

S. Sabater Vidal
R. Moreno Muñoz

Bacteriemias por *Staphylococcus aureus* en el Hospital General de Castellón (2001-2005)

Laboratorio de Microbiología
Hospital General de Castellón

Objetivo. Conocer la frecuencia de las bacteriemias por *Staphylococcus aureus* y la sensibilidad que muestran las cepas, así como las características clínicas de los pacientes.

Métodos. Se realizó un estudio retrospectivo de las bacteriemias por *S. aureus* en el Hospital General de Castellón entre los años 2001 a 2005 y se revisaron las historias clínicas de los pacientes del año 2005.

Resultados. Durante el período de estudio se diagnosticaron 295 pacientes con bacteriemia por *S. aureus*. La distribución anual de los casos fue la siguiente: 35, 54, 62, 64 y 80. Por sexos el 62,7% eran hombres y el 37,3% mujeres. El 58,6% estaban ingresados en servicios médicos y el 49% eran pacientes mayores de 65 años. El 34% de las cepas eran resistentes a oxacilina, 33% a ciprofloxacino, 41% a eritromicina y 4,4% a gentamicina. Se observa un incremento estadísticamente significativo ($p < 0,05$) en la resistencia a ciprofloxacino de 18,8% en 2001 a 39,7% en 2005. En una tercera parte de los pacientes se aisló *S. aureus* en otras muestras, siendo el catéter la más frecuente. El 73,5% de los pacientes tenían alguna enfermedad de base y el factor predisponente más frecuente fue la presencia de alguna localización vía vascular. El 73,5% de las bacteriemias fueron de origen nosocomial.

Conclusiones. Las bacteriemias por *S. aureus* han aumentado en nuestro hospital a lo largo de los años del estudio, así como la resistencia a oxacilina.

Palabras clave:

Staphylococcus aureus. Bacteriemia. Resistencia a oxacilina. Catéter. Nosocomial.

Rev Esp Quimioter 2008;21(4):217-223

Correspondencia:

Rosario Moreno Muñoz
Laboratorio de Microbiología
Hospital General de Castellón
Avd. Benicasim, s/n
12004 Castellón
Correo electrónico: moreno_rosmuny@gva.es

Staphylococcus aureus bacteremia in Castellón General Hospital (2001-2005)

Objective. The aim of this study was to know the frequency of bacteremias produced by *Staphylococcus aureus* and the sensibility that strains showed, as well as the clinical characteristics of the patients.

Method. We retrospectively studied cases of *S. aureus* bacteremia detected in our hospital from 2001 to 2005 and also reviewed medical histories from patients during 2005.

Results. A total of 295 cases of *S. aureus* bacteremia were detected in this study. Annual distributions of the cases were as follows: 35, 54, 62, 64 and 80. By gender, 62.7% related to males and 37.3% to females. A total of 58.6% of the patients were admitted to medical services and 49% were older than 65 years. Regarding resistance, 34% of the strains showed resistance to oxacillin, 33% to ciprofloxacin, 41% to erythromycin and 4.4% to gentamicin. In one-third of the patients, *S. aureus* was isolated in other samples, the catheter being the most common. A total of the 73.5% of the patients had some baseline disease and the most frequent predisposing factor was the intravascular catheter. The bacteremias were nosocomial-acquired in 73.5% of the cases.

Conclusions. In our hospital, *S. aureus* bacteremia and oxacillin resistance has been increasing over the years of this study.

Key words:

Staphylococcus aureus. Bacteremia. Oxacillin resistance. Catheter. Nosocomial.

INTRODUCCIÓN

Staphylococcus aureus es la principal especie de su género y la más patógena, pudiendo colonizar y causar infecciones tanto de origen comunitario como nosocomial. Las infecciones que produce son a menudo agudas y piógenas y

sin tratamiento pueden diseminarse a tejidos circundantes o por vía hematogena alcanzar órganos a distancia. Es responsable de gran variedad de cuadros clínicos que van desde infecciones de piel hasta infecciones con compromiso vital como neumonía, septicemia, osteomielitis, endocarditis y meningitis^{1,2}.

S. aureus como causa de bacteriemias supone el 20 % de las bacteriemias nosocomiales, el 15 % de las asociadas a cuidados sanitarios y el 7 % de las comunitarias³.

Algunos grupos de población (personal sanitario, pacientes diabéticos insulino-dependientes, hemodializados crónicos, usuarios de drogas por vía parenteral) son particularmente susceptibles a la colonización nasal por *S. aureus*. La colonización nasal por *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) implica un riesgo de infección mayor que la colonización por cepas de *S. aureus* sensible a meticilina (SASM)⁴; por ello, los estudios epidemiológicos y las medidas de control son muy importantes en SARM⁴. En los hospitales el principal reservorio son los pacientes infectados o colonizados por SARM, y el personal sanitario actuaría como mecanismo de transmisión.

Desde la introducción de los antimicrobianos en la práctica clínica, *S. aureus* ha ido desarrollando resistencias a los antibióticos usados más frecuentemente. En la década de 1940, poco tiempo después de la introducción de la penicilina, ya se encontraron aislados de *S. aureus* resistentes a ella. En 1948 alrededor del 50 % de las cepas aisladas en muchos hospitales eran resistentes a penicilina, y en la actualidad y desde la década de 1980 lo son más del 90 %^{5,6}.

Los primeros casos de *S. aureus* con resistencia a meticilina aparecieron en los hospitales del Reino Unido en 1961, apenas un año después de la introducción de ésta en el arsenal terapéutico⁷. La resistencia a la meticilina se ha ido incrementando a lo largo de los años en la mayoría de áreas geográficas^{8,9}.

En España la primera descripción de un aislamiento de SARM se produjo en 1981 y éstos suponen actualmente un gran problema clínico y epidemiológico en los hospitales. Estas cepas resistentes a meticilina no sólo son resistentes a todos los betalactámicos de uso clínico, sino que con frecuencia también presentan resistencia a muchos otros de los antimicrobianos más empleados en clínica, como fluoroquinolonas, macrólidos, lincosaminas y aminoglucósidos¹⁰.

Inicialmente SARM parecía estar circunscrito al medio hospitalario, sin embargo en la actualidad ha habido un aumento de infecciones adquiridas en la comunidad (SARM-AC). Estas cepas son genéticamente diferentes de las hospitalarias; son portadoras del factor de virulencia denominado leucocidina de Panton-Valentine y, en general, son sensibles al resto de los antimicrobianos. Como indican algunos estudios¹¹ este incremento de SARM-AC se observa en población

pediátrica sin factores predisponentes y sin relación alguna con el ámbito hospitalario. En estos pacientes las infecciones que produce con más frecuencia son las relacionadas con piel y tejidos blandos.

En 1997 se publica en Japón el primer caso de *S. aureus* con sensibilidad disminuida a la vancomicina¹² y la existencia de cepas con resistencia heterogénea a este antimicrobiano. Posteriormente aparecen otras cepas similares en hospitales de Estados Unidos^{13,14}. Estas cepas se conocen con el nombre de *S. aureus* con resistencia intermedia a la vancomicina o a glucopeptidos.

En 2002 se aísla en Estados Unidos el primer caso de *S. aureus* resistente a vancomicina¹⁵, en el que se ha demostrado la transferencia de genes *vanA* desde *Enterococcus faecalis*.

En España no se han descrito cepas resistentes a vancomicina, aunque sí se han publicado casos de cepas con sensibilidad intermedia a glucopeptidos¹⁶.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron de forma retrospectiva todas las bacteriemias producidas por *S. aureus* detectadas en el Laboratorio de Microbiología del Hospital General de Castellón, durante el período comprendido entre los años 2001 a 2005. Sólo se incluyó un aislamiento por paciente.

El departamento de documentación clínica nos proporcionó el número de ingresos hospitalarios correspondientes a estos años, con lo que se calculó la incidencia por 1.000 pacientes de bacteriemia por *S. aureus*.

Se recogieron datos de los pacientes con bacteriemia por *S. aureus* referentes a sexo, edad y servicio de procedencia. De los aislados, se obtuvo la concentración mínima inhibitoria (CMI), la sensibilidad global (CMI₅₀ y CMI₉₀) frente a los antimicrobianos y como se distribuyó ésta por años de estudio, servicios, sexo y grupos etarios.

Al revisar las historias clínicas de los pacientes del último año del estudio, vimos además si eran portadores nasales, si había *S. aureus* en otro tipo de muestra, las enfermedades de base de los pacientes, los factores predisponentes de la infección, el diagnóstico y el tipo de bacteriemia que tenían (nosocomial, comunitaria o asociada a cuidados sanitarios).

Se clasificó la bacteriemia como: nosocomial si aparecía tras 48 h de hospitalización, comunitaria si tenía su origen en la comunidad y aparecía dentro de las primeras 48 h de hospitalización y asociada a cuidados sanitarios las secundarias a un procedimiento diagnóstico o terapéutico realizado de forma ambulatoria (portadores de sondas urinarias

y catéteres intravenosos, hemodiálisis crónica y diálisis peritoneal, ingresados en residencias de ancianos y centros de larga estancia)¹⁷.

El sistema que se utilizó para el procesamiento de los hemocultivos fue el BacTALERT 3D (Biomérieux®) y la identificación y las pruebas de sensibilidad de las cepas se realizaron mediante el sistema automático Vitek 2 (Biomérieux®). Los antimicrobianos incluidos fueron: ciprofloxacino, clindamicina, eritromicina, gentamicina, linezolid, oxacilina, penicilina, rifampicina, teicoplanina, trimetoprima-sulfametoxazol y vancomicina, utilizando los puntos de corte para las distintas CMI establecidas por el Clinical and Laboratory Standards Institute¹⁸.

El análisis estadístico de las distintas variables se realizó utilizando el programa EpiInfo®. Se aplicó el test de la χ^2 de tendencia lineal para la comparación entre proporciones, considerándose estadísticamente significativas aquellas diferencias con un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Durante el período de estudio, hubo 13.503 pacientes a los que se les solicitó hemocultivos, de los que 2,18 % (295/13.503) tuvieron aislamiento de *S. aureus*.

La distribución anual de los casos fue: 1,61 % (35/2.170) en 2001, 2,32 % (54/2.322) en 2002, 2,15 % (62/2.885) en 2003, 2,23 % (64/2.862) en 2004 y 2,45 % (80/3.264) en 2005.

Durante este período la incidencia anual de bacteriemias por *S. aureus* por 1.000 ingresos fue la siguiente: 1,77 en 2001, 2,75 en 2002, 3,07 en 2003, 3,16 en 2004 y 3,89 en 2005.

La distribución por sexos fue 62,7 % (185/295) hombres y 37,3 % (110/295) mujeres. Por edades un 19,7 % (58/295) de las cepas pertenecía a menores de 15 años, un 31,2 % (92/295) a pacientes entre 15 y 65 años y un 49,1 % (145/295) a mayores de 65 años. La edad media fue de 54,85 años.

El 58,6 % (173/295) de los pacientes estaba ingresado en servicios médicos, el 26,7 % en unidades de cuidados intensivos (UCI) (79/295), el 7,8 % (23/295) en servicios quirúrgicos, el 4,74 % (14/295) en pediatría y el 2 % (6/295) procedía de urgencias.

El estudio de sensibilidad se realizó a todas las cepas, excepto en el caso de linezolid que sólo se probó en 119 cepas incluidas en los últimos 2 años del estudio.

El 34 % de las cepas fueron resistentes a la oxacilina, el 33 % a ciprofloxacino el 41 % a eritromicina y el 4,4 % a gentamicina. No hubo resistencias a linezolid, teicoplanina y vancomicina (tabla 1).

Tabla 1		Sensibilidad global de <i>Staphylococcus aureus</i> invasivos				
Antibiótico	n	R (%)	I (%)	S (%)	CMI ₅₀	CMI ₉₀
Penicilina	295	90		10	0,5	0,5
Oxacilina	295	34		66	0,5	4
Ciprofloxacino	252	33	0,8	66,2	0,5	8
Gentamicina	290	4,4	1	94,6	0,5	0,5
Eritromicina	295	41	1,7	57,3	0,25	8
Rifampicina	287	0,3	0,3	99,3	0,5	0,5
Clindamicina	289	8,3	0,3	91,3	0,25	0,25
Vancomicina	295	0	0	100	1	2
Teicoplanina	290	0	0	100	0,5	1
Trimetoprima/ sulfametoxazol	292	2,4	0	97,6	2	2
Linezolid	119	0	0	100	2	4

Por años de estudio, la resistencia a oxacilina pasa del 22,8 % en el primer año al 39,7 % en el último año ($p > 0,05$), a ciprofloxacino del 18,8 al 39,7 % ($p < 0,05$), a eritromicina del 37,1 al 44,1 % ($p > 0,05$) y a clindamicina del 4,3 al 11,8 % ($p > 0,05$). La resistencia a gentamicina disminuyó, del 5,7 % que había en 2001 al 2,9 % en 2005 (tabla 2). Durante el período del estudio únicamente se encontraron diferencias significativas en la resistencia a ciprofloxacino.

Tabla 2		Resistencia por años de estudio				
Antibiótico	2001 R (%)	2002 R (%)	2003 R (%)	2004 R (%)	2005 R (%)	
Penicilina	31 (90)	47 (87)	56 (91)	57 (90)	73 (92)	
Oxacilina	8 (22,8)	18 (33,3)	25 (40,3)	22 (34,9)	32 (39,7)	
Ciprofloxacino	7 (18,8)	17 (32)	25 (40,3)	21 (33,3)	32 (39,7)	
Gentamicina	2 (5,7)	2 (3,7)	3 (4,8)	3 (5)	2 (2,9)	
Eritromicina	13 (37,1)	21 (38,9)	30 (48,4)	25 (39,1)	35 (44,1)	
Rifampicina	0	0	0	1 (1,6)	0	
Clindamicina	1 (4,3)	3 (6,2)	5 (8)	6 (9,7)	9 (11,8)	
Vancomicina	0	0	0	0	0	
Teicoplanina	0	0	0	0	0	
Trimetoprima/ sulfametoxazol	0	1 (1,9)	2 (3,2)	3 (4,7)	1 (1,2)	
Linezolid	Nd	Nd	Nd	0	0	

Nd: no determinado.

Cuando analizamos las resistencias de las cepas por procedencias, vemos que en los servicios médicos y en UCI, donde se agrupan el 85 % (252/295) de las muestras, la resistencia a oxacilina fue del 37,8 % y 36,7 % respectivamente (tabla 3).

Tabla 3		
Resistencia en servicios médicos y unidades de cuidados intensivos (UCI)		
Antibiótico	Servicios médicos (%)	UCI (%)
Oxacilina	37,8	36,7
Ciprofloxacino	40,6	30
Gentamicina	4,1	3,9
Eritromicina	42,2	41,8
Clindamicina	8,8	9
Trimetoprima/ sulfametoxazol	1,7	5,1

Con respecto al sexo la resistencia a oxacilina fue del 37 % (68/185) en hombres y del 29 % (32/110) en mujeres y a ciprofloxacino del 39,4 y del 23,3 %, respectivamente.

Por grupos de edad, la resistencia encontrada en menores de 14 años y en los mayores de 65 fue para la oxacilina de 15,5 y 46,5 %, para el ciprofloxacino del 3,8 y 46,8 % y para la eritromicina del 24 y 48,6 %, respectivamente (tabla 4).

Tabla 4			
Resistencia por grupos de edad			
Antibiótico	≤ 14 años (%)	14-65 años (%)	> 65 años (%)
Oxacilina	15,5	26,4	46,5
Ciprofloxacino	3,8	32,9	46,8
Gentamicina	3,5	1,1	5,7
Eritromicina	24	40,2	48,6
Rifampicina	0	0	0,7
Clindamicina	3,5	4,4	12,8
Trimetoprima/ sulfametoxazol	5,3	0	2,8

Revisión de las historias clínicas de 2005

Tras la revisión de las historias clínicas de los pacientes se excluyeron 12, por no constar el episodio de bacteriemia en ellas. De los 80 casos iniciales con aislamiento de *S. aureus* en sangre, formaron parte del estudio un total de 68 pacientes. De los 68 el 25 % (17/68) eran mujeres y el 75 % (51/68) hombres. Por edades el 19 % (13/68) tenían entre 0 y 14 años, el 24 % (16/68) entre 15 y 65 años y el 57 % (39/68) eran mayores de 65 años. La edad oscilaba entre 3 días y 87 años.

La distribución por servicios fue: 54,4 % (37/68) procedían de servicios médicos, 19 % (13/68) de UCI, 11,76 % (8/68) de UCI pediátrica, 7,35 % (5/68) de Servicios quirúrgicos y 7,35 % (5/68) de pediatría.

Del total de pacientes se solicitó el estudio de portador nasal al 35,3 % (24/68), de estos el 54,16 % (13/24) tuvieron resultado positivo. De los 27 pacientes con aislamiento de SARM en sangre se realizó el estudio de portador al 62,96 % (17/27).

En el 30,8 % (21/68) de los pacientes se aisló *S. aureus* en otro tipo de muestra. La muestra más frecuente fue el catéter en un 17,64 %, seguida de la respiratoria en el 8,8 % y la úlcera en el 4,4 %.

Un total de 50 pacientes (73,5 %) presentaban alguna enfermedad de base en el momento de ser detectada la bacteriemia. Las más frecuentes fueron: 29,4 % (20/68), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC); 26,47 % (18/68), diabetes mellitus; 20,6 % (14/68), cardiopatía; 17,6 % (12/68), neoplasia; 14,7 % (10/68), insuficiencia renal crónica; 8,8 % (6/68), hepatopatía; 5,8 % (4/68), accidente cerebrovascular, y 4,4 % (3/68), vasculopatía (tabla 5).

Tabla 5	
Enfermedades de base de los pacientes con bacteriemia	
Enfermedad de base	Pacientes (%)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	29,4
Diabetes mellitus	26,47
Cardiopatía	20,6
Neoplasia	17,6
Insuficiencia renal crónica	14,7
Hepatopatía	8,8
Accidente cerebrovascular	5,8
Vasculopatía	4,4

Los factores predisponentes de la infección fueron: 72 %, una o varias vías vasculares; 10,3 % (7/68), intervención quirúrgica; 10,3 % (7/68), diálisis; 8,8 % (6/68), neutropenia en el momento de la bacteriemia; 8,8 %, ingreso previo en las 4 semanas anteriores; 2,9 % (2/68) eran usuarios de drogas por vía parenteral.

Al revisar los diagnósticos de alta encontramos que en 49 pacientes se hacía referencia al episodio de bacteriemia, siendo en un 48 % de los casos sepsis por catéter, en 22,4 % neumonía, 12,24 % sepsis neonatales, 10,2 % reagudización en EPOC, 6,12 % endocarditis, 6,12 % infecciones de tejidos blandos y 2 % colecistitis.

El 73,53 % (50/68) de las bacteriemias fueron de origen nosocomial, el 19,1 % (13/68) comunitarias y el 7,35 % (5/68) asociadas a cuidados sanitarios.

Si nos centramos en el último año, la resistencia a oxacilina alcanzó el 39,7 % (27/68), como queda reflejado en la tabla 2.

Cuando analizamos la relación por servicios entre cepas de SARM y SARM vemos que: en servicios médicos es de 64,86 (24/37) frente a 35,13 % (13/37), en UCI de 30,77 (4/13) frente a 69,23 % (9/13), en UCI-Pediatría 87,5 (7/8) frente a 12,5 % (1/8), en Pediatría 80 (4/5) frente a 20 % (1/5) y en Servicios Quirúrgicos 40 (2/5) frente a 60 % (3/5).

La resistencia a otros antimicrobianos como ciprofloxacino, eritromicina, gentamicina y clindamicina fue más prevalente en las cepas resistentes a meticilina (92,6, 81,5, 7,4 y 26 % respectivamente), que en las sensibles a meticilina (4,9, 19,5, 0 y 2,4 %, respectivamente) (tabla 6). Esta diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0,05$) en ciprofloxacino, eritromicina y gentamicina.

En SARM los patrones de resistencia más frecuentes fueron: oxacilina-ciprofloxacino-eritromicina (48,14 %; 13/27) y

oxacilina-ciprofloxacino-eritromicina-clindamicina (18,5 %; 5/27).

DISCUSIÓN

S. aureus es una de las causas más frecuentes de bacteriemia; el porcentaje oscila entre el 10 y el 20 % en las series publicadas en los últimos años^{19,20}.

La incidencia anual por 1.000 ingresos, en nuestro hospital, aumentó desde el 1,77 ‰ en 2001 al 3,89 de 2005, siendo ésta superior al 1,03 ‰ descrita por Wisplinghoff et al. en 2004²⁰.

En nuestro estudio la bacteriemia afectó casi el doble a hombres que a mujeres, proporción similar a la encontrada en otras series^{21,22}. El grupo de edad más numeroso fue el de mayores de 65 años.

En nuestro hospital son los servicios médicos los que contabilizan más bacteriemias por *S. aureus* seguidos por UCI, datos similares a los encontrados por Viudes et al.²³ y Fatkenheuer et al.²¹.

La resistencia global a oxacilina es de un 34 %, cifra inferior a la publicada por Viudes et al. que el año 2000, encuentra en otro hospital de nuestra comunidad (Valencia) un 42 %²³. Sin embargo, es superior al 24,5 % comunicado en el Estudio EARSS²⁴, al 23,8 % del Estudio Europeo SENTRY⁸ y al 28 % de Cobo et al. en un hospital de Málaga en 2001²⁵.

La resistencia a oxacilina aumentó de un 22,8 % en 2001 al 39,7 % en 2005 ($p > 0,05$) y la de ciprofloxacino de un 18,8 a un 39,7 %, siendo este aumento significativo ($p < 0,05$). Sin embargo, para los años 2000 a 2002, Oteo et al. en el Estudio EARSS encuentran que en los hospitales españoles, al contrario que nosotros, la resistencia a oxacilina ha disminuido de un 28,1 a un 23 % y la de ciprofloxacino se mantiene en torno al 25 %²⁴. La situación en otros países, refleja un incremento en la resistencia a oxacilina; así en el Reino Unido e Irlanda se han descrito cifras del 40 % en 2003²⁶ y en Estados Unidos del 34,4 % en 2002²⁷.

La resistencia a gentamicina está disminuyendo de un 5,7 a un 2,9 %, hecho que ya ha sido descrito en España por Sopena et al.²⁸, y que ha sido atribuido a un descenso en el consumo de este antibiótico y a la circulación de clones sensibles a la gentamicina.

Al igual que en otros estudios, no hemos detectado ningún aislamiento con sensibilidad disminuida a gluco péptidos^{10,23,24} y muy poca resistencia a rifampicina y cotrimoxazol¹⁰.

Tabla 6		
Resistencia a ciprofloxacino, eritromicina, gentamicina y clindamicina en relación con la resistencia a oxacilina		
Antibiótico	SARM	SASM
Ciprofloxacino R	92,6 % (25/27)	4,9 % (2/41)
Eritromicina R	81,5 % (22/27)	19,5 % (8/41)
Gentamicina R	7,4 % (2/27)	0 % (0/41)
Clindamicina R	26 % (7/27)	2,4 % (1/41)

SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; SASM: *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina.

Al analizar el porcentaje de resistencia a oxacilina por servicios, vemos que en nuestro hospital la distribución es similar en servicios médicos y en la UCI, datos que difieren de los publicados por el Estudio Europeo SENTRY⁸ que describe una resistencia mayor en UCI, aunque este estudio agrupa todo tipo de muestras.

También observamos que la resistencia frente a oxacilina va aumentando con la edad del paciente, como ya se ha descrito con anterioridad^{24,26}.

Cuando revisamos las historias clínicas del último año, para conocer la situación actual de las bacteriemias por *S. aureus* en nuestro hospital, vemos que la distribución por sexo, edad y servicios de hospitalización están en consonancia con la media de las obtenidas por nosotros en los 5 años del estudio.

El tipo de paciente más habitual con una bacteriemia por *S. aureus*, en nuestra área, sería el de un hombre mayor de 65 años ingresado en un servicio médico.

Entre el 20 y el 30 % de los individuos no hospitalizados y hasta el 50 % de los hospitalizados son portadores nasales de *S. aureus*²⁹. Nosotros sólo encontramos un 35,3 %, a los que se les investigó el estado de portador nasal de *S. aureus* y de estos el 54,16 % fueron positivos. Cuando nos centramos en los 27 casos de bacteriemia por SARM, únicamente el 62,96 % tenían muestra de frotis nasal. Teniendo en cuenta que la colonización previa por SARM es un factor fundamental en la aparición de infección, y la detección de los pacientes colonizados es una de las medidas más eficaces para su control, consideramos que en nuestro hospital no se ha realizado una vigilancia adecuada de los portadores.

Al investigar el posible origen de la bacteriemia, observamos que en nuestros pacientes la infección por catéter fue el foco de infección más frecuente. Este dato es lógico teniendo en cuenta la conocida relación entre la bacteriemia por *S. aureus* y el catéter intravenoso²². Llama la atención los pocos pacientes que tuvieron la infección de piel y tejidos blandos como origen de la bacteriemia.

Si atendemos a las enfermedades de base que tenían los pacientes encontramos que al menos el 73,5 % de ellos padecía alguna, cifra inferior a la obtenida por Rubio et al., que comunican un 95,5 %³⁰. En nuestro estudio destaca el importante número de EPOC, diabetes mellitus y cardiopatías.

Si analizamos los tratamientos administrados, en un 68 % de los pacientes se utilizaron antimicrobianos activos frente a SARM. De las bacteriemias por SARM un 11 % no recibieron un tratamiento adecuado.

Al revisar los diagnósticos de alta llama la atención que sólo en el 70 % de los pacientes se reseña la bacteriemia

como parte del diagnóstico. En los pacientes en los que sí constaba, vimos que el más frecuente en casi el 50 % fue de sepsis por catéter seguido del de neumonía.

En cuanto al lugar de adquisición de las bacteriemias, el mayor porcentaje (73,53 %) fueron nosocomiales, como ya han descrito otros autores con anterioridad³⁰.

En este estudio se encuentran unas cifras elevadas de resistencia a oxacilina en *S. aureus* invasivos aislados en nuestro hospital. Esto también lleva asociado un incremento en la resistencia a otros antimicrobianos como ciprofloxacino, clindamicina y eritromicina, tal como ya se ha descrito por otros autores^{10,24}. El patrón de multiresistencia que más frecuentemente encontramos fue el oxacilina-ciprofloxacino-eritromicina en un 48,14 % de las cepas, cifra similar al 43,7 % descrito por Oteo et al.²⁴.

Si el principal reservorio hospitalario de SARM son los pacientes infectados o colonizados, parece que su control no se está realizando de forma adecuada.

Con la alta tasa de resistencias que tenemos, consideramos que se deben extremar las medidas de control de la infección y llevar a cabo políticas adecuadas en el uso de los antimicrobianos, para prevenir la emergencia y diseminación de la resistencia antibiótica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kloos WE, Bannerman TL. *Staphylococcus* and *Micrococcus*. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover, Tenover RH, editores. *Manual of Clinical Microbiology*, 7.ª ed. Washington DC: American Society for Microbiology, 1999;264-82.
2. Lowy F.D. *Staphylococcus aureus* infections. *N Engl J Med* 1998; 339:350-2.
3. Cisneros JM, Cobo J, Pujol M, Rodríguez J, Salavert M. Guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente con bacteriemia. Guías de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2007; 25:111-30.
4. Waldvogel FA. *Staphylococcus aureus* (Including *Staphylococcal Toxic Shock*). En: Mandell GL, Douglas RG and Bennett JE, editores. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5.ª ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000;2069-92.
5. Barber M, Rozwadowska-Dowzenko M. Infection by penicillin-resistant staphylococci. *Lancet* 1948;11:641-4.
6. Neu, HC. The crisis in antibiotic resistance. *Science* 1992;257: 1064-73.
7. Jevons MP. Celbenin-resistant staphylococci. *BMJ* 1961;1:124-5.
8. Fluit AC, Wielders CLC, Verhoef J, Schmitz FJ. Epidemiology and susceptibility of 3.051 *Staphylococcus aureus* isolates from 25 University Hospitals participating in the European SENTRY study. *J Clin Microbiol* 2001;39:3727-32.
9. Nimmo GR, Bell JM, Mitchell D, Gosbel IB, Pearman JW, Turnidge JD. Antimicrobial resistance in *Staphylococcus aureus* in Australian teaching hospitals, 1989-1999. *Microb Drug Resist* 2003;9:155-60.

10. Cuevas O, Cercenado E, Vindel A, Guinea J, Sánchez-Conde M, Sánchez-Somolinos M, et al. Evolution of the Antimicrobial Resistance of *Staphylococcus* spp. in Spain: Five Nationwide Prevalence Studies, 1986 to 2002. *Antimicrob Agents Chemother* 2004;48:4240-5.
11. Broseta A, Chaves F, Rojo Pablo, Otero JR. Emergencia de un clon de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina de origen comunitario en la población pediátrica del sur de Madrid. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2006;24:31-5.
12. Hiramatsu K, Hanaki H, Ino T, Yatuba K, Oguri T, Tenover FC. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clinical strain with reduced vancomycin susceptibility. *J Antimicrob Chemother* 1997;40:135-6.
13. Smith TL, Pearson ML, Wilcox KR. Emergence of vancomycin resistance in *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med* 1999;340:493-501.
14. Fridkin SK. Vancomycin-intermediate and resistant *Staphylococcus aureus*: what the infectious disease specialist needs to know. *Clin Infect Dis* 2001;32:108-15.
15. Centers for Disease Control and Prevention. *Staphylococcus aureus* resistant to vancomycin—United States, 2002. *Morb Mortal Wkly Rep*; 51:565-7.
16. Ariza J, Pujol M, Cabo J, Peña C, Fernández N, Linares J, et al. Vancomycin in surgical infections due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* with heterogeneous resistance to vancomycin. *Lancet* 1999;353:1587-8.
17. Siegman-Igra Y, Fourer B, Orni-Wasserlauf R, Golan Y, Noy A, Schwartz D, et al. Reappraisal of Community-Acquired Bacteremia: A proposal of a New Classification for the Spectrum of Acquisition of Bacteremia. *Clin Infect Dis* 2002;34:1431-9.
18. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Fifteenth Informational Supplement. CLSI document M100-S15, 2005.
19. Elhanan G, Raz R, Pitlik SD, Sharir R, Konisberger H, Samra Z, et al. Bacteremia in a community and a university hospital. *J Antimicrob Chemother* 1995;36:681-95.
20. Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, Seifert H, Wenzel RP, Edmond MB. Nosocomial Infections in US Hospitals: Analysis of 24,179 Cases from a Prospective Nationwide Surveillance Study. *Clin Infect Dis* 2004;39:309-17.
21. Fatkenheuer G, Preuss M, Salzberger B, Schmeisser N, Cornely OA, Wisplinghoff H, et al. Long-Term and Quality of Care of Patients with *Staphylococcus aureus* Bacteremia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004;23:157-62.
22. Mylotte JM, Tayara A. *Staphylococcus aureus* bacteremia: predictors of 30-day mortality in a large cohort. *Clin Infect Dis* 2000;31:1170-4.
23. Viudes A, Pérez-Bellés C, Tallón P, Cano J, Peñalver MC, Pemán J, et al. Sensibilidad de *Staphylococcus aureus* aislados de hemocultivo a 11 antimicrobianos y revisión de la literatura. *Rev Esp Quimioter* 2002;15:158-68.
24. Oteo J, Baquero F, Vindel A, Campos J. Antibiotic resistance in 3 113 blood isolates of *Staphylococcus aureus* in 40 Spanish 17 hospitals participating in the European Antimicrobial Resistance Surveillance System (2000-2002). *J Antimicrob Chemother* 2004;56:1033-8.
25. Cobo F, Manchado P, Porras J, Cárdenas A. *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina. Prevalencia actual en un área del sur de España. *Rev Esp Quimioter* 2002;15:264-67.
26. Johnson AP, Pearson A, Duckworth G. Surveillance and epidemiology of MRSA bacteraemia in the UK. *J Antimicrob Chemother* 2005;56:455-62.
27. Pfaller MA, Jones RN, Diekema DJ. Trends in antimicrobial susceptibility of bacterial pathogens isolated from patients with bloodstream infection in North America: SENTRY Program, 1997-2000. En: *Programs and Abstracts of the 41st Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. Chicago, 2001. Abstract C2-78, 116.
28. Sopena N, García-Núñez M, Prats R, Pedro-Botet ML, Elía S, Nieto J, et al. Appearance of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) sensitive to gentamicin in a hospital with previous endemic distinct MRSA. *Eur J Epidemiol* 2001; 17:317-21.
29. Boyce JM. Preventing staphylococcal infections by eradicating nasal carriage of *Staphylococcus aureus*: proceeding with caution. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996;17: 775-9.
30. Rubio M, Romero J, Corral O, Roca V, Picazo JJ. Bacteriemia por *Staphylococcus aureus*: análisis de 311 episodios. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1999;17:56-64.