

CA-MRSA em furunculose: relato de caso do sul do Brasil *

CA MRSA in furunculosis: Case report of Southern Brazil

Fernanda Razera¹Renan Rangel Bonamigo³Cícero Armídio Gomes Dias⁵Sabrina De Stefani²Gislaine Silveira Olm⁴Gabriel Azambuja Narvaez⁶

Resumo: *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA), outrora isolado especificamente em ambientes hospitalares, vem sendo identificado como causador de infecções cutâneas em pacientes da comunidade. Neste artigo, é relatado um caso do sul do Brasil com furunculose por CA-MRSA. O microrganismo isolado foi submetido a exames de PCR para o gene *mecA* e para o gene que codifica a leucocidina de Panton-Valentine. Esses exames permitiram a identificação genotípica do CA-MRSA.

Palavras-chave: Furunculose; Resistência a meticilina; *Staphylococcus aureus*

Abstract: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA), particularly isolated at hospital setting, has been identified in cutaneous infections of community patients. This paper reports a case of furunculosis from the southern Brazil. Dermatologists must be attentive to this emergent etiological diagnosis. The isolated microorganism was subjected to PCR for gene *mecA* and to PCR for the gene that encodes the leukocidin of Panton-Valentine. These exams enabled genotypic identification of CA-MRSA.

Keywords: Furunculosis; Methicillin resistance; *Staphylococcus aureus*

INTRODUÇÃO

Staphylococcus aureus é bactéria comumente encontrada na pele e na cavidade nasal da população. Estima-se que aproximadamente 25 a 30% da população seja carreadora dessa bactéria.¹ Os *S. aureus* meticilina-resistentes (MRSA, em inglês) são bactérias resistentes aos antibióticos betalactâmicos (oxacilina, penicilina e amoxicilina). Inicialmente, essas infecções estavam restritas a ambientes nosocomiais.² A partir da década de 80, foram descritos os primeiros

casos de infecções por *S. aureus* resistentes à meticilina em pacientes que não apresentavam os fatores predisponentes reconhecidos. Esses estafilococos foram denominados de *S. aureus* resistentes à meticilina adquiridos na comunidade (CA-MRSA, em inglês). Os primeiros relatos de CA-MRSA isolados na América Latina foram feitos em Porto Alegre em 2002 e 2003; dos três casos relatados, dois apresentavam lesões cutâneas ou de partes moles.³

Recebido em 08.03.2009

* Trabalho realizado no Serviço de Dermatologia do Hospital Mãe de Deus - Porto Alegre (RS), Brasil.

Conflito de interesse: Nenhum / Conflict of interest: None

Suporte financeiro: Nenhum / Financial funding: None

¹ Mestre em epidemiologia. Médica dermatologista do Serviço de Dermatologia do Hospital Mãe de Deus - Porto Alegre (RS), Brasil.

² Mestranda do programa de pós-graduação em patologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Médica dermatologista do Serviço de Dermatologia do Hospital Mãe de Deus - Porto Alegre (RS), Brasil.

³ Doutor em ciências médicas pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Chefe do Serviço de Dermatologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA) e do Serviço de Dermatologia do Hospital Mãe de Deus - Porto Alegre (RS), Brasil.

⁴ Mestranda do programa de pós-graduação em hepatologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Médica dermatologista do Serviço de Dermatologia do Hospital Mãe de Deus - Porto Alegre (RS), Brasil.

⁵ Doutor em ciências (microbiologia) - UFRJ. Professor adjunto em microbiologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA) - Porto Alegre (RS), Brasil.

⁶ Médico infectologista do Hospital Mãe de Deus - Porto Alegre (RS), Brasil.

Como a maioria das infecções causadas por MRSA oriundos da comunidade está restrita à pele e ao tecido subcutâneo, torna-se essencial o papel do dermatologista no reconhecimento e manejo dessa infecção. O presente trabalho reporta um caso atendido em um pronto-atendimento dermatológico, com quadro de piodermite causada por CA-MRSA.

RELATO DO CASO

Paciente branca, de 32 anos, apresentou placa eritematosa, infiltrada, com uma pústula isolada sobre a lesão, no membro inferior direito (região da coxa), com dor e calor no local. Apresentava lesão semelhante, com tamanho menor, na perna esquerda. Sem sintomatologia sistêmica, a paciente havia sido tratada para "picada de aranha". Previamente hígida, relatava cesariana cinco meses antes do início do quadro. O marido apresentava lesões semelhantes e também recebeu o mesmo tratamento, sem boa resposta. Foi realizado exame bacterioscópico e bacteriológico da pústula e iniciado tratamento com cefalosporina de primeira geração por 14 dias.

Na primeira semana de tratamento, o eritema regrediu e ficaram realçadas lesões furunculoides (Figura 1). Ao final dos 14 dias, houve regressão total do quadro. O antibiograma mostrou *S. aureus* resistente à oxacilina e sensível aos demais antibióticos testados (sulfametoxazol-trimetropin, clindamicina, eritromicina, gentamicina, ciprofloxacina e vancomicina), compatível com as características fenotípicas do CA-MRSA.

O microrganismo isolado foi submetido aos seguintes testes visando a sua caracterização genotípica: PCR para o gene *mecA* e determinação do tipo de cassete cromossômico, tipagem molecular por eletroforese em campo pulsado (PFGE) e *multilocus sequence typing* (MLST), além de PCR para o gene



FIGURA 1: Lesões furunculoides em coxa

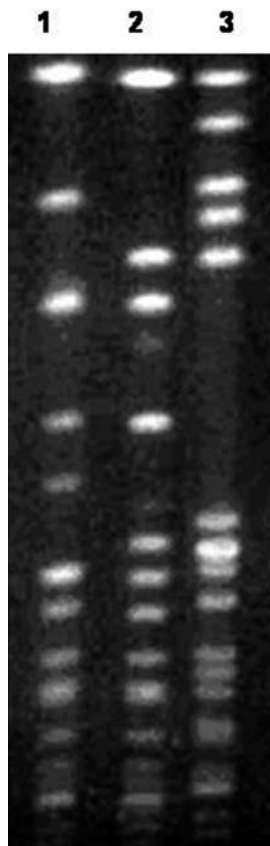


FIGURA 2: Linha 1. amostra da paciente deste caso; Linha 2. amostra pertencente a uma variante do clone OSPC, usada para comparação; Linha 3. amostra do clone BEC (Brazilian epidemic clone), típica do MRSA hospitalar

lukF-PV, que codifica a leucocidina de Pantone-Valentine. Foi constatada a presença do gene *mecA*, inserido em SSCmec tipo IV, e do gene que codifica a exotoxina Pantone-Valentine. A amostra apresentou características moleculares compatíveis com o clone ST30 - OSPC (*Oceania Southwest Pacific clone*) (Figura 2).⁴

Diante dos achados clínicos, fenotípicos e genotípicos, foi feito diagnóstico de piodermite por CA-MRSA.

DISCUSSÃO

A prevalência das infecções causadas por CA-MRSA vem aumentando.⁵ Purcell e Fergie demonstraram que, em 1990, 2,9% dos *S. aureus* isolados eram metilicina-resistentes.⁵ Em 2000, a prevalência aumentou para 19% e para 62,4% em 2003.⁵ Outros estudos apontam para prevalência de 53% de *S. aureus* metilicina-resistente.⁶

As manifestações clínicas podem variar desde lesões cutâneas sem gravidade até choque séptico. O acometimento cutâneo é o mais prevalente, podendo alcançar 94% das manifestações clínicas decorrentes da infecção por essa bactéria.^{5,7,8} Os abscessos e as furunculoses são as lesões mais relatadas.^{2,3,5,6,8} Também são descritos celulite, pápulas ou nódulos eritematosos, placas com crostas (impetigo) ou ainda

a combinação desses quadros clínicos.⁶

A resistência à meticilina ocorre pela produção da PBP2a, proteína ligadora à penicilina que diminui a atividade da maioria das penicilinas. A PBP2a é codificada pelo gene *mecA* carregado por um elemento genético móvel conhecido como cassete cromossômico estafilocócico (SCC). São reconhecidos, atualmente, cinco tipos de SCCmec: I, II, III, IV e V. Os três primeiros estão presentes predominantemente nos MRSA hospitalares, enquanto os últimos são encontrados nos MRSA adquiridos na comunidade.^{2,7,9} Por ser uma molécula pequena, acredita-se que o *mec IV* tenha maior facilidade de disseminação do que os elementos genéticos carreadores dos *mec I*, *II* e *III*.^{1,2} O SCCmec IV codifica resistência apenas à meticilina/oxacilina, e não a outras drogas não betalactâmicas.

As infecções cutâneas por CA-MRSA ocorrem após a colonização cutânea ou nasal do hospedeiro. Provavelmente as bactérias CA-MRSA possuem características de virulência como maior aderência, maior resistência a alguns sais e a exotoxina leucocidina Pantón-Valentine (PVL), que permitem que elas prevaleçam sobre as bactérias comensais.² A exotoxina leucocidina Pantón-Valentine (PVL) é letal para neutrófilos e causa necrose celular, havendo predileção pela pele e tecido subcutâneo. A PVL está associada, também, a pneumonia necrotizante.^{2,7,10,11}

Os pacientes sem lesões graves, sem história de exposição a ambientes nosocomiais e em locais de baixa prevalência podem iniciar tratamento com penicilinas resistentes à penicilinase (oxacilina) ou com cefalosporinas de primeira geração (cefazolina, cefalexina), enquanto aguardam o resultado definitivo da cultura.^{2,12} Para os pacientes com infecções menos graves ou crônicas, pode ser aconselhável aguardar resultados de cultura, otimizando o tratamento.²

No caso de lesões com coleções purulentas, salienta-se que o tratamento de escolha é a drenagem dos abscessos, podendo ser o tratamento definitivo em muitos casos.^{2,5,6,11}

Apesar de haver fator de risco para MRSA identificável na história prévia da paciente (parto cesáreo cinco meses antes da piodermite), já havia suspeita da possibilidade de tratar-se de CA-MRSA devido às características de resistência apresentada a outros antibióticos não betalactâmicos. Diante das características genóticas encontradas, confirmou-se a possibilidade de CA-MRSA com fator de risco.⁴

Devido à dificuldade da diferenciação entre infecções adquiridas ou não na comunidade e ao aumento de incidência suposto, é importante estar atento a tal possibilidade, uma vez que há risco de progressão para infecções mais graves. □

AGRADECIMENTO

Os autores agradecem à Prof^{ta} Agnes Figueiredo, do Instituto de Microbiologia Professor Paulo de Góes da Universidade Federal do Rio de Janeiro, pela caracterização molecular da amostra.

REFERÊNCIAS

1. Centers for Disease Control and Prevention. CDC.org [acesso 09/07/07]Disponível em: www.cdc.gov/ncidod/dhqp/ar_mrsa_ca_clinicians.html
2. Zetola N, Francis JS, Nuermberger EL, Bishai WR. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: an emerging threat. *Lancet Infect Dis*. 2005;5:275-86.
3. Ribeiro A, Dias C, Silva-Carvalho MC, Berquó L, Ferreira FA, Santos RNS, et al. First Report of infection with Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in South America. *J Clin Microbiol*. 2005;43:1985-8.
4. Ribeiro A, Coronado AZ, Silva-Carvalho MC, Carvalho BTF, Dias C, Rozenbaum R, et al. Detection and Characterization of international community-acquired infections by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clone in Rio de Janeiro and Porto Alegre cities causing both community- and hospital associated diseases. *Diagnóstico microbiology and Infectious Disease* (in press).
5. Purcell K, Fergie J. Epidemic of Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infectious. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005;159:980-5.
6. Cohen PR, Kurzrock R. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infection: An emerging clinical problem. *J Am Acad Dermatol*. 2004;50: 277-80.
7. Dietrich DW, Auld DB, Mermel LA. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Southern New England Children. *Pediatrics*. 2004;113:347-52.
8. Ma XX, Galiana A, Pedreira W, Mowszowicz M, Christophersen I, Machiavello S, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, Uruguay. *Emerging Infectious Disease*. 2005;11:973-6.
9. Lopes HV. CA-MRSA: um novo problema para o infectologista. *Rev Panam Infectol* 2005;7:34-6.
10. Cohen PR. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections: a review of epidemiology, clinical features, management, and prevention. *Int J Dermatol*. 2007;46:1-11.
11. Elston DM. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Am Acad Dermatology*. 2007;56:1-16.
12. Cohen PR, Grossman ME. Management of cutaneous lesions associated with an emerging epidemic: Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections. *J Am Acad Dermatol*. 2004;51:132-5.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA / MAILING ADDRESS:
 Fernanda Razera
 Rua General Couto de Magalhães, 1.876/303
 Bairro São João
 90540 130 Porto Alegre RS, Brasil

Como citar este artigo/How to cite this article: Razera F, Stefani S, Bonamigo RR, Olm GS, Dias CAG, Narvaez GA. CA-MRSA em furunculose: relato de caso do sul do Brasil. *An Bras Dermatol*. 2009;84(5):515-8.