

Enterobacter Cloacae Multiresistente causante de infección de heridas a nivel comunitario: reporte de casos

Tufiño Andrea[1], Peñafiel Susana[1]

1. Hospital Docente Pedro Vicente Maldonado, Ecuador

PRÁCTICA FAMILIAR RURAL | Vol.3 | No.1 | Marzo 2018 | Recibido: 28/12/2017 | Aprobado:
28/02/2018

Como citar este artículo

Peñafiel, S., Tufiño, A. Enterobacter Cloacae Multiresistente causante de infección de heridas a nivel comunitario: reporte de casos *Práctica Familiar Rural*. 2018 Marzo; 3(2).

RESUMEN

Entre 2017 a 2018, el Comité de Bioseguridad del Hospital Pedro Vicente Maldonado, un Hospital Rural ubicado en zonas tropicales que atiende una población aproximada de 12.000 habitantes, reportó treinta casos de heridas infectadas con mala respuesta al antibiótico, de las cuales (16%) presentaron un pobre o casi nula respuesta a tratamiento antibiótico convencional. En estas lesiones el cultivo reporta infección por enterobacterias de cepa multiresistente de Enterobacter Cloacae.

Se toman como índice tres casos de pacientes, atendidos en Consulta Externa por heridas infectadas, fueron hospitalizados cuatro días en promedio y luego con seguimiento ambulatorio, mediante esta revisión clínica surge algunas preguntas de investigación como: ¿Cuáles fueron las condiciones, que permitieron la colonización de esta bacteria en zonas rurales a nivel comunitario?, ¿Están preparadas las unidades de salud a nivel rural para diagnosticar y tratar estas bacterias multiresistentes? ¿Existen prácticas a nivel rural que predispongan la colonización de heridas de por bacterias multiresistentes?.

Como regla general todas las enterobacterias presentan resistencia a penicilina, oxazolidinona, penicilina, (Oxacilina, cloxacilina, etc.),

clindamicina, lincomicina, glicopéptidos (vancomicina y teicoplanina), y macrólidos. Además, presentan resistencia innata a Aminopenicilinas, Cefalosporinas de primera y segunda generación pero su espectro de acción no abarca a cefalosporinas de tercera y cuarta generación, a menos que presente mecanismos de resistencias, que son adquiridos, llamados Betalactamasa de espectro extendido (el más común) y desrepresión del AMP-C (menos frecuente).

PALABRAS CLAVE

Infección de heridas, nivel, bacterias multiresistentes, zonas rurales

Introducción

Enterobacter Cloacae es un patógeno oportunista de ambientes hospitalarios, siendo el segundo bacilo Gram negativo más aislado después de *Pseudomonas* spp. Este microorganismo a menudo puede encontrarse en infecciones de pacientes hospitalizados en Unidades de Cuidados Intensivos y en neonatología, (1) con serias condiciones de base, o que estén recibiendo terapia inmunosupresora.

Este patógeno representa del 6 al 11% de todas las infecciones nosocomiales, siendo el más común en infecciones secundarias a procedimientos invasivos, específicamente por venopunción, y en conjuntivitis, el segundo más frecuente en infección de herida quirúrgica, peritonitis y bacteremia, y el tercero como agente causal de neumonía (2)

En la actualidad se han descrito más de diez especies o biogrupos de *Enterobacter*, aunque no todos han sido implicados como causa de enfermedad en humanos. De estos los responsables de la mayoría de infecciones son *Enterobacter cloacae* y *Enterobacter aerogenes* y, con una mayor asociación a enfermedad en neonatos y lactantes *Enterobacter sakazakii* (3)

Enterobacter se ha identificado como un patógeno altamente resistente a los antibióticos

por su facilidad para producir betalactamasas de espectro extendido (BLEES); 57% de los aislamientos del estudio realizado por González et al. en Bogotá eran productores de BLEES (4)

La forma más común de transmisión es por un gen codificado en un plásmido productor de este tipo particular de enzimas denominado AmpC2, lo que confiere tasas de resistencia entre el 40 y 100%. (5).

E. cloacae tiene gran interés epidemiológico en el control de las enfermedades nosocomiales, pues se han reportado brotes de infecciones agudas intrahospitalarias de difícil control. (6)

Existen muy poca literatura que reporte *Enterobacter Cloacae* como agente causante de infección de heridas a nivel rural y comunitario

Primer Caso

Paciente masculino de 41 años de edad, sin antecedentes de importancia que acude por presentar como antecedente de herida en antebrazo izquierdo posterior a traumatismo en accidente de tránsito en moto, acude con importante dolor que se presenta 24 horas posteriores que se

acompañan de alza térmica, además de rubor, calor y edema, con salida de líquido purulento con signos claros de sobreinfección se realizan exámenes de laboratorio y su ingreso ante la sospecha de proceso infeccioso en tejido blando.



Al examen físico TA:110/70 FC: 90 FR: 20 T:36.9

Herida que al tratarse posterior accidente de tránsito se maneja con limpieza por arrastre y se aproxima con puntos de sutura, al momento con herida aproximadamente de 11cm de longitud de bordes regulares que presenta puntos de sutura, en donde se evidencia salida de líquido purulento en abundante cantidad de donde se toma muestra de cultivo de herida.

Corazón rítmico en dos tonos no soplos, Pulmones murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos, Abdomen blando, no doloroso RHA presentes.

Se realizan exámenes complementarios en los que se evidencia Hemograma con leucocitos: 9.00 segmentados: 69% linfocitos: 22% plaquetas: 258000 PCR: 24.9mg/dl Urea: 22mg/dl Creatinina 0.86mg/dl

Cultivo Bacteriológico

Muestra: secreción de herida en brazo izquierdo

Microorganismo aislado: enterobacter cloacae

Prueba de susceptibilidad, método: difusión por disco

Sensible: ceftriaxona, trimetoprim-sulfametoxazol, ciprofloxacina, levofloxacina, amikacina, gentamicina, cefepime, imipenem, meropenem, piperacilina-tazobactam, doxiciclina

A este paciente es tratado con Ceftriaxona en Hospitalización y a su manejo ambulatorio con trimetropin sulfametxazol, con este tratamiento, evoluciona favorablemente.

Segundo caso

Paciente masculino de 64 años de edad, sin comorbilidades que acude a la Emergencia del Hospital Pedro Vicente Maldonado por presentar cuadro clínico de 5 días posterior a la mordedura de animal (Burro) con herida en Antebrazo y Dorso de mano derecha quien fue manejado de forma inicial con antibiótico en Subcentro de Salud donde indican tratamiento con Dicloxacilina por cinco días , refiere que esta herida presenta con aumento de dolor y signos de edema además de alza térmica no cuantificada, por lo que es valorado en nuestra casa de Salud.

Al examen físico con TA: 130/85 FC: 89 FR: 20 T: 37.8^ac

Paciente álgido, febril

Mucosas orales húmedas, Corazón rítmico en dos tonos sin soplos, Pulmones murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos

Abdomen no doloroso a la palpación superficial ni profunda

Extremidades se observa edema y deformidad en muñeca dependiente de apófisis estiloides, además en tercio medio de antebrazo derecho con edema, calor, rubor y eritema con drenaje de 5cc de líquido purulento fétido además de disminución de sensibilidad en dorso de la mano derecha.

Se realizan exámenes de laboratorio con hematológicos leucocitos: 11.300 segmentados: 79% linfocitos: 16.7% plaquetas:249000 PCR: 291 mg/dl creatinina 0.9mg/dl Urea: 47mg/dl

Cultivo Bacteriológico

Muestra: Secreción de celulitis de antebrazo

Microorganismo aislado: enterococcus coaccae

Prueba de susceptibilidad método difusión por disco

Sensible: vancomicina, ampicilina, linezolid

El manejo de este paciente en Hospitalización se realiza con Vancomicina.

Tercer caso

Paciente masculino de 48 años de edad sin comorbilidades que acude por presentar cuadro clínico de herida en palma de dedos de mano acompañándose de dolor, edema refiere que además presenta dificultad para los movimientos de dedos teniendo como causa aparente herida con objeto de metal cortopunzante, refiere que medico particular indica antibiótico y analgésico sin mejoría de herida.



Al examen físico con TA:120/40 FC:62 FR: 20 T: 36.4°C

Ojos escleras anictericas, Boca: mucosas orales húmedas

Orofaringe no congestiva mucosas orales húmedas, cuello no adenopatías , pulmones murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos, corazón rítmico en dos tonos sin soplos, miembro superior izquierdo en región de dedos de la mano se evidencia herida con calor, rubor y edema en relación a miembro contralateral 1cm con salida de líquido purulento, con dificultad para los movimientos de dedos de la mano.

Se complementa con exámenes de laboratorio con hematológico que reporta leucocitos: 7.300 segmentados: 58% linfocitos: 32% plaquetas: 255000 PCR: 27mg/dl

Cultivo Bacteriológico

Muestra: secreción de herida en palma de mano izquierda

Microorganismo aislado:

(1) enterobacter cloacae

(2) staphylococcus epidermidis

Prueba de susceptibilidad método difusión por disco

Sensible a imipenem, meropenem, amikacina, gentamicina,, ceftriaxona, piperacilina-tazobactam, aztreonam, cefepime, ciprofloxacina, levofloxacina,

Resistente a trimetoprim-sulfametoxazol y doxiciclina

En un inicio se trató con ceftriaxona y ambulatoriamente con levofloxacina.

Discusión

Las Enterobacterias son una familia heterogénea y amplia de bacilos gram negativos que residen en el colon del hombre sin causar enfermedad, aunque con frecuencia son causantes de un número considerable de infecciones, tanto en pacientes con inmunidad conservada como en inmunodeprimidos (Gupta N, Aparna, Choudhary U, Garg N, Arora DR., 2003)

Habitualmente colonizan las diferentes mucosas, especialmente las del tracto gastrointestinal y urinario, por lo que las infecciones suceden a partir de estas localizaciones.

Las enterobacterias tienen la capacidad de adquirir rápidamente resistencia a los antibióticos. Dicha resistencia puede estar mediada por plásmidos o ser cromosómica. La mayoría de las enterobacterias poseen plásmidos, que son unidades de ADN extracromosómico que se autorreplican y que transportan su propia estructura de replicación, los plásmidos R tienen un papel fundamental en la resistencia antibiótica de las enterobacterias y aunque la multiresistencia antibiótica de estos microorganismos es con frecuencia mediada por plásmidos, ciertas especies de Citrobacter, Enterobacter, Proteus indol-positivo, Providencia o Serratia poseen un gen cromosómico que codifica una Betalactamasa de Amplio Espectro, inducida por la presencia de algunos betalactámicos.

En el género Enterobacter se incluyen 5 especies causantes de infecciones en humanos, denominadas Enterobacter aerogenes, Enterobacter Cloacae, Enterobacter Agglomerans (anteriormente denominada Erwinia Agglomerans), Enterobacter Gergoviae y Enterobacter Sakazakii. (Domínguez Soto & Hernández Foro, 2004-2006). Se encuentran de forma primaria como colonizantes en pacientes hospitalizados, en especial si previamente han estado tratados con antibióticos. Otros factores de riesgo para su adquisición son los procedimientos invasivos diagnósticos o terapéuticos y la utilización de catéteres. Por lo tanto, se consideran patógenos oportunistas que raramente causan infecciones primarias en el hombre.

Aunque pueden producir infecciones de diversas localizaciones de forma aislada, son poco frecuentes a nivel comunitario, la presencia de tres casos en una población pequeña debe alertar a las unidades de salud que trabajan en zonas rurales sobre la presencia de esta bacteria multiresistente en la comunidad rural tanto por el riesgo individual y la necesidad de la elección adecuada de antibióticos, como por el riesgo de tener brotes de infecciones nosocomiales en hospitales de segundo nivel.

Lo que reporta muy bien la literatura, son brotes epidémicos nosocomiales, siendo la propagación de estos a través de las manos del personal del hospital o de la administración de fluidos intravenosos contaminados. Las infecciones más comunes son las infecciones de heridas quirúrgicas, las del tracto respiratorio, las urinarias y las bacteriemias relacionadas con los catéteres intravenosos. Se han descrito casos esporádicos de endocarditis en pacientes con prótesis valvulares y de meningitis secundarias a procedimientos neuroquirúrgicos. No son excepcionales las infecciones de las quemaduras extensas. Los pacientes diabéticos o aquellos con granulocitopenia son muy susceptibles para presentar infecciones por este germen. (7)

Recientemente ha surgido un incremento en la resistencia de las diferentes cepas de Enterobacter, sobre todo a los antibióticos betalactámicos, debida a la activación de una betalactamasa cromosómica que inactiva incluso cefalosporinas de tercera generación, lo que obliga al uso de

carbapenemes en muchos casos de infección por estos microorganismos. Por lo tanto, en las infecciones por estos microorganismos es imprescindible el estudio de la sensibilidad antimicrobiana para seleccionar el fármaco más adecuado. La asociación de un betalactámico más un aminoglucósido pudiera ser el tratamiento de elección de las infecciones más graves. Las fluorquinolonas o el cotrimoxazol pueden constituir alternativas terapéuticas para cepas sensibles a estos antibióticos. (8)

Conclusiones

El manejo de heridas infectadas en el primer nivel de atención sin limpieza por arrastre, utilizando antibioticoterapia empírica con penicilinas con actividad contra microorganismos productores de betalactamasas, es una práctica común en zonas rurales. Cuando se maneja heridas infectadas se rota antibióticos sin realizar cultivo de las heridas.

El mito que los médicos rurales manejan, es que no existen bacterias multiresistentes en zonas rurales, nuestra hipótesis es, que las condiciones medio ambientales, sumados a prácticas tradicionales de manejo de heridas, como colocar tela de araña, uso de grasa de animales, emplastos, derivados de mercurio, crean condiciones para el crecimiento de bacterias multiresistentes muy pocas veces descritas a nivel comunitario.

La falta de protocolización del manejo inicial adecuado de heridas que incluye limpieza por arrastre, uso racional de antibióticos sumadas a la poca predisposición tanto del paciente como del equipo médico para hospitalizar las heridas sucias contaminadas de alto riesgo, propiciaría la sobreinfección por este tipo de bacterias

Referencias bibliográficas

1. Gupta N, Aparna, Choudhary U, Garg N, Arora DR.. Enterobacter Bacteremia. JAPI. 2003.
2. Schlesinger J NVSCIHMOLAGHSMCY. Extended-Spectrum Beta-Lactamases among Enterobacter Isolates Obtained in Tel Aviv,Israel Antimicrob Agents Chemother. 2005;; p. 1150-1156.
3. Pitout JDD , Moland ES , Sanders CC , Thomson KS. B-Lactamases and detection of bLactam resistance in Enterobacter spp. Antimicrob Agents and Chemother. 1997;; p. 35-39.
4. González–Mejía EB , Valenzuela E , Mantilla – Anaya. Resistencia a Cefepime en aislamiento de Enterobacter cloacae provenientes de hospitales de Bogota, Colombia. Revista de Salud publica. 2006;; p. 1991-1999.
5. Domínguez Soto , Hernández Foro JC. Características clinico-epidemiológicas de las infecciones por Enterobacter en la Clínica Cardiovascular de Medellín. Medicina UPS. 2004-2006;; p. 101-111.
6. Hanley J. Ho MBBS , MPH, Cheng Yen Toh BSc, Brenda. Outbreak of New Delhi metallo-B-lactamase-1-producing Enterobacter cloacae in an acute care hospital general ward in Singapore. American Journal of Infection Control. 2016;; p. 177-182.
7. G. Ducl, Fundación Hygie, Ginebra, Suiza , J. Fabry, Universidad Claude Bernard, Lyon , L. Nicolle, Universidad de Manitoba, Winnipeg. Prevención de las infecciones nosocomiales Ginebra: Lyon y Ginebra; 2002.
8. Morejón García DM. Extended spectrum Beta-lactamase (ESBL). Scielo Revista Cubana de

Medicina. 2014.