

incidencia tanto de alteraciones de la herida quirúrgica⁴ como de infección de la misma⁵. En los mecanismos posiblemente implicados en estos efectos adversos, además de los efectos inmunodepresores de la TSA, intervienen tanto el número de unidades transfundidas como el tiempo de conservación de las mismas. De un lado, los eritrocitos de la sangre conservada en banco presentan una deformabilidad y una capacidad de liberar oxígeno en los tejidos periféricos reducidas⁶. La pérdida de ácido siálico y la exposición de residuos de fosfatidil-serina en la hojuela externa de sus membranas durante el almacenamiento hacen que los eritrocitos adquieran una mayor capacidad de fijación al endotelio inflamado de la zona quirúrgica y lo convierten en una superficie procoagulante⁷. Además, la síntesis y liberación de eritropoyetina que se encuentra disminuida como consecuencia de la inflamación asociada al traumatismo quirúrgico, puede verse aún más reducida como consecuencia del tratamiento de la anemia postoperatoria mediante TSA⁸, y debe recordarse que la eritropoyetina no sólo estimula la eritropoyesis sino también la angiogénesis. Todos estos factores pueden contribuir a la isquemia tisular y al desarrollo de alteraciones o infecciones de la herida quirúrgica. Por otro lado, los citados cambios de la composición de las membranas eritrocitarias son también señales de envejecimiento y promueven la fagocitación de los mismos por los macrófagos⁷. Obviamente, este proceso utiliza parte de la capacidad defensiva de los macrófagos, lo que puede conducir a un aumento de las infecciones postoperatorias o de la presencia de cultivos positivos.

En consecuencia, consideramos que debería explorarse la posible asociación entre IP y TSA perioperatoria. La existencia de esta asociación sería un argumento más a favor del uso en esta cirugía de alternativas a la TSA, tales como la mejora del nivel preoperatorio de hemoglobina o la recuperación perioperatoria de sangre autóloga cuya eficacia ha sido suficientemente contrastada^{9,10}.

Manuel Muñoz^a, Enrique Naveira^a,
Jorge Cuenca^b

y José Antonio García-Erce^c

^aGIEMSA, Facultad de Medicina.
Universidad de Málaga. Servicios de
^bCirugía Ortopédica y ^cHematología.
Hospital Universitario Miguel Servet.
Zaragoza. España.

Bibliografía

- García-Pont J, Blanch-Falp J, Coll-Colell R, Rosell-Abaurrea F, Tapiz-Reula A, Dorca-Badía E, et al. Infección de prótesis articulares: estudio prospectivo en 5 hospitales de Cataluña. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006;24:157-61.
- Gómez J, Rodríguez M, Baños V, Martinex L, Claver MA, Ruiz J, et al. Infección de prótesis articulares: epidemiología y clínica. Estudio prospectivo 1992-1999. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002;20:74-7.
- Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infection. *N Engl J Med*. 2004;351:1645-54.
- Weber EWG, Slappendel R, Prins MH, Van der Schaaf DB, Durieux ME, Strümper D. Perioperative blood transfusions and delayed wound healing after hip replacement surgery: Effects on duration of hospitalisation. *Anesth Analg*. 2005;100:1416-21.
- Rosencher N, Kerkkamp HEM, Macheras G, Munuera LM, Menichella G, Barton D, et al. Orthopedic Surgery Transfusion Hemoglobin European Overview (OSTHEO) study: blood management in elective knee and hip arthroplasty in Europe. *Transfusion*. 2003;43:459-69.
- Muñoz M, Sánchez-Arrieta Y, García-Vallejo JJ, Mérida FJ, Ruiz Romero de la Cruz MD, Maldonado J. Autotransfusión pre y postoperatoria. Estudio comparativo de la hematología, bioquímica y metabolismo eritrocitario en sangre preoperatoria y sangre de drenaje postoperatorio. *Sangre*. 1999;44:433-50.
- Högman CF. Storage of blood components. *Curr Opin Hematol*. 1999;6:427-31.
- Buemi M, Galeano M, Sturiale A, Lentile R, Crisafulli C, Parisi A, et al. Recombinant human erythropoietin stimulates angiogenesis and healing of ischemic skin wounds. *Shock*. 2004;22:169-73.
- Weber EWG, Slappendel R, Hémon Y, Mähler S, Dälén T, Rouwet E, et al. Effects of epoetin alfa on blood transfusions and postoperative recovery in orthopaedic surgery: the European Epoetin Alfa Surgery Trial (EEST). *Eur J Anaesthesiol*. 2005;22:249-57.
- Carless P, Moxey A, O'Connell D, Henry D. Autologous transfusion techniques: a systematic review of their efficacy. *Transf Med*. 2004;14:123-44.

Old Pathogens and old drugs

We have read with great interest the review by Kanafani and Fowler Jr¹ in your publication. The epidemiology and the clinical management of *Staphylococcus aureus* have continued to evolve in recent years. As the authors remark this "old pathogen" remains as a challenge to health care. Beginning in the early 21st century, we have witnessed a rapidly growing crisis in antibiotic resistance, especially among micro-organisms that cause nosocomial infection². Resistance to methicillin among *S aureus* isolates is a growing problem. Thus in their paper Kanafani and Fowler Jr presented novel therapies for this methicillin-resistant *staphylococcus aureus* (MRSA)¹. Previous data evaluated the usefulness of previous generation antibacterial drug to treat infections caused by new resistant bacteria such as MRSA³. *Staphylococcus aureus* strains with MIC > 32 µg/mL to vancomycin were recently reported and those strain

were found to be sensitive in vitro to co-trimoxazole as well as to other "old" antimicrobials⁴. We present data of five SAMR bacteraemia treated successfully with some of these "classic" drugs. Five patients with SAMR bacteraemia were first line treated with either trimethoprim-sulfamethoxazole or doxycycline according to antibiogram. Three woman and two males of ages between 28 and 93 years were treated. All patients except a 28 years old male were patients with a terminal disease. Bacteraemia causes were: in two cases tracheobronchitis (treated with doxycycline), one endocarditis (trimethoprim-sulfamethoxazole), one septic arthritis and one more with no identified focus (trimethoprim-sulfamethoxazole in both). In all but septic arthritis, bacteraemia resolved in three weeks. Antibiotic treatment was fulfilled in three cases at home, once hemocultures became negative.

New drugs are not catching the emerging resistant pathogens. It was in 1943 that the work of Fleming, Florey and Chain could isolate and modified *Penicillium chrysogenum*. But already in 1952, three out of five *Staphylococcus spp.* were resistant to the antibiotic. MRSA was first described in England in the early 1960s, just months after methicillin had been introduced into clinical practice. Extensive and incorrect use in antibiotic therapy rapidly raised new resistances. The re-appearance of sensitivity to particular antimicrobials could be related to the removal of the selection pressure, among other hypothesis. Trimethoprim-sulfamethoxazole use has been documented in some jobs but after failing to respond to linezolid⁵. Other report suggest the validation as a cost-effective therapy for these drug as empirical treatment in other diseases such as Community acquired pneumonia⁶. In our patients, comfortable, not aggressive and easy to switch regimen was accomplished, becoming effective. Measures to counter the threat of rapidly escalating antimicrobial resistance include surveillance of susceptibility to and consumption of antibiotics, better compliance with measures to control infection, and as in our proposal, rational use of antibiotics to answer the new challenges from old pathogens.

Iago Villamil-Cajoto^a,
Luis Rodríguez-Otero^b,
Alfonso Van den Eynde-Collado^a
y María José Villacian-Vicedo^c

^aMedicina Interna. ^bServicio de Microbiología. Hospital Clínico. Santiago de Compostela. ^cSergas. Atención Primaria. España.

References

1. Kanafani ZA, Fowler VG Jr. *Staphylococcus aureus* infections: new challenges from an old pathogen. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006;24:182-93.
2. Virk A, Steckelberg JM. Clinical aspects of antimicrobial resistance. *Mayo Clin Proc*. 2000; 75:200-14.
3. Markowitz N, Quinn EL, Saravolatz LD. Trimethoprim-sulfamethoxazole compared with vancomycin for the treatment of *Staphylococcus aureus* infection. *Ann Intern Med*. 1992; 117:390-8.
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*—Pennsylvania, 2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2002;51:902.
5. Ruiz ME, Guerrero IC, Tuazon CU. Endocarditis caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: treatment failure with linezolid. *Clin Infect Dis*. 2000;35:1018-20.
6. Ailani RK, Agastya G, Ailani RK, Mukunda BN, Shekar R. Doxycycline is a cost-effective therapy for hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med*. 1999;159:266-70.

Endocarditis por *Bartonella* spp. Aportación de tres nuevos casos y revisión de la literatura nacional

Sr. Editor: Quiero en primer lugar felicitar a Oteo et al¹ por la significativa aportación de tres nuevos casos de endocarditis por *Bartonella henselae* (sólo se habían comunicado otros tres hasta ahora, por lo que se duplican los pocos casos documentados en nuestro país), así como por la completa caracterización de los mismos que realizan, y, sobre todo, por las conclusiones (ahora un poco más válidas) en cuanto a la etiología diferencial y los factores de riesgo implicados, es decir,

la clara preferencia por *B. henselae* en detrimento de *B. quintana* (al contrario que en el resto de Europa que es mucho más frecuente la endocarditis por *B. quintana*), y la frecuente asociación con enfermedades debilitantes (alcoholismo), valvulopatía previa y contacto con gatos.

Y algo más... concretamente dos puntualizaciones (correcciones?) que se refieren a la descripción de algunas características de los casos revisados por los autores^{2,3}, y que sintetizan en una tabla (tabla 1) junto a las características de los casos propios, veámoslas.

En el caso 5 figura como ciudad (de residencia?) Madrid, cuando en realidad es Donostia (San Sebastián)²; y en el caso 6³ afirman que el paciente tuvo serología de *Bartonella* negativa, y la realidad es que fue positiva³, con IgG a *B. henselae* de 1/256 (e IgG a *B. quintana* < 1/64, valores significativos para ambas: $\geq 1/128$). Es posible que los autores quisieran expresar que el título de 256 es bajo para tratarse de una endocarditis, en la que es frecuente encontrar títulos de IgG ≥ 800 y que cuando se obtienen éstos, en un paciente con esta dolencia, prácticamente está asegurado el diagnóstico (VPP: 0,955)⁴; pero eso no quiere decir que un título inferior a 800 (y > 100) sea negativo, solamente significa que ese resultado tiene inferior valor predictivo positivo (VPP), y por ello, por sí sólo no es diagnóstico de endocarditis por bartonella, pero puede apoyarlo (o no descartarlo, con una visión más crítica), como así fue en este paciente al ser determinante para la ulterior realización de una reacción en cadena de la polimerasa (RCP), que fue positiva en

material de válvula cardiaca y confirmó el diagnóstico de presunción.

Así pues, la distribución de los casos queda restringida a la zona Norte de España (con 4 casos en la cornisa cantábrica y uno en la comunidad de La Rioja) y Baleares¹, aunque es seguro que muy pronto habrá una mayor dispersión geográfica de los mismos coincidiendo con la ampliación de los protocolos de diagnóstico (serológico) en las endocarditis con hemocultivo negativo y factores de riesgo comentados.

Julio Pérez-Irezábal^a,
Koldo Aguirrebengoa^b
y Gustavo Cilla^c

Servicios de ^aMicrobiología e ^bInfectología.
Hospital de Cruces. Baracaldo. Bilbao.
Servicio de ^cMicrobiología. Hospital de
Donostia. San Sebastián. España.

Bibliografía

1. Oteo JA, Castilla A, Aroseay A, Blanco JR, Ibarra V, Morano LE. Endocarditis por *Bartonella* spp. Aportación de tres nuevos casos y revisión de la literatura. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006;24:297-301.
2. Cilla G, Montes M, López D, Iraola B, Aramburu V. Endocarditis por *Bartonella henselae*. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *An Med Intern (Madrid)*. 2001;18:255-8.
3. Aguirrebengoa K, Blanco R, Llorente A, Pérez-Irezábal J, Montejo M, Anda P. Endocarditis por *Bartonella henselae* en válvula nativa. Un nuevo caso con algunos aspectos reseñables. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002;20: 415-7.
4. Fournier PE, Mainardi JL, Raoult D. Value of microimmunofluorescence for diagnosis and follow-up of *Bartonella* endocarditis. *Clin Diagn Lab Immunol*. 2002;9:795-801.