
Bacteriemias por *S. aureus*

X. Garau

Servicio de Medicina Interna. Mutua de Terrassa. Terrassa, Barcelona

La cuestión de la sepsis estafilocócica es un tema clásico y extraordinariamente amplio. Por ello, en lugar de tratar de resumirlo voy a intentar dar respuesta a cinco preguntas que considero fundamentales:

1. ¿Cuál es la relevancia de la sepsis estafilocócica hoy en nuestro medio?

2. ¿Quién es el huésped que se infecta por *S. aureus*?

3. ¿Dónde asienta la puerta de entrada o el foco primario de infección?

4. ¿Cuál es el espectro clínico de la sepsis estafilocócica?

5. ¿Hasta qué punto es posible deslindar sepsis de endocarditis por *S. aureus*?

La palabra bacteriemia, en un sentido estricto, indica exclusivamente la presencia de gérmenes en la sangre y no nos dice nada respecto a la respuesta del huésped a la infección. Contrariamente, entendemos por sepsis la presencia de bacterias en la sangre, pero acompañada de todo el cortejo sintomático propio del cuadro, que a veces puede ser espectacular. Esta especie de criterio clásico para diferenciar la bacteriemia de la septicemia ha perdido interés. De hecho, no se considera así en la literatura anglosajona y cuando se trata del *S. aureus*, la posibilidad de detectar una bacteriemia por este germen sin que exista repercusión clínica es prácticamente nula. Por tanto, y a partir de ahora, en esta intervención se utilizarán las palabras bacteriemia y septicemia como sinónimos. De pasada, tiene interés comentar que el estafilococo coagulasa negativo, en contraposición con su hermano mayor el *S. aureus*, sí es capaz de producir bacteriemia en el sentido clásico. Este último puede persistir en la sangre días y semanas sin que el huésped manifieste realmente ningún tipo de infección clínica.

Respecto a cuál es la relevancia de la septicemia estafilocócica hoy en día, cabe indicar que es bien sabido que la sepsis por cocos grampo-

sitivos tuvo un protagonismo particular en los años posteriores a la II Guerra Mundial y que en los años cincuenta se registró una gran pandemia de sepsis estafilocócica, que duró 7-8 años. Ahora, 25 o 30 años después, las cosas han cambiado por cuanto el huésped y el entorno son diferentes. En este sentido es interesante comentar que en un hospital de Nashville en 1956, más de la mitad de los pacientes con bacteriemia daban cultivos positivos a *S. aureus*. Por el contrario, en la década de los setenta en el mismo hospital, la frecuencia con que se aisló *S. aureus* de la sangre de los pacientes era de un 10 %.

Para dar una idea de cuál es nuestra situación, basta comparar datos de la Ciudad Sanitaria Príncipes de España en 1977, donde el 14 % de las bacteriemias fue por *S. aureus*, con los de nuestro hospital actual, en Terrassa, donde también un 10 % de todas las bacteriemias que se detectan en el hospital son por *S. aureus* (tabla 1). No hay duda de que esta frecuencia varía según las características de cada hospital y, así, por ejemplo, si éste tiene una unidad de quemados la incidencia será superior. Si la zona a la que sirve es importante desde el punto de vista del problema social de la drogadicción, ésta también puede distorsionar las cifras de forma extraordinaria.

En el capítulo de la relevancia de la sepsis estafilocócica en nuestro país, cabe también considerar en qué casos se trata de una sepsis nosocomial y en qué casos la infección ha sido adquirida en la comunidad. En general, y teniendo presentes todos los puntos que acabo de mencionar, yo diría que de cada 10 pacientes con sepsis estafilocócica dos proceden de la comunidad y ocho del hospital.

Los dos cuadros de base que con mayor frecuencia se asocian a una sepsis estafilocócica hospitalaria son las quemaduras, por razones obvias, y diversas enfermedades de la piel (tabla II).

TABLA I
SEPSIS ESTAFILOCOGICA

Nashville (Wise, 1973)	1956	55 %
	1973	10 %
Ciudad Sanitaria Príncipes de España	1977	14 %
Mutua de Terrassa	1984	9,4 %
75-85 % Nosocomial		

TABLA II
SEPSIS ESTAFILOCOGICA

Huésped	
Diabetes mellitus	
Cirrosis hepática	
Cardiopatía	
Quemados	
Dermatitis	
Catéteres intravasculares	
Leucopenia	
Cirugía	
Drogadicción	
1941 (Skinner et al)	75 %
1957 (Shirger et al)	47 %
1968 (Cluff et al)	29 %

TABLA III
SEPSIS ESTAFILOCOGICA

Origen (%)	1941	1957	1968	1984
Piel y tejidos blandos	46	16	31	3
Herida quirúrgica	1	40	18	2
Neumonía	25		9	2
Catéter intravenoso			6	65
Fístula AV en diálisis				18
No conocido	20			10

La sepsis por estafilococo es el mejor ejemplo, y el más clásico, de infección exógena, cuya puerta de entrada con frecuencia es la piel. Hay otros factores predisponentes, y entre ellos destaca, en primer lugar, la presencia de catéteres intravasculares, tan frecuente en la medicina hospitalaria de hoy. Esta práctica empezó a partir de la II Guerra Mundial con la hospitalización masiva y el empleo por primera vez de técnicas agresivas. No obstante, hoy día otros gérmenes tienen también importancia en este aspecto.

En segundo lugar podemos recordar que el paciente leucopénico, como tal, es muy susceptible a la invasión por *S. aureus*, sea cual sea la causa de la leucopenia. La cirugía y otras maniobras agresivas sobre la barrera cutaneo-

mucosa constituyen el tercer factor predisponente para la sepsis estafilocócica.

También, la drogadicción como situación no considerada como enfermedad orgánica es un factor predisponente, evidente y claro para todos. Existen datos procedentes de tres series de los años setenta, bien conocidas por todos, que lo demuestran claramente. Tiene interés, por tanto, observar que los factores enumerados han cambiado desde 1941 a 1968. La explicación es obvia. En primer lugar, la hospitalización masiva y el empleo generalizado de catéteres intravasculares ha favorecido la sepsis estafilocócica sin que existan otras enfermedades predisponentes. Lo mismo ha sucedido con la introducción de la drogadicción parenteral.

Es tradicional buscar el foco primario en todos los pacientes afectos de sepsis estafilocócica para obrar en consecuencia sobre él y, además, porque algunos autores pretenden que puede ser también un signo pronóstico, como después veremos.

La piel y los tejidos blandos han sido clásicamente la puerta de entrada que explica la gran mayoría (como mínimo la mitad) de las sepsis estafilocócicas (tabla III). A partir del año 1941, es de notar que a medida que pasa el tiempo, y por razones ya comentadas, va disminuyendo la importancia de éstos. Desde entonces, es la herida quirúrgica la que tendrá un interés creciente como foco séptico primario. Curiosamente, la neumonía era considerada una puerta de entrada frecuente de la sepsis estafilocócica. Esto sin duda, no es así hoy en día.

Queremos resaltar que los focos primarios clásicos en pacientes que provienen de la comunidad con sepsis estafilocócicas, en las que se reconoce como punto de partida la piel o una neumonía, son actualmente infrecuentes casi excepcionales. Hoy, el gran contingente de pacientes con sepsis estafilocócica está formado por pacientes intrahospitalarios con sepsis nosocomiales en las que ha habido una efracción de la barrera cutánea, al mismo tiempo que la colocación de un catéter central que ha favorecido la entrada directa de los gérmenes al torrente circulatorio. El número de pacientes en que la puerta de entrada es desconocida, lógicamente, ha disminuido un tanto durante estos años.

La tabla IV muestra una lista de algunas de las presentaciones clínicas más conocidas de la sepsis estafilocócica.

Es de interés clínico remarcar que un cuadro de sepsis fulminante, incluso con manifestaciones de coagulación intravascular, no se debe tomar como evidencia de sepsis meningocócica.

TABLA IV
SEPSIS ESTAFILOCOCCICA

Espectro clínico

- Sepsis (Shock, 5 %)
- Sepsis fulminante y CID
- Sepsis y afección SNC
- Sepsis y catéter intravenoso
- Sepsis y lesiones cutáneas
- Sepsis y neumonía/pleuresía (ED)
- Endocarditis izquierda
- Osteomielitis

TABLA V
SEPSIS ESTAFILOCOCCICA

Sepsis y lesiones cutáneas 50 %

- Petequias (endocarditis)
- Pústulas
- Eritema localizado
- Eritema multiforme
- Síndrome de la piel escaldada
- Escarlatina estafilocócica
- Impétigo ampolloso
- Afección de tejidos blancos

Aunque sin duda ésta es la etiología más frecuente en nuestro ambiente, hay otros gérmenes que en un huésped determinado son capaces de producirlo, entre ellos el *S. aureus*, bacilos gram-negativos y neumococos.

La sepsis estafilocócica se acompaña a veces de afección aparentemente primaria del sistema nervioso central y muchas veces va acompañada de lesiones cutáneas. Aunque resulte reiterativo quiero insistir en que ante un enfermo hospitalizado, con un catéter venoso, que presenta fiebre alta y un cuadro séptico agudo, a veces con síntomas neurológicos y cutáneos, hay que pensar en una sepsis por *S. aureus* a partir del catéter.

No insistiremos en los cuadros de sepsis por *S. aureus* a partir del endocardio porque son considerados en otro lugar.

También, y esto es propio de la edad infantil, la osteomielitis aguda hematógena cursa con sepsis estafilocócica que, sin duda, nos ayuda en un 50 % de los casos a saber la etiología de la osteomielitis, porque a menudo cultivamos el germen en la sangre.

Vale la pena comentar con particular atención las lesiones cutáneas que acompañan, preceden o son la causa en ocasiones de la sepsis estafilocócica (tabla V). En primer lugar, porque si la sepsis estafilocócica es mantenida, estas lesiones dérmicas se presentan en más de la mitad de los casos. Además de que estas lesiones nos pueden ayudar a un diagnóstico sindrómico hay un aspecto importantísimo para todos nosotros, que es el poder echar mano de una o de varias de estas lesiones para realizar una tinción de Gram de una manera inmediata y a partir de esta técnica tan sencilla establecer rápidamente un diagnóstico etiológico orientador. Además, siempre o casi siempre, indican de entrada la presencia de una endocarditis subyacente.

Las pústulas cutáneas, aunque no patognomónicas, son muy características y casi exclusivas de la sepsis estafilocócica que metastatiza en la piel. Como anteriormente, es también aquí perentorio y obligado realizar la tinción de Gram de este pus.

Existen, por otra parte, tres síndromes que no pertenecen al adulto, que pocas veces coinciden con la sepsis y son más propias de toxinas estafilocócicas, aunque ocasionalmente acompañan a la presencia de *S. aureus* en la sangre. Se trata del síndrome de la piel escaldada (en el niño es en los primeros meses de la vida), la escarlatina estafilocócica y el impétigo ampollar, que es una variedad en la que se produce toxina exfoliativa. A destacar que nosotros creemos

que hemos documentado recientemente un síndrome de la piel escaldada como forma de presentación en un adulto de una sepsis masiva estafilocócica.

Cabe citar un apartado muy importante de la afección de los tejidos blandos, englobando este término el tejido conjuntivo graso y ocasionalmente el músculo, que puede ser el punto de partida de la sepsis estafilocócica y más ocasionalmente aparecer como asiento de metástasis sépticas.

Otro cuadro que merece mucho interés es la asociación de sepsis con afección del sistema nervioso central que, según la experiencia de todos, es un índice de especial gravedad (tabla VI). Puede presentarse sobre todo como una meningitis clínica o simplemente bioquímica, pero la constatación de estafilococos en el líquido cefalorraquídeo tiene una importancia primordial. En primer lugar, porque la sospecha de endocarditis es inmediata y pocas veces falta cuando hay meningitis metastática, y en segundo lugar porque la mitad de los pacientes que exhiben meningitis en el curso de una sepsis tienen una lesión asociada en el sistema nervioso central que, al fin y al cabo, en muchos casos determina el pronóstico. De ahí, que la meningitis en el curso de una sepsis estafilocócica siempre nos obligue a realizar TAC cerebral.

TABLA VI
SEPSIS ESTAFILOCOCICA

Sepsis y afección SNC

20 %, sepsis por *S. aureus* con afección meníngea
Wilson et al, Am J Med 1957
Lerner et al, N Engl J Med 1966

50 %, lesión asociada de SNC
Absceso cerebral
Infarto
Aneurisma micótico
Encefalitis

TABLA VII
SEPSIS ESTAFILOCOCICA (185)

Abscesos metastásicos (64)	
Pulmón	36
Partes blandas	17
Riñón	14
Articulaciones	9
Cerebro	9
Hueso	6
Corazón	6
Hígado	6
Bazo	4
Seno cavernoso	2
35 % abscesos	
Endocarditis	12

TABLA VIII
SEPSIS *VERSUS* ENDOCARDITIS

El 64 % de adultos con bacteriemia estafilocócica mantenida tienen endocarditis

Wilson y Hamburger, Am J Med 1957

Una manifestación acompañante de la meningitis con esta etiología son los abscesos cerebrales que constituyen una eventualidad bien conocida y que a veces es múltiple. Pueden presentarse también infartos por vasculitis, aneurismas micóticos y finalmente el cuadro de encefalitis difusa. Otro cuadro propio del *S. aureus* en el SNC es la tromboflebitis del seno cavernoso.

En la sepsis estafilocócica, la capacidad patógena y la virulencia del germen quedan bien demostrados por su capacidad de producir metástasis sépticas (tabla VII). Realmente tendríamos que realizar un repaso anatómico muy completo, porque no hay tejido o aparato que se escape a la posible siembra estafilocócica, pero por razones en parte no bien conocidas son más

frecuentes en cualquier caso ciertas metástasis que otras.

Por lo que respecta a la presencia de endocarditis, cabe hacer referencia a una serie de 185 casos de sepsis sin endocarditis o con una participación mínima de esta colonización. Interesa resaltar esta cifra porque tiene interés para el clínico.

El pulmón es afectado por el estafilococo de dos maneras fundamentales. En primer lugar, por aspiración, dando lugar a una neumonía aspirativa que ocurre clásicamente postinfluenza y, raramente, posbroncoscopia. La otra, que interesa considerar más detenidamente, se produce por metástasis hemáticas. Hay dos tipos de siembra hematógena en el pulmón. La primera es similar a la siembra hematógena que podemos ver en cualquier otra sepsis y que da lugar a infiltrados mal definidos. Estos infiltrados son difusos, pueden ser bilaterales, a veces masivos y dar lugar a pulmones blancos bilaterales que conocemos como el síndrome del pulmón estafilocócico. La otra situación metastásica viene vehiculizada por un trombo fibrinoplaquetario. Entonces, la sepsis metastásica se manifiesta en forma de embolia séptica. Con infiltrados discretos, a veces nodulares, que se cavitan. Esto es muy propio de la endocarditis derecha, pero en ocasiones, tiene un foco en el abdomen, clásicamente en las venas pelvianas.

La última pregunta que quisiera contestar, es cómo distinguimos que un paciente con sepsis estafilocócica tiene endocarditis o es realmente tributario de desarrollarla, a pesar de que no haya ningún signo o síntoma cardinal de la misma. La razón de que nosotros enfoquemos este problema específicamente y le demos importancia se debe, entre otras cosas, a un hecho histórico bien conocido por los estudiosos de la sepsis estafilocócica, desde el punto de vista clínico. En una serie famosa de los años cincuenta, se constató que casi dos tercios de todos los adultos con bacteriemia estafilocócica mantenida tenían endocarditis (tabla VIII). Ello dio lugar a la creencia de que hay que asimilar inicialmente la bacteriemia estafilocócica con la presencia de endocarditis, lo que en aquella época se aceptó como un hecho incontrovertible. Sin embargo, en la década de los sesenta tres grupos bien conocidos y con series muy amplias cuestionaron claramente lo que ya se había aceptado en la década anterior. Estos autores demostraron que en realidad la endocarditis en el curso de la sepsis estafilocócica es muchísimo menos frecuente de lo que se creía (tabla IX). Por lo tanto hay que ir con mucho cuidado a la hora de pre-

TABLA IX
SEPSIS *VERSUS* ENDOCARDITIS

Incidencia de endocarditis en los pacientes con bacteriemia por *S. aureus*

Sabath et al, N Engl J Med 1962	2,8 %
Cluff et al, Am J Med 1968	9 %
Jessen et al, N Eng J Med 1969	3,4 %

Razones en Wilson: Bacteriemia persistente. Cardiopatía valvular, 55 %. Pacientes de alto riesgo.

TABLA X
SEPSIS *VERSUS* ENDOCARDITIS

Nolan y Beaty, Am J Med 1976

105 casos: 57 extrahospitalarios (30 adictos)
48 nosocomiales

	<i>Endo- carditis</i>
Grupo I (63) foco primario aparente	2
Grupo II (42) bacteriemia primaria	24

tender igualar la bacteriemia con la endocarditis, y los factores de toxicidad, coste y yatrogenia en general, que supondrá prolongar el tratamiento hasta seis semanas, deben ser revisados.

Razones para explicar lo que pasó en estos estudios hay muchas. Quisiera recordar tres que son las más importantes; sin duda Wilson y Hamburger se referían a bacteriemias persistentes. En segundo lugar, y en contraposición a las series modernas, el 55 % de los pacientes tenía una cardiopatía subyacente y, finalmente, estos pacientes, como hemos visto anteriormente, tenían mucho mayor riesgo, por cuanto presentaban con más frecuencia una enfermedad de base seria.

El tema era extraordinariamente importante para todos y motivó posteriores estudios. En la década siguiente, en 1976, apareció un

artículo que ha sido muy citado y que ha servido de guía durante mucho tiempo a los clínicos que se dedican a diagnosticar y tratar sepsis estafilocócicas (tabla X). Lo que hicieron Nolan y Beaty fue estudiar un centenar de casos consecutivos de sepsis estafilocócica comprobada (tres hemocultivos positivos a *S. aureus*) y dividieron a todos los pacientes en dos grupos. El grupo I, formado por 63 pacientes, lo integraban aquellos que tenían junto con la sepsis, un foco primario aparente: una celulitis, un ántrax, una úlcera por decúbito, etc. En el otro grupo de 42 pacientes, grupo II, lo único que había era una bacteriemia sin foco aparente. Simplemente, a partir de esta división se encontraron con que los pacientes que tenían endocarditis eran 2 de 63, cuando había un foco primario aparente frente a 24 de 42, o sea más de la mitad en el grupo sin foco primario aparente. La conclusión era obvia. Todo paciente con bacteriemia primaria estafilocócica sin foco aparente tiene mientras no se demuestre lo contrario, endocarditis.

Entre los estudios que han aparecido posteriormente destaca el de Iannini et al (tabla XI) donde los autores lo único que hicieron fue separar 22 pacientes de todo el grupo con sepsis estafilocócica, cuya característica era que tenían un foco intravascular. El foco intravascular era, en el 90 % de los casos, un catéter venoso central. Extirparon o eliminaron inmediatamente el foco intravascular y los trataron durante 15 días con terapéutica antiestafilocócica, curando al 100 % de los pacientes. Estos autores reiteran que, como decían Nolan, Beaty y otros, cuando no hay foco aparente de infección y hay un foco intravascular que pueda eliminarse la posibilidad de endocarditis es mínima. Con ello parece que se reafirma el concepto de que la endocarditis es algo que se puede prevenir en función a la presencia o ausencia de un foco aparente de infección. Creo que esto es a lo que nosotros tenemos que atenernos (tabla XII).

Watanakunakorn et al, muy poco tiempo después (tabla XI) publicaron una serie de 21 pacientes, muy parecidos desde el punto de vista

TABLA XI
SEPSIS *VERSUS* ENDOCARDITIS

	<i>Bacteriemia estafilocócica con foco intravascular</i>			
	<i>Pacientes</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Endocarditis</i>	<i>Curación</i>
Iannini et al*	22	E/15 días	0	100
Watanakunakorn et al**	21	E/15 días	8	57 %

*Ann Int Med 1976.

**Am J Med 1977.

TABLA XII
SEPSIS *VERSUS* ENDOCARDITIS*

Tratamiento corto (15 días)
Retirada precoz del catéter
Tratamiento antibiótico inmediato
Ausencia de cardiopatía
Respuesta clínica rápida
Drogadicción

*Seguimiento durante 12 semanas.

epidemiológico. Todos tenían sepsis estafilocócicas nosocomiales y todos tenían un catéter intravascular sin otro foco primario aparente de infección. Ellos hicieron exactamente lo mismo que Iannini et al, esto es, retirar inmediatamente el catéter central y tratar con terapéutica antiestafilocócica convencional. Su experiencia es muy diferente, hay un 53 % de curaciones, fallecen muchos enfermos y ocho de los 21 tienen endocarditis estafilocócica documentada en la autopsia o en la cirugía. Es difícil conciliar todo esto. Como ocurre siempre, la infección por un determinado germen viene condicionada en su pronóstico, por el huésped y su entorno.

En resumen, toda sepsis vinculada a un catéter ha de ser seguida por el clínico con mucho cuidado, puesto que es la más importante en frecuencia, en mi experiencia, un 28-30 % de pacientes acaban con endocarditis.

Es necesario precisar si el paciente es un drogadicto o no, ya que en este sentido es un dato de benignidad. Pero, en todo caso y aún con las limitaciones terapéuticas que impone la conducta de estos pacientes, es necesario un seguimiento posterior como mínimo de 3 meses. Estamos observando demasiadas veces, cómo un paciente drogadicto bien tratado nos viene con

una espondilitis estafilocócica u otro foco oculto metastásico que pasó desapercibido hasta aquel momento.

Al considerar la endocarditis estafilocócica, en lo que atañe al paciente no adicto, hay que contrastarla sin duda con la del adicto (tabla XIII). La edad de ambos grupos es diferente; en el grupo de los adictos predominan los jóvenes. Es importante constatar una vez más que la endocarditis estafilocócica clásica afecta a la población con enfermedades de base, fundamentalmente diabéticos y cardiopatas. El origen aparente de la infección es poco habitual en el caso del adicto en el que no hay celulitis cutánea, pero sí hay, por supuesto, antecedentes de inyecciones intravenosas. La afección derecha es propia de los adictos, en cambio sólo uno de cada 10 pacientes no adictos tiene endocarditis derecha asociada. Por otro lado hay una serie de síntomas que, estadísticamente, se relacionan más con un grupo que con otro. Así, el dolor torácico que traduce la afección pulmonar y pleural más importante todavía es la insuficiencia cardíaca progresiva, más frecuente en la población no adicta.

En resumen, el estudio de Chambers et al en 1983, que es multicéntrico, recoge muchos casos y creo que realmente ofrece la mejor perspectiva.

Puesto que la endocarditis es la complicación más grave en el curso de la sepsis estafilocócica, cabe recordar nuestros datos de 140 casos de endocarditis consecutivas en un período de 6 años en la Ciudad Sanitaria Príncipes de España que incluyen 15 casos por *S. aureus*. En nuestra serie, condicionada sin duda por la zona a la que servimos, la mitad de los enfermos (8) eran adictos y, por tanto, en esta mitad se incluían fundamentalmente endocarditis derechas; la

TABLA XIII
ENDOCARDITIS ESTAFILOCOCCICA

	<i>Drogadictos (46)</i>	<i>No drogadictos (35)</i>
Edad	35	51*
Enfermedad de base		80 % (20 DM; 43 cardiopatía)
Origen (Ap)	15 %	46 %
Válvulas derechas	76 %	9 %
Válvulas izquierdas	11 %	74 %
SNC	10 %	51 %
A. periférica	50 %	86 %
Mortalidad	2 %	20 %
	Tos	
	Dolor torácico	ICC

*Chambers et al, *Medicine* 1983.

TABLA XIV
ANTICUERPOS ACIDO TEICOICO

Concentraciones elevadas en:
Endocarditis
Sepsis metástasis múltiples
Grandes abscesos

Persistencia y/o aumento a los 14 días:
Reconsiderar el tratamiento

Concentraciones elevadas en 30-50 %
osteomielitis:
Rapidez en la ejecución
Variabilidad de métodos
Aparición de anticuerpos: 10-14 días

otra mitad (7) eran población no adicta. De estos siete, tres tenían endocarditis secundaria a infección de un catéter intravascular.

Queda por comentar el diagnóstico de la bacteriemia o sepsis estafilocócica. Como la propia definición indica, la entidad anatomoclínica que estamos considerando se caracteriza por la presencia de gérmenes en la sangre, que se objetiva mediante la práctica de hemocultivos seriados. Ante cualquier mínima sospecha hay que buscar el germen inmediatamente en un lugar accesible. La práctica de tinción de Gram a veces es extraordinariamente útil en esta situación y permite descubrir la etiología precisa de la enfermedad y poner en marcha el tratamiento antibiótico más ajustado de la manera más precoz.

Un tema reactualizado es el de la búsqueda de anticuerpos frente al ácido teicóico en la sepsis por *S. aureus* para distinguirlas de la sepsis por *S. epidermis* (tabla XIV). Hay que destacar que se detectan cantidades elevadas de anticuerpos antiácido teicoico en la endocarditis y en la sepsis con metástasis múltiples o en la situación de grandes abscesos. Para nosotros tiene la mayor importancia su negatividad a los 15 días del proceso.

Para intentar darle una operatividad a esta prueba hay que admitir que la persistencia y sobre todo el aumento de anticuerpos frente al ácido teicoico en el paciente adecuadamente tratado, o incluso asintomático, podría indicar la presencia de un foco oculto y debería inducir al clínico a ser todavía más conservador en la prolongación del tratamiento hasta 4-6 semanas. Conviene recordar que hay concentraciones elevadas en casos de osteomielitis, lo que puede interesar a la hora del diagnóstico.

Por último, cabe señalar que la prueba es muy rápida en su ejecución, pero se necesitan días para que haya una respuesta de anticuerpos suficiente que permita la detección.

BIBLIOGRAFIA SELECCIONADA

- BAYER AJ. Staphylococcal bacteremia and endocarditis. Arch Intern Med 1982; 142: 1.169-1.177.
- CLUFF LE, REYNOLDS RC, PAGE DL, BRECKENRIDGE JL. Staphylococcal bacteremia and altered host resistance. An Intern Med 1968; 69: 859-873.
- CLUFF LE, REYNOLDS RC. Management of staphylococcal infections. Am J Med 1965; 39: 812-825.
- CHAMBERS HF, KORZENIOWSKI OM, SANDE MA. *Staphylococcus aureus* endocarditis: clinical manifestations in addicts and non addicts. Medicine (Baltimore) 1983; 62: 170-177.
- IANINI PB, CROSSLEY K. Therapy of *Staphylococcus aureus* bacteremia associated with a removable focus of infection. Ann Intern Med 1976; 84: 558-560.
- JESSEN O, ROSENDAL K, BÜLOW P, FABER V, ERIKSEN KR. Changing staphylococci and staphylococcal infections: a ten year study of bacteria and cases of bacteremia. N Engl J Med 1969; 281: 627-635.
- LERNER PI, WEINSTEIN L. Infective endocarditis in the antibiotic era. N Engl J Med 1966; 274: 199-206.
- NOLAN CM, BEATY HN. *Staphylococcus aureus* bacteremia: current clinical patterns. Am J Med 1976; 60: 495-500.
- SABATH LD, POSTIK B, FINLAND M. Methicillin treatment of severe staphylococcal disease: observations in 146 cases. N Engl J Med 1962; 267: 1.049-1.057.
- SCHIRGER A, MARTIN WJ, NICHOLS DR. Micrococcal bacteremia without endocarditis: clinical data and therapeutic considerations in 109 cases. Ann Intern Med 1957; 47: 39-48.
- SHEAGREN JN. *Staphylococcus aureus*. The persistent pathogen (I). N Engl J Med 1984; 310: 1.368-1.373.
- SHEAGREN JN. *Staphylococcus aureus*: The persistent pathogen (II). N Engl J Med 1984; 310: 1.437-1.442.
- SKINNER D, KEEFER CS. Significance of bacteremia caused by *Staphylococcus aureus*. A study of one hundred and twenty two cases and a review of the literature concerned with experimental infection in animals. Arch Intern Med 1941; 68: 851-875.
- WATANAKUNAKORN C, BAIRD IM. *Staphylococcus aureus* bacteremia and endocarditis associated with a removable infected intravenous device. Am J Med 1977; 63: 253-262.
- WISE RI. Modern management of severe staphylococcal disease. Medicine (Baltimore) 1973; 52: 295.

DISCUSION

- A. Foz: Quisiera preguntar simplemente si se ha tenido en cuenta la intensidad de la bacteriemia como factor pronóstico.
- X. GARAU: Creo que es una pregunta importante. Junto a la práctica de una tinción de Gram inmediata en una muestra obtenida de una lesión cutaneomucosa que está a la vista, en la sepsis fulminante se recomienda hacer un Gram directo de la sangre. Cuando el inóculo bacteriano es muy elevado, específicamente más de 1.000 *S. aureus* por mililitro de sangre, el pronóstico es malo y se suele asociar a foco intravascular, que casi siempre indica la presencia de endocarditis. Es importante, pues, el hecho de que el inóculo indique gravedad en el pronóstico.
- M. LECHA: Me gustaría disponer de un poco de información adicional sobre el caso del síndrome de piel escaldada observado en el adulto. ¿Se había detectado compromiso de la función renal y se habían identificado *S. aureus* del grupo II en estos enfermos?
- X. GARAU: No tengo inconveniente en explicar el caso; lo he puesto como ejemplo. Como seguro que saben jamás se ha hecho la demostración fehaciente de síndrome de piel escaldada en el curso de una sepsis estafilocócica en el adulto.
- El paciente al que he hecho referencia era un varón de 40 años, sin cardiopatía subyacente, basurero y alcohólico como antecedentes quizá valorables, que ingresó con un cuadro de postración brutal, que nosotros creímos que era de 48 horas de duración, y fiebre mantenida de 39-40 °C. Presentaba una obnubilación extraordinariamente importante, que dificultó muchísimo la obtención de datos históricos precisos; no había ningún foco de localización aparente, fuera de la presencia de una piel roja en todo el cuerpo, absolutamente en todo el cuerpo. La punción lumbar fue negativa, así como la placa de tórax. El paciente vino con signos de deshidratación evidente y una cierta elevación de la urea, que no puedo precisar.
- Se realizaron hemocultivos, todos positivos para *S. aureus*; la punción lumbar resultó negativa. El paciente presentó desde el inicio signos de epidermólisis prácticamente universal, aunque no se constatará hasta 2-3 horas después. Fue tratado empíricamente con una cefalosporina y un aminoglucósido, pero entró en situación de shock y falleció a las 72 horas del ingreso en la unidad de cuidados intensivos.
- No pudo practicarse autopsia, y por ello nos limitamos a constatar sepsis estafilocócica masiva, cuyo alcance exacto se nos escapa, con un *S. aureus* que está en estudio para saber exactamente a qué fago pertenece.
- P. TORNOS: Querría comentar un poco la dificultad de diferenciar entre sepsis y endocarditis en el contexto de los enfermos recién operados de prótesis valvular. Pienso que tiene muchas implicaciones de orden terapéutico, porque, tal como ha comentado el Dr. Garau, todo el mundo está de acuerdo en que la endocarditis protésica temprana por *S. aureus* es una enfermedad con una mortalidad elevadísima, y quizá las posibilidades de supervivencia de estos enfermos se basen únicamente en realizar un recambio valvular temprano.
- Quisiera conocer su opinión sobre si puede haber una sepsis por *S. aureus* en un recién operado que no sea debida a endocarditis. Porque, naturalmente, nosotros estamos en la línea de intentar instaurar tratamiento lo más rápidamente posible ante una sospecha de diagnóstico de este tipo, y la pregunta es: ¿existe la posibilidad de operar a un enfermo y encontrar que no tiene endocarditis?
- X. GARAU: Esta es una pregunta que no puedo contestar de una manera precisa, aunque sí dar una opinión. He insistido mucho en cómo la dualidad sepsis-endocarditis va cambiando de década en década, pero si realmente hay alguna situación en la que uno siga creyendo que la presencia de gérmenes en la sangre debe considerarse como evidencia indirecta de endocarditis, es ésta. Bien entendido que yo elijo pensar que esto es así desde un punto de vista operativo, y si se quiere a favor del paciente.
- P. TORNOS: Nosotros tenemos cinco casos de endocarditis producidas por *S. aureus*, y únicamente se han curado dos en los que se recurrió a tratamiento quirúrgico temprano.
- J. GOMEZ: Quisiera preguntar si existe experiencia sobre tratamiento antibiótico de corta duración tras la extracción del catéter, en lugar de los 15 días habitualmente recomendados.
- X. GARAU: El problema es que no hay nadie que se atreva a tratar durante 3 días solamente una sepsis estafilocócica. Yo jamás podría tratar durante 3 días a un paciente con sepsis estafilocócica al que califico como tal. Para mí la sepsis vinculada a un catéter es una auténtica sepsis estafilocócica.

J. ARIZA: Estoy absolutamente de acuerdo con la exposición del Dr. Garau, pero querría hacer dos matizaciones. La primera hace referencia a la forma fulminante de la enfermedad que se cita clásicamente. Al respecto, ¿qué experiencia tienen los clínicos de otros hospitales? Realmente yo no recuerdo a ningún enfermo que se presentara con un cuadro de sepsis fielmente similar al de la meningococemia y que tuviera sepsis estafilocócica. Me da la impresión de que siempre se cita, y quizás en los países sin meningococemia tenga un significado, pero no en nuestro medio.

X. GARAU: Quizás una explicación sea ésta: que la pandemia meningocócica de nuestro medio no ha sido observada en otros países. Un caso que se aproxima al de la sepsis masiva con bacteriemias múltiples lo vimos en un adicto, pero que no tenía pústulas características, lo cual es muy importante. Cuando hemos visto este cuadro, siempre hemos sido capaces de saber que era estafilocócico, pues correspondía al cuadro típico y conocido del curso de la sepsis meningocócica.

J. ARIZA: Por otra parte, respecto a la frecuencia de la endocarditis en la bacteriemia intravascular, la literatura es un poco desconcertante. Me ha parecido que se decía que globalmente un 20-30 % de los pacientes podría llegar a desarrollar endocarditis, dependiendo del tiempo de evolución. A mí me parece que sólo se han publicado tres endocarditis estafilocócicas relacionadas con bacteriemia intravascular. En el hospital vemos muchísimas bacteriemias estafilocócicas, y el 60 % de las mismas son de origen intravascular. Globalmente, creemos que no se manejan bien las bacteriemias, ya que no siempre se retira rápidamente el catéter ni se utiliza una antibioterapia prolongada. Aunque puede que se nos escape el diagnóstico de algunos casos de endocarditis, tenemos la impresión de que, si las proporciones que se han dicho fuesen reales, tendríamos que ver más casos de endocarditis estafilocócica.

X. GARAU: La cifra exacta la he guardado necesariamente oculta porque no la sé, ya que no tengo denominador. Nosotros hemos visto muchas sepsis estafilocócicas en el hospital, pero no tengo exactamente la cifra de cuántas son por catéter y cuántas de éstas desarrollan endocarditis; además, nadie ha seguido prospectivamente a estos pacientes el tiempo mínimo necesario para estar seguro de que no persis-

te un foco que va a crear problemas a corto plazo.

Naturalmente, en aras de clarificar un poco el tema y desde luego de expresar mi opinión, he exagerado un tanto, pero también creo que es una exageración muy matizada. El mensaje para mí es que la sepsis estafilocócica nosocomial está vinculada a catéteres centrales, o fístulas arteriovenosas allí donde hay un servicio activo de hemodiálisis, y que un número importante, que tal vez sea de un 15 % o un 30 %, puede complicarse con endocarditis. Mi opinión es que toda sepsis estafilocócica vinculada a catéteres es una entidad muy grave y potencialmente mortal que debe ser tratada de acuerdo con estas consideraciones. Nadie es capaz de predecir quién va a desarrollar una endocarditis y quién no. A pesar de que he apuntado un cúmulo de situaciones que, si se dan juntas, pueden favorecer la benignidad de la sepsis, en cuyo caso uno se podría conformar con un tratamiento corto, he citado 15 días porque es la cifra al uso, bien entendido que hay quien habla de diez.

L. BUZÓN: Yo quería comentar dos cosas muy breves. Personalmente he visto un caso de sepsis estafilocócica fulminante en un paciente toxicómano cuyo cuadro era en sus manifestaciones cutáneas exactamente igual. Por otra parte, volviendo al tema de la endocarditis, es evidente que muchos o casi todos los pacientes precisan tratamiento quirúrgico, pero el problema de la endocarditis protésica temprana es que al principio muchos enfermos tienen bacteriemia como único dato, sin que se aprecien manifestaciones de dehiscencia valvular ni de insuficiencia cardiaca, y evolucionan muy bien. Esto plantea la cuestión de si ante el aislamiento de *S. aureus* en la sangre, durante el postoperatorio temprano, debe someterse al enfermo a una sustitución valvular inmediata o deben seguirse las pautas clásicas de tratamiento quirúrgico de la endocarditis.

X. GARAU: Es evidente que, sobre todo en revistas quirúrgicas, se ha establecido la ecuación: *S. aureus* en el período temprano posquirugía protésica igual a intervención quirúrgica. Creo que esto debe matizarse. En nuestra corta experiencia parece claro que la detección de *S. aureus* en la primera semana tras un recambio valvular equivale a afección valvular grave y exige intervención inmediata. Con todo, insisto en establecer matizaciones.