en un futuro los trabajos que se presenten sobre infección por estafilococo registren éxito en su manejo y no, como en esta oportunidad, los hallazgos de autopsia.

Referencias

1. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Enfermedades Infecciosas Principios y Prácticas. 4a ed. New York, Churchill Livingstone 1997; 1754-77 y 1961-87.
2. Prescott ML, Harley JP y Klein DA. Microbiología, 4a. Ed. McGraw-Hill Interamericana 1999; pag 713 y 812.
3. Landaeta JM. Estafilococos coagulasa-negativos: una aproximación microbiológica. Bol Soc Ven Micr. 1998; 18: 71-8.
4. Lowy FD. *Staphylococcus aureus* Infections. J Engl J Med. 1998; 339: 520-32.
5. Sheagren JN. *Staphylococcus aureus*: the persistent pathogen. N Engl J Med 1984; 310:1368-73, 1437.
6. Santamaría V, Alvarado A. Flora cutánea como protección y barrera de la piel normal. Rev Cent Dermatol Pascua. 2002; 11:18-210.
7. Marrack P, Kappler J. The staphylococcal enterotoxins and their relatives. Science 1990; 248:705-711. [Erratum, Science 1990;248:1066.]
8. Harris TO, Grossman D, Kappler JW, Marrack P, Rich RR, Betley MJ. Lack of complete correlation between T-cell-stimulatory activities of staphylococcal enterotoxins. Infect Immun 1993; 61: 3175 - 83.
9. Herold BC, Immergluck LC, Maranan MC, Lauderdale DS, Gaskin RE, Boyle-Vavra S, Leitch CD, Daum RS. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in children with no identified predisposing risk. JAMA. 1998;279:593-8.
10. Wenzel RP, Perl TM. The significance of nasal carriage of *Staphylococcus aureus* and the incidence of postoperative wound infection. J Hosp Infect. 1995; 31:13-24.
11. Tuazon CU, Perez A, Kishaba T, Sheagren JN. *Staphylococcus aureus* among insulin-injecting diabetic patients: an increased carrier rate. JAMA. 1975; 231:1272.
12. Tuazon CU, Sheagren JN. Increased rate of carriage of *Staphylococcus aureus* among narcotic addicts. J Infect Dis. 1974; 129:725-7.
13. Yu VL, Goetz A, Wagener M, Smith PB, Rihs JD, Hanchett J, Zuravleff JJ. *Staphylococcus aureus* nasal carriage and infection in patients on hemodialysis: efficacy of antibiotic prophylaxis. N Engl J Med. 1986; 315: 91-6.
14. Weinke T, Schiller R, Fehrenbach FJ, Pohle HD. Association between *Staphylococcus aureus* nasopharyngeal colonization and septicemia in patients infected with the human immunodeficiency virus. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1992;11:985-9.
15. Speller DCE, Johnson AP, James D, Marples RR, Charlett A, George RC. Resistance to methicillin and other antibiotics in isolates of *Staphylococcus aureus* from blood and cerebrospinal fluid, England and Wales, 1989-95. Lancet 1997; 350:323-325 Pediatrics 2005; 115: 642-8.
16. González BE, Martínez-Aguilar G, Hulsten KG, Hammerman WA, Coss-Bu J, Avalos-Mishaan A, Mason EO Jr, Kaplan L. Severe Staphylococcal Sepsis in Adolescents in the Era of Community-Acquired Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*. Pediatrics 2005; 115: 642-8.
17. Martin TC, Stranahan P, Rivero JC. A fatal case of community acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus* brain abscess in a previously healthy adolescent. West Indian Med J. 2006; 55: 200-4.
18. Kim HS, Weilbaecher DG, Lie JT, Titus JL. Myocardial abscesses. Am J Clin Pathol. 1978; 70:18-23.
19. Ansaloni L. Tropical pyomyositis. World J Surg. 1996; 20: 613-7.
20. Donatto K. Orthopedic management of septic arthritis. Rheumatic Disease Clinics of North America. 1998; 24: 275 - 86.