

Respuesta a «Observaciones sobre endocarditis nativa de la válvula causada por *Kocuria kristinae*»



Reply to «Observations on native valve endocarditis caused by *Kocuria kristinae*»

Sr. Editor:

Agradezco los comentarios recibidos por Rahim et al. et al.¹. Nuestra intención con la carta remitida era señalar la importancia patogénica que puede tener *Kocuria kristinae* en el desarrollo de endocarditis infecciosa², sin que medie ningún otro foco primario infeccioso evidente, a diferencia de los casos que referencian Rahim et al. En estos mencionados casos existen nichos infecciosos evidentes (artritis séptica, catéter infectado, infecciones de partes blandas), y que parecen ser el punto de partida de la bacteriemia que favorecerá el desarrollo de la endocarditis. El objetivo de nuestra carta era justamente remedar la importancia de *Kocuria kristinae* como patógeno potencial de endocarditis infecciosa sin precisar un reservorio clínicamente evidente primario, y que su identificación microbiológica debe someterse a una adecuada interpretación clínica, que determine la realización de las técnicas complementarias oportunas.

Insistimos en varios aspectos particulares: Que en ocasiones se le atribuye un papel «de contaminante» sin implicación patogénica;

que se debe realizar una identificación no solo basada en el estudio metabólico³ del aislamiento (como en algunos de los artículos referenciados por Rahim et al.); y que no existen guías de sensibilidad específica (y por eso se relativizó con los puntos de corte de *Staphylococcus aureus*).

No se quiso realizar una revisión sistemática de la literatura respecto a *Kocuria* spp y su espectro patológico/microbiológico, sino evitar infravaloraciones en aislamientos de *Kocuria kristinae* y su potencial implicación en el desarrollo de endocarditis infecciosa, existan o no focos sistémicos sépticos primarios.

Bibliografía

1. Rahim GR, Gupta N, Maheshwari P. Observations on «Native valve endocarditis caused by *Kocuria kristinae*». *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2018;**36**:146.
2. Robles-Marhuenda A, Romero-Gómez MP, García-Rodríguez J, Arnalich-Fernández F. Native valve endocarditis caused by *Kocuria kristinae*. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2016;**34**:464–5.
3. Bastidas AR, Vélez CA, Gutiérrez M, Bahamón N. Bacterial endocarditis by *Kocuria kristinae* in an immunocompetent patient: Case report. *Rev Colomb Cardiol.* 2013;**20**:316–9.

Angel Robles Marhuenda

Servicio de Medicina Interna, Hospital La Paz, Madrid, España
Correo electrónico: aroblesmarhuenda@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2017.09.010>

0213-005X/

© 2018 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2017.08.010>.

¿Son válidos los criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en la valoración de la neutropenia febril?



Are the systemic inflammatory response syndrome valid in the assessment of febrile neutropenia?

Sr. Editor:

Hemos leído con interés la revisión sobre el manejo de la infección y neutropenia febril en el paciente con cáncer sólido, publicado recientemente en su revista¹. En la figura 1 de la misma se propone un algoritmo de actuación para la atención de pacientes con neutropenia febril en el servicio de urgencias. En la parte central del mismo se propone la identificación del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) o sepsis grave antes de decidir cuáles son los siguientes pasos en el proceso diagnóstico y terapéutico de la neutropenia febril.

Sin embargo, queremos hacer notar que el empleo de los criterios definidos por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica para la identificación de pacientes con sepsis ha perdido fuerza últimamente debido a varios motivos. Así por ejemplo, entre los pacientes con sospecha de infección fuera de las unidades de

cuidados intensivos, el valor predictivo de mortalidad intrahospitalaria de otras herramientas como el *quick* SOFA (que valora solamente la escala de Glasgow, la tensión arterial sistólica y la frecuencia respiratoria) es estadísticamente superior al del Sequential (Sepsis-related) Organ Failure Assessment (SOFA) y el propio SRIS². Asimismo hay trabajos que muestran que los criterios del SRIS adolecen de sensibilidad, dado que no identifican a uno de cada 8 pacientes con infección, fallo orgánico y alta mortalidad asociada³. Por último, tampoco dichos criterios tienen una especificidad idónea, dado que casi la mitad de los pacientes hospitalizados que no tienen infección desarrollan criterios de SRIS al menos una vez durante dicha hospitalización, lo que demuestra que no es demasiado útil su empleo como método de detección de sepsis⁴.

Por tanto, creemos que hay mejores métodos que el tradicional SRIS para la valoración clínica de los pacientes con neutropenia febril que acuden al servicio de urgencias.

Bibliografía

1. Aguado JM, Cruz JJ, Virizuela JA, Aguilar M, Carmona A, Cassinello J, et al. Manejo de la infección y la neutropenia febril en el paciente con cáncer sólido. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2017;**35**:451–60.
2. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;**315**:762–74.
3. Kaukonen KM, Bailey M, Pilcher D, Cooper DJ, Bellomo R. Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis. *N Engl J Med.* 2015;**372**:1629–38.

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2015.06.005>.