

Staphylococcus lugdunensis: un patógeno emergente en infecciones de piel y partes blandas



Staphylococcus lugdunensis: An Emerging Pathogen in Skin and Soft Tissue Infections

Sra. Directora:

Staphylococcus lugdunensis (*S. lugdunensis*) pertenece al grupo de los estafilococos coagulasa negativo (SCoN) que componen la microbiota cutánea. A diferencia del resto de SCoN, presenta unas características microbiológicas que le confieren una gran virulencia y capacidad para producir infecciones supuradas, tanto en individuos sanos como en inmunodeprimidos¹. En los últimos años se ha descrito un aumento en la incidencia de infecciones adquiridas en la comunidad, con la piel y el tejido celular subcutáneo como sus principales dianas.

A continuación, se describen dos casos de piodermitis en las que se aisló *S. lugdunensis* como agente causal.

Caso 1. Hombre de 59 años, diabético tipo 2, que consultó por una lesión en el muslo izquierdo de semanas de evolución, que atribuía a una picadura y no había tenido fiebre. Se identificó un nódulo violáceo de 2 cm, centrado por un orificio que exudaba material purulento, clínicamente compatible con un absceso. Se realizó drenaje quirúrgico y se tomaron muestras para estudio microbiológico (fig. 1). El tratamiento domiciliario consistió en la aplicación de ácido fusídico en crema dos veces al día tras la higiene local. El cuadro se resolvió en una semana. En el cultivo se aisló *S. lugdunensis* (identificación mediante MicroScan®) sensible a ampicilina, oxacilina y al resto de antibióticos testados (gentamicina, eritromicina, clindamicina, vancomicina, rifampicina, fosfomicina,



Figura 1 Nódulo violáceo fluctuante en muslo izquierdo.

trimetoprim-sulfametoxazol, ciprofloxacino, norfloxacino y daptomicina. Técnica de realización de sensibilidad: microdilución en caldo).

Caso 2. Mujer de 42 años, sin antecedentes patológicos de interés, que consultaba por una lesión dolorosa en la planta del pie derecho de un mes de evolución. No recordaba traumatismo previo, pero sí manipulación superficial por un podólogo antes del inicio de las molestias. Presentaba una placa blanquecina que no interrumpía los dermatoglifos. Tras curetaje del componente hiperqueratósico, se observó una cavidad abscesificada. Se realizó limpieza quirúrgica y se enviaron muestras para cultivo microbiológico, en el que se aisló *S. lugdunensis* (MicroScan®) con un patrón de sensibilidad a antimicrobianos idéntico al descrito en el caso anterior. Se instauró tratamiento antibiótico con amoxicilina/ácido clavulánico 875 mg/125 mg cada 8 horas y mupirocina al 2% en pomada dos veces al día durante una semana, con una evolución satisfactoria.

Generalmente, el crecimiento de SCoN en cultivos procedentes de piel se explica por su papel como agentes comensales. Sin embargo, algunas especies se asocian a un mayor riesgo de desarrollo de infecciones supuradas. Desde hace algunos años *S. lugdunensis* se perfila como uno de los principales SCoN con poder patógeno. Fue descrito por Freney et al. en 1988. El término *lugdunensis* se atribuye a la ciudad donde se aisló por primera vez: Lugdunum, denominación latina de Lyon.

Este estafilococo se ha descrito por algunos autores como un «lobo con piel de cordero»², por su mayor virulencia y capacidad para actuar como agente patógeno, a diferencia del resto de SCoN.

Aunque puede afectar a individuos sanos, el riesgo se incrementa en los pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal, tratamiento inmunosupresor y neoplasias. La presencia de una solución de continuidad tras cirugía o los traumatismos son las principales patologías asociadas a esta bacteria³⁻⁴.

Como agente colonizador se encuentra en áreas ricas en glándulas sudoríparas apocrinas como la región inguinoperineal y periareolar⁵, aunque también puede aislarse en los orificios nasales de individuos sanos.

Clínicamente produce fundamentalmente infecciones de piel y partes blandas, en forma de abscesos subcutáneos. Mención especial merecen las mastitis en mujeres no puérperas, a menudo recidivantes⁶. El plano articular y óseo pueden afectarse por contigüidad, por lo que el poder patógeno de este estafilococo no debe subestimarse. Con menor frecuencia se ha asociado a infecciones del sistema nervioso central⁷, tracto urinario y endocarditis⁸.

Su mayor virulencia con respecto al resto de SCoN puede explicarse por múltiples mecanismos: formación de biofilm (patógeno igualmente emergente en infecciones asociadas a dispositivos protésicos), producción de proteínas adherentes, resistir a altas concentraciones de lisozima y producir una hemolisina estable al calor^{2,9}. Sin embargo, no produce leucocidina de Pantón-Valentine, toxina responsable de la virulencia de algunas cepas de *Staphylococcus aureus*.

A diferencia de otros SCoN, *S. lugdunensis* presenta un excelente patrón de sensibilidad a varias familias de antimicrobianos, incluidas las penicilinas, lo que favorece su mejor control. Pese a ello, ya se han descrito casos de resistencia a metilicina¹⁰.

Cabe destacar la no despreciable frecuencia de errores de identificación en los equipos automatizados, que podrían infraestimar su frecuencia.

El interés creciente por esta bacteria en dermatología se basa no solo en su alta capacidad para producir infecciones de piel y partes blandas, sino en la correcta interpretación del cultivo, con el fin de reconocerlo como agente patógeno y no desestimarlo como comensal de la superficie cutánea.

Bibliografía

1. Frank KL, del Pozo JL, Patel R. From clinical microbiology to infection pathogenesis: how daring to be different works for *Staphylococcus lugdunensis*. *Clin Microbiol Rev*. 2008;21:111–33.
2. Cercenado E. *Staphylococcus lugdunensis*: un estafilococo coagulasa negativo diferente de los demás. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2009;27:139–42.
3. Papapetropoulos N, Papapetropoulou M, Vantarakis A. Abscesses and wound infections due to *Staphylococcus lugdunensis*: report of 16 cases. *Infection*. 2013;41:525–8.
4. Arias M, Tena D, Apellániz M, Asensio MP, Caballero P, Hernández C, et al. Skin and soft tissue infections caused by *Staphylococcus lugdunensis*: report of 20 cases. *Scand J Infect Dis*. 2010;42:879–84.
5. Böcher S, Tønning B, Skov RL, Prag J. *Staphylococcus lugdunensis*, a common cause of skin and soft tissue infections in the community. *J Clin Microbiol*. 2009;47:946–50.
6. Kleiner E, Monk AB, Archer GL, Forbes BA. Clinical significance of *Staphylococcus lugdunensis* isolated from routine cultures. *Clin Infect Dis*. 2010;51:801–3.
7. Klotchko A, Wallace MR, Licitra C, Sieger B. *Staphylococcus lugdunensis*: an emerging pathogen. *South Med J*. 2011;104:509–14.
8. Sabe MA, Shrestha NK, Gordon S, Menon V. *Staphylococcus lugdunensis*: a rare but destructive cause of coagulase-negative staphylococcus infective endocarditis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2014;3:275–80.
9. Fariña N, Carpinelli L, Samudio M, Guillén R, Laspina F, Sanabria R, et al. Clinically significant coagulase-negative staphylococci: most frequent species and virulence factors. *Rev Chilena Infectol*. 2013;30:480–8.
10. Tee WS, Soh SY, Lin R, Loo LH. *Staphylococcus lugdunensis* carrying the *mecA* gene causes catheter-associated blood stream infection in premature neonate. *J Clin Microbiol*. 2003;41:519–20.

B. Lozano-Masdemont*, L. Gómez-Recuero-Muñoz y A. Pulido-Pérez

Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: belenmasdemont@gmail.com
(B. Lozano-Masdemont).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2015.02.016>

Ictiosis en bañador y diagnóstico prenatal en subsiguiente embarazo



Prenatal Screening for Bathing-suit Ichthyosis After Diagnosis in an Older Sibling

La ictiosis en bañador o ictiosis en traje de baño (ITB) es un tipo infrecuente de ictiosis clasificada dentro de las ictiosis congénitas autosómicas recesivas (ICAR), junto a la ictiosis lamelar (IL), la eritrodermia ictiosiforme congénita (EIC), la ictiosis arlequín y el bebé colodión autorresolutivo (BCA). Estas a su vez se encuentran dentro de las ictiosis no sindrómicas^{1,2} y su prevalencia estimada en España es de 7,2 casos por millón de habitantes, habiéndose reportado un total de 144 pacientes. De estos solo están documentados 2 casos de ITB, lo que supone un 1,4% del total de ICAR³. La ITB fue descrita como entidad propia en 2005⁴ y se caracteriza por presentarse al nacimiento en forma de bebé colodión, adoptando generalmente a los pocos meses su distribución característica, en forma de escamas gruesas de color marrónáceo respetando las extremidades y la cara, simulando un bañador de mujer^{2,5}. Este cuadro se debe a mutaciones en el gen TGM-1^{1,2,5-8}, que provocan un fenotipo similar a la IL pero más leve y dependiente de la temperatura corporal, donde la función de la enzima transglutaminasa-1 se encuentra solo alterada en las zonas más calientes del cuerpo, generalmente las regiones centrales⁸.

Presentamos a una niña de origen español de 6 años de edad, sin antecedentes familiares de interés ni consanguinidad conocida, fruto de una segunda gestación bien controlada, que presentó al nacimiento en forma de bebé colodión. Tras resolverse este cuadro, sin complicaciones, inicia a los 6 meses un cuadro cutáneo en forma de escamas gruesas de color marrónáceo, con una distribución particular, afectando únicamente las regiones inguinales, axilares (figs. 1 y 2) y parte central del tronco con respeto total de la cara, las extremidades, las manos y los pies. Se observaba además descamación difusa y eritema en el cuero cabelludo. Destacaba la ausencia de afectación de las uñas o el pelo, alteraciones de la sudoración u otros signos de afectación sistémica. Tampoco se objetivaron déficits en su desarrollo psicomotor. Ante la sospecha de ITB decidimos realizar el estudio genético que confirmó dicha sospecha tras encontrar 2 mutaciones patogénicas conocidas en heterocigosis, en ambos alelos del gen TGM-1: c.424C > T; p.Arg142Cys descrita en ITB⁸ y c.919C > G; p.Arg307Gly descrita en IL⁹.

La evolución de la paciente ha seguido en todo momento el curso habitual de la enfermedad, siendo esta crónica y recurrente, controlándose con medidas humectantes y la aplicación de fórmulas de N-acetil-cisteína al 10% y urea al 5%¹⁰ (fig. 3). Sin embargo, el mal olor de las fórmulas con N-acetil-cisteína en algunos momentos ha condicionado la adherencia al tratamiento.

Tras 3 años de buen control la madre nos consultó por un nuevo embarazo y la posibilidad de gestar otro hijo afecto de ITB. Hoy en día se conocen 7 genes implicados en los