

Jose María Eiros¹
Ana Carrero²
Pablo A. Carrero³
Isabel León⁴

Bacteriemias por *Staphylococcus coagulasa* negativa

¹Sección de Microbiología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

²Sección de Enfermedades Infecciosas-VIH. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

³Sección de Microbiología. Hospital General de Segovia

⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital de Móstoles. Madrid

Sr. Editor: hemos leído con interés el original de Fernández-Rufete et al.¹ sobre bacteriemias por *Staphylococcus coagulasa* negativa (SCN) y al hilo de su recomendación final acerca de la necesidad de estudios en este ámbito, queremos exponer nuestra experiencia. Ésta se fundamenta en un análisis retrospectivo de los 116.931 ingresos realizados en el Hospital General de Segovia desde Enero de 2000 hasta Diciembre de 2008 (ambos incluidos). Al 13,1% de los pacientes (15.331) hubo necesidad de realizar algún hemocultivo con fines diagnósticos; en total se realizaron 39.441 hemocultivos, lo que promedió 2,6 hemocultivos por paciente. Los hemocultivos positivos fueron 5.558, e independientemente del microorganismo aislado, el rendimiento diagnóstico fue del 14,1%. De modo particular se revisaron 684 episodios de bacteriemia donde el agente identificado se correspondía con especies del género *Staphylococcus*.

Un conjunto de 291 episodios de bacteriemia fueron por SCN. Se registraron un total de 175 episodios de bacteriemia cuyo agente etiológico fue *S. epidermidis* y a ellos nos referiremos de manera deliberadamente orientada en la presente aportación. Se establecieron dos categorías, y el número de episodios de bacteriemia donde se aisló *S. epidermidis* sensible a oxacilina (SEOS) fue de 54 (38,9%) y en 121 episodios, (61,1%) se documentó *S. epidermidis* resistente a oxacilina (SEOR).

En este grupo de *S. epidermidis*, categorizados según lo expuesto, se estudiaron los factores extrínsecos que se asociaron a la bacteriemia, de los que solo dos resultaron ser significativos. El primero resultó que cuando el paciente fue portador de sonda nasogástrica, su presencia se relacionó con una mayor frecuencia de aislamiento de SEOR que de SEOS (31,4% vs 16,7%), la OR correspondiente fue de 2,29 (IC95%: 1,02-5,16; p = 0,045). El segundo factor era que cuando el paciente había recibido un tratamiento antibiótico previo, la frecuencia

de aislamiento de SEOR fue del 67,8% frente a un 48,1% en el caso de que se tratase de SEOS, la OR correspondiente fue de 2,26 (IC95%: 1,18 - 4,36; p = 0,014).

De manera complementaria pudimos describir que el aislamiento de SEOR se asoció en nuestro medio con las situaciones clínicas crítica, mala y regular según la clasificación de Winston² con una frecuencia de aislamiento del 16,7%, 25,0% y 28,3% frente a un 5,6%, 16,7% y 16,7% de aislamientos de SEOS. El porcentaje del "exitus" global de los pacientes fue del 33,6% cuando el agente etiológico fue SEOR, y si la muerte estuvo relacionada con la bacteriemia el porcentaje para este microorganismo fue del 25%. Cuando el agente etiológico fue SEOS los porcentajes de la muerte global de la serie y la directamente relacionada fueron 11,3% y 6,5% respectivamente. La razón de probabilidades, de la mortalidad atribuible a la bacteriemia cuando se aisló un SEOR frente a un SEOS, fue de 4,90 (IC95%: 1,40 - 17,24; p = 0,007).

Nuestra aportación establece que la categorización de las bacteriemias por SCN en función de su sensibilidad a oxacilina, además de ser un hecho accesible, puede identificar de una parte factores vinculados al tipo de bacteriemia, se relaciona con la adecuación de la antibioterapia previa, con la situación clínica del paciente y se asocia a diferente mortalidad. Desde el punto de vista del clínico prescriptor existen contribuciones pioneras en nuestro país como la de Zaragoza et al.³ que identifican que el tratamiento antimicrobiano inadecuado es un factor que condiciona en pacientes críticos la existencia de la propia bacteriemia, hecho apuntado también por otros grupos para *S aureus*^{4,5} y el propio grupo del Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca"⁶ que suscita esta aportación. En nuestro trabajo las variables documentadas pretenden aportar una visión complementaria derivada de la serie reclutada en un hospital general. La representatividad de nuestra proporción es parecida a lo publicado recientemente por N'Guyen et al.⁷ en un hospital de Reims al estudiar episodios de bacteriemia ocurridos en 2008.

Sin duda los factores propiamente microbiológicos, tal y como sugerían García et al.⁸ en un pequeño grupo de aislados estudiados en Chile pueden delimitar el papel del microorganismo, pero sólo con estudios del tipo de los desarrollados por

Correspondencia:
Jose María Eiros Bouza
Microbiología. Sexta Planta. Facultad de Medicina.
Avda Ramón y Cajal 7. 47005 Valladolid.
Tfno 983 423063
Fax 983 423022.
E-mail: eiros@med.uva.es

Fernández-Rufete et al.¹ se pueden delimitar las variables clínicas implicadas en el pronóstico. Al igual que ocurre en series de bacteriemias pediátricas atendidas en unidades de cuidados neonatales⁹ la persistencia de las mismas es un objetivo a erradicar y ello pasa por identificar factores predisponentes y adecuar el tratamiento desde el inicio. Tal vez el diseño de protocolos comunes derivados de las diferentes aportaciones existentes en un marco sanitario sean de ayuda en este ámbito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández-Rufete A, García-Vázquez E, Hernández-Torres A, Canteras M, Ruiz J, Gómez J. Bacteriemias por *Staphylococcus coagulasa* negativa: análisis de factores pronóstico e influencia del tratamiento antibiótico. *Rev Esp Quimioter* 2012; 25:199-205.
2. Winston DJ, Murphy W, Young LS, Hewitt WL. Piperacillin therapy for serious bacterial infections. *Am J Med* 1980; 69: 255-61.
3. Zaragoza R, Artero A, Camarena JJ, Sancho S, González R, Nogueira JM. The influence of inadequate empirical antimicrobial treatment on patients with bloodstream infections in an intensive care unit. *Clin Microbiol Infect* 2003; 9: 412-8.
4. Harbarth S, Rutschmann O, Sudre P, Pittet D. Impact of methicillin resistance on the outcome of patients with bacteremia caused by *Staphylococcus aureus*. *Arch Intern Med* 1998; 158: 182-9.
5. Kim SH, Park WB, Lee KD, Kang CI, Bang JW, Kim HB, et al. Outcome of inappropriate initial antimicrobial treatment in patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteraemia. *J Antimicrob Chemother* 2004; 54: 489-97.
6. Gómez J, García-Vázquez E, Baños R, Canteras M, Ruiz J, Baños V, et al. Predictors of mortality in patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) bacteraemia: the role of empiric antibiotic therapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2007; 26: 239-45.
7. N'Guyen Y, Baumard S, Vernet-Garnier V, Batalla AS, de Champs C, Jausaud R, et al. Coagulase-negative *Staphylococcus* bacteraemia accounts for one third of *Staphylococcus* bacteraemia in a French university hospital. *Scand J Infect Dis* 2012; 44: 79-85.
8. García P, Benítez R, Lam M, Salinas AM, Wirth H, Espinoza C, et al. Coagulase-negative staphylococci: clinical, microbiological and molecular features to predict true bacteraemia. *J Med Microbiol* 2004; 53: 67-72.
9. Dimitriou G, Fouzas S, Giormezis N, Giannakopoulos I, Tzifas S, Foka A, et al. Clinical and microbiological profile of persistent coagulase-negative staphylococcal bacteraemia in neonates. *Clin Microbiol Infect* 2011; 17: 1684-9.