

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO
PROGRAMA DE POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS

PROTOCOLO PARA MANEJO Y TRATAMIENTO DE LAS BACTERIEMIAS POR
STAPHYLOCOCCUS AUREUS EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS BASADO EN LA
EPIDEMIOLOGÍA DEL PERIODO 2023-2024

Trabajo final de graduación sometido a la consideración del Comité de la Especialidad en
Infectología para optar por el grado y título de
Especialista en Infectología

JOSÉ MANUEL PICADO CHANG

San José, Costa Rica

2025

DEDICATORIA

A las personas que más amo:

Mi hija

Mi esposa

Mi madre

Mi abuela

Mi hermano y mi hermana

Mi padre

AGRADECIMIENTOS

A mi hija, mi esposa, mi madre y mi abuela, quienes han sido ese gran motor que me ha dado la fuerza y la inspiración para cada día dar más y sacar lo mejor de mí.

A mi padre, quien, aunque ya no me acompaña en cuerpo, me acompaña en espíritu para darme paz y tranquilidad, él me enseñó a mostrar la mejor actitud a pesar de cualquier adversidad.

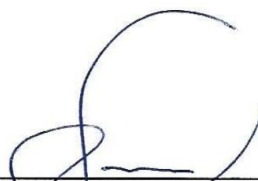
A mis compañeros de residencia, Juan Carlos, Jose, Fabio, y ahora especialistas Raquel y Laura, por ser un gran apoyo durante estos 4 años.

A mis compañeros de guardia del grupo C, por siempre hacerme reír y hacer que cualquier situación fuera fácil cuando se trabaja en equipo.

A todos mis tutores y mentores de rotación que se tomaron su tiempo; me enseñaron con su experiencia profesional y compartieron su conocimiento.

HOJA DE APROBACIÓN DEL COMITÉ ASESOR

Este Trabajo Final de Graduación fue aceptado por la Subcomisión de la Especialidad en Infectología del Programa de Posgrado en Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Infectología



Dr. Sergio Calderón Bejarano
Coordinador del Posgrado



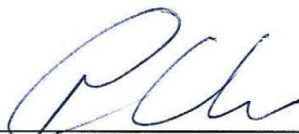
Dr. Manuel Enrique Ramírez Cardoce
Tutor



Dr. Adrián Lazo Páez
Lector



Dr. Mariana De Jesús García Sánchez
Lectora



José Manuel Picado Chang
Sustentante

CARTA DE LA REVISIÓN FILOLÓGICA

San José, 17 de diciembre de 2025

Señores(as)
Programa de Posgrado en Especialidades Médicas
Sistema de Estudios de Posgrado
Universidad de Costa Rica

Estimados señores(as):

Yo, María Fernanda Sanabria Coto, cédula de identidad 114290780, filóloga española graduada en la Universidad de Costa Rica, perteneciente a la Asociación Costarricense de Filólogos (ACFIL), carné 225 y al Colegio de Licenciados y Profesores en Letras, Filosofía, Ciencias y Artes de Costa Rica (COLYPRO), código 75402, hago constar que he revisado el documento titulado:

**PROTOCOLO PARA MANEJO Y TRATAMIENTO DE LAS BACTERIEMIAS POR
STAPHYLOCOCCUS AUREUS EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS
BASADO EN LA EPIDEMIOLOGÍA DEL PERIODO 2023-2024**

Dicho documento fue elaborado por José Manuel Picado Chang, cédula de identidad 115240134, con el fin de optar al grado de Especialista en Infectología. He revisado y corregido aspectos tales como construcción de párrafos, vicios del lenguaje trasladados a lo escrito, ortografía, puntuación y otros relacionados con el campo filológico.

Atentamente,

Fernanda S. Coto



MARIA
FERNANDA
SANABRIA
COTO
(FIRMA)

Firmado digitalmente por MARIA
FERNANDA SANABRIA COTO
(FIRMA)
Nombre de reconocimiento (DN):
serialNumber=CPF-01-1429-0780,
sn=SANABRIA COTO,
givenName=MARIA FERNANDA,
c=CR, ou=PERSONA FISICA,
ou=CIUDADANO, cn=MARIA
FERNANDA SANABRIA COTO
(FIRMA)
Motivo: Revisión filológica
Ubicación: Costa Rica
Fecha: 2025.12.17 23:25:54 -06'00'

María Fernanda Sanabria Coto
Filóloga
Cédula de identidad 1-1429-0780
Colypro. Código 75402
Asociación Costarricense de Filólogos. Carné nro. 225
fernanda.sanabria@filologos.cr
Teléfono: +506 6022 9569

TABLA DE CONTENIDO

DEDICATORIA.....	ii
AGRADECIMIENTOS	iii
HOJA DE APROBACIÓN DEL COMITÉ ASESOR	iv
CARTA DE LA REVISIÓN FILOLÓGICA	v
TABLA DE CONTENIDO	vi
RESUMEN	x
ABSTRACT	xi
LISTA DE TABLAS	xii
LISTA DE FIGURAS	xiv
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xv
CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Objetivo general.....	1
1.2. Objetivos específicos.....	2
1.3. Justificación	2
1.4. Antecedentes de la investigación	3
1.4.1. Internacionales.....	3
1.4.2. Nacionales	4
1.4.3. Locales.....	4
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL	6
2.1. Microbiología	6
2.2. Mecanismos de resistencia a la metilina	6
2.3. Factores de virulencia.....	7
2.4. Fisiopatología	8
2.5. Factores de riesgo	8
2.6. Manifestaciones clínicas	9
2.6.1. Bacteriemia	9

2.6.1.1. Clasificación de la bacteriemia.....	10
2.6.2. Infección de piel y tejidos blandos	11
2.6.3. Endocarditis infecciosa.....	12
2.6.4. Infecciones osteoarticulares	13
2.6.5. Infecciones relacionadas con prótesis articulares y de implantes espinales ..	14
2.6.6. Neumonía e infecciones pleuropulmonares.....	16
2.6.7. Abscesos intraabdominales.....	17
2.6.8. Abscesos paravertebrales	18
2.6.9. Dispositivos intravasculares	18
2.6.10. Infecciones por cepas toxigénicas de <i>Staphylococcus aureus</i>	19
2.7. Estudios de laboratorio y gabinete	20
2.7.1. Hemocultivos.....	20
2.7.2. Métodos moleculares	21
2.7.3. Sistemas automatizados	21
2.7.4. Ecocardiograma	22
2.7.5 Resonancia magnética y tomografía computarizada de columna	23
2.7.6. Tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis	23
2.7.7. Tomografía de cerebro y estudio de líquido cefalorraquídeo.....	23
2.7.8. Gammagrafía ósea.....	24
2.7.9. Tomografía por emisión de positrones.....	24
2.7.10. Ultrasonido y tomografía computarizada de piel y tejidos blandos.....	24
2.8. Tratamiento farmacológico.....	25
2.8.1. Duración del tratamiento antimicrobiano.....	25
2.8.1.1. BSA no complicada.....	25
2.8.1.2. BSA complicada.....	25
2.8.2. Antimicrobianos	26
2.8.2.1. Penicilinas antiestafilocócicas y cefazolina	26

2.8.2.2. Vancomicina, daptomicina y ceftobiprol	26
2.8.2.3. Ceftarolina	27
2.8.2.4. Linezolid	27
2.8.3. Terapia de rescate o salvataje	28
2.8.3.1. Ertapenem + Cefazolina	28
2.8.3.2. Vancomicina + β -lactámico	28
2.8.3.3. Daptomicina + β -lactámico.....	29
2.8.3.4. Ceftarolina	29
2.8.3.5. Linezolid	29
2.8.4. Terapia antitoxina	30
2.9. Tratamiento no farmacológico.....	30
CAPÍTULO III. MARCO METODOLÓGICO	31
3.1. Tipo y diseño del estudio.....	31
3.2. Población y muestra	31
3.3. Fuentes de Información	31
3.4. Operacionalización de las variables.....	32
3.5. Plan de análisis estadístico.....	33
3.6. Consideraciones éticas.....	33
CAPÍTULO IV. RESULTADOS.....	34
4.1. Participantes totales.....	34
4.2. Distribución por sexo	34
4.3. Distribución por grupo de edad.....	35
4.4. Comorbilidades.....	35
4.5. Factores de riesgo	37
4.6. Sitio de adquisición de la BSA.....	37
4.7. Resistencia a meticilina	38
4.8. Perfil de resistencia según lugar de adquisición.....	39

4.9. Aparición de bacteriemia nosocomial por días de estancia hospitalaria.....	39
4.10. Bacteriemias relacionadas a catéter	40
4.11. Bacteriemias persistentes	40
4.12. Focos de infección	42
4.13 Mortalidad intrahospitalaria	46
4.14. Mortalidad a 30 días	48
CAPÍTULO V. DISCUSIÓN.....	49
CAPÍTULO VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	54
6.1. Conclusiones	54
6.2. Recomendaciones	55
BIBLIOGRAFÍA	58
ANEXO. Licencia de publicación	75

RESUMEN

Introducción. Las bacteriemias por *Staphylococcus aureus* representan una causa significativa de morbilidad y mortalidad. Por lo que la variabilidad en los patrones de resistencia antibiótica y la epidemiología local hacen necesario contar con guías de manejo adaptadas a la realidad de cada centro médico.

Objetivo. Diseñar un protocolo para el manejo y tratamiento de las bacteriemias por *Staphylococcus aureus* en el Hospital San Juan de Dios, fundamentado en el análisis del comportamiento epidemiológico de estas infecciones durante el periodo 2023-2024.

Metodología. Se realiza un estudio observacional retrospectivo que analiza las características clínico-demográficas de los pacientes con bacteriemia por *Staphylococcus aureus* y la epidemiología local de los aislamientos de *S. aureus* en el periodo establecido. A partir de estos datos, de la revisión de la literatura científica actual y guías internacionales, se estructura una propuesta de abordaje diagnóstico y terapéutico.

Conclusión. En el Hospital San Juan de Dios, la bacteriemia por *Staphylococcus aureus* constituye una entidad clínica cada vez más frecuente; se observó un mayor predominio en hombres y mayores de 50 años, donde las comorbilidades y factores de riesgo fueron frecuentemente encontrados en los pacientes. Además, el origen de la bacteriemia comunitaria y nosocomial presentó similitudes, lo que traduce su circulación en ambos contextos, con predilección de *Staphylococcus aureus* meticilina sensible comunitario.

Los focos de infección deben ser considerados siempre en la evolución del paciente, en especial, en casos de bacteriemia persistente, donde deben ser objeto de estudios exhaustivos, con el fin de identificarlos para disminuir aquellos casos sin foco identificado y brindar un manejo adecuado de la fuente.

La mortalidad intrahospitalaria por esta entidad clínica es mayor al compararse con series de estudios internacionales, en los que la presencia de comorbilidades y factores de riesgo tomaron un rol importante, aunque la determinación del tratamiento, la velocidad del abordaje y realización de estudios complementarios, así como estudios moleculares para determinar la virulencia no fueron evaluados para determinar el impacto sobre el desenlace.

ABSTRACT

Introduction. *Staphylococcus aureus* bacteraemia represents a significant cause of morbidity and mortality. Variability in antibiotic resistance patterns and local epidemiology necessitates management guidelines adapted to the specific reality of each medical centre.

Objective. To design a protocol for the management and treatment of *Staphylococcus aureus* bacteraemia at Hospital San Juan de Dios, based on an analysis of the epidemiological profile of these infections during the 2023–2024 period.

Methodology. A retrospective observational study was conducted to analyse the clinical-demographic characteristics of patients with *Staphylococcus aureus* bacteraemia and the local epidemiology of *S. aureus* isolates during the established period. Based on these data, a review of current scientific literature and international guidelines, a proposal for a diagnostic and therapeutic approach was structured.

Conclusion. At Hospital San Juan de Dios, *Staphylococcus aureus* bacteremia constitutes an increasingly frequent clinical entity. A higher predominance was observed in men and patients over 50 years of age, with comorbidities and risk factors being frequent findings. The origins of community-acquired and nosocomial bacteremia presented similarities, indicating circulation in both contexts, with a predilection for community-acquired methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* (MSSA).

Infection foci must always be considered during patient evolution, particularly in cases of persistent bacteremia; these cases require exhaustive study to identify the source, minimize cases with unidentified foci, and provide adequate source control.

In-hospital mortality for this clinical entity is higher when compared to international study series, where the presence of comorbidities and risk factors played a significant role. However, treatment determination, speed of approach, performance of complementary studies, and molecular studies to determine virulence were not evaluated to assess their impact on the outcome.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Escala de puntuación VIRSTA.....	22
Tabla 2. Total, casos de BSA anual y total.....	34
Tabla 3. Distribución de BSA por sexo anual y total.	34
Tabla 4. Distribución total de BSA por grupo etario.	35
Tabla 5. Registro de comorbilidades de pacientes con BSA.....	35
Tabla 6. Registro de comorbilidades por grupo etario.	36
Tabla 7. Registro de factores riesgo de pacientes con BSA.....	37
Tabla 8. Lugar de adquisición de la BSA.....	38
Tabla 9. Resistencia a la meticilina, periodo 2023 – 2024.	38
Tabla 10. Resistencia a la meticilina, desglose por año	38
Tabla 11. Perfil de resistencia de SA de adquisición comunitaria	39
Tabla 12. Perfil de resistencia de SA de adquisición nosocomial.	39
Tabla 13. Aparición de bacteriemia nosocomial por días de estancia hospitalaria.....	39
Tabla 14. BSA relacionadas a catéter.....	40
Tabla 15. Casos por año de bacteriemia persistente por SA.	40
Tabla 16. Desglose de casos de bacteriemia persistente por SA según grupo etario.....	41
Tabla 17. Número de pacientes con bacteriemia por SA persistente sin comorbilidades ni factores de riesgo registrados	41
Tabla 18. Registro de comorbilidades en casos de bacteriemia persistente por SA.	41
Tabla 19. Registro de factores de riesgo en casos de bacteriemia persistente por SA.....	42
Tabla 20. Focos de infección registrados.	43
Tabla 21. Focos infecciosos documentados en pacientes con bacteriemia persistente por SA.....	44
Tabla 22. Mortalidad intrahospitalaria.....	46
Tabla 23. Mortalidad intrahospitalaria por grupo etario.....	46

Tabla 24. Mortalidad según perfil de resistencia a la meticilina.	46
Tabla 25. Tasa de mortalidad en el HSJD en pacientes con BSA, según resistencia a la meticilina.	47
Tabla 26. Comorbilidades registradas en fallecidos por BSA.	47
Tabla 27. Factores de riesgo registrados en fallecidos por BSA.....	48

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Algoritmo de abordaje empírico en sospecha de BSA	56
Figura 2. Algoritmo de manejo dirigido en BSA confirmada	57
Figura 3. Algoritmo de seguimiento en BSA.....	57

LISTA DE ABREVIATURAS

Agr: Gen regulador accesorio.

AIP: Péptido autoinductor.

AUC: Área bajo la curva.

BSA: Bacteriemia por *Staphylococcus aureus*.

CVC: Catéter venoso central.

EI: Endocarditis infecciosa.

ETE: Ecocardiograma transesofágico.

ETT: Ecocardiograma transtorácico.

EVILABRA: Estrategia para la vigilancia de laboratorio de la resistencia a los antimicrobianos.

FDA: Food and Drug Administration.

FDG-PET/CT: Tomografía por emisión de positrones con tomografía computarizada utilizando fluorodesoxiglucosa.

HSJD: Hospital San Juan de Dios.

IDSA: Infectious Diseases Society of America.

IPA: Infección relacionada con prótesis articulares.

IPTB: Infección de piel y tejidos blandos.

LA: Línea arterial.

MR: Meticilina resistente.

MS: Meticilina sensible.

PBP: Proteína de unión a penicilina.

PVL: Leucocidina de Pantón-Valentine.

RM: Resonancia magnética.

SA: *Staphylococcus aureus*.

SAMR: *Staphylococcus aureus* meticilina resistente.

SAMS: *Staphylococcus aureus* meticilina sensible.

SCCmec: *Cassette* cromosómico estafilocócico mec.

TC: Tomografía computarizada.

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

La bacteriemia por *Staphylococcus aureus* (BSA) constituye una de las infecciones bacterianas más relevantes en la práctica clínica, al ser un patógeno capaz de colonizar aproximadamente al 30% de la población y de causar un amplio espectro de enfermedades, desde infecciones cutáneas leves hasta sepsis grave (Mensa, 2013).

La BSA se ha reportado consistentemente entre las primeras causas de bacteriemia a nivel mundial y en muchas series es identificada como la segunda (Tamayo, 2021). Además, su capacidad de diseminarse por vía hematógena y originar focos metastásicos en prácticamente cualquier órgano convierte a este patógeno en uno de especial atención (Mensa, 2013).

Un aspecto particularmente destacable de la BSA son sus elevadas tasas de mortalidad. Diversos estudios han documentado que aproximadamente uno de cada cinco pacientes con BSA fallece en el primer mes tras la detección de la bacteriemia, aun recibiendo terapia antimicrobiana adecuada (Calderón Parra, 2022), y la presencia de complicaciones incrementa considerablemente el riesgo, estimándose alrededor del 25–30% de las BSA que desarrollan endocarditis infecciosa, conlleva una mortalidad que puede superar el 40% (Calderón Parra, 2022).

Frente a la alta morbilidad y mortalidad de esta patología, numerosos estudios han enfatizado la importancia de un abordaje estandarizado y temprano, que garantice la aplicación de las mejores prácticas conocidas en el manejo de la BSA (Tamayo, 2021). No obstante, los registros sugieren que en la práctica real existe un porcentaje no despreciable de pacientes en quienes no se cumple el abordaje recomendado para esta patología, repercutiendo de manera significativa con un aumento de la morbimortalidad en la BSA (Tamayo, 2021); lo anterior refuerza la importancia de que la implementación de un protocolo estandarizado para su manejo es imprescindible para mejorar el pronóstico de la BSA.

1.1. Objetivo general

Diseñar un protocolo para el manejo y tratamiento de pacientes con BSA en el HSJD, con el fin de brindar al personal médico una guía que permita el inicio oportuno del tratamiento empírico y la toma de decisiones sobre intervenciones diagnósticas complementarias.

1.2. Objetivos específicos

1. Describir las características clínico-demográficas de los pacientes con BSA en el HSJD en el periodo 2023-2024.
2. Determinar la frecuencia de las BSA y sus perfiles de resistencia a la meticilina reportados por la División de Microbiología del Laboratorio Clínico del HSJD en 2023-2024, como fundamento para la terapia antibiótica empírica inicial.
3. Establecer la necesidad de estudios complementarios de rutina en pacientes con BSA mediante el análisis de la evolución clínica de los pacientes diagnosticados con esta entidad clínica en el HSJD durante el periodo 2023-2024.
4. Proponer una actualización del protocolo para el manejo de la BSA en el HSJD, para el inicio de un abordaje empírico y su seguimiento según la resistencia a la meticilina y evolución clínica.

1.3. Justificación

Dado que a nivel poblacional se estima un aproximado de 30% de la colonización asintomática por SA, principalmente de las narinas anteriores (Venkatesh, 2018) y su infección es la principal causa de muerte de origen bacteriano, representa para el sistema de salud costarricense un reto importante al que se enfrenta de manera constante.

Específicamente para esta entidad, la incidencia de la bacteriemia en países industrializados se encuentra entre 10 a 30 personas por cada 100.000 al año (Tong, 2015), la cual ante su aparición puede llevar al desarrollo de sepsis, en la que, dada su severidad, se estima una mortalidad para este cuadro clínico que oscila entre 20% al 50% (Kwiecinski, 2020).

La importancia de un diagnóstico temprano asociado a un inicio rápido de terapia antibiótica efectiva y las intervenciones quirúrgicas oportunas, en caso de que sean necesarias, constituyen el abordaje que se debe priorizar ante la BSA, con el fin de obtener los mejores resultados, disminución en la mortalidad, prevención de su recurrencia y secuelas que pueden derivar tanto de la infección como de estancias hospitalarias prolongadas.

La efectividad de la terapia antimicrobiana depende del conocimiento de los perfiles de resistencia locales. Sin embargo, en el HSJD, no se dispone de un análisis

epidemiológico reciente (específicamente del periodo 2023-2024) que consolide la frecuencia de SAMS y de SAMR. Esta carencia de datos locales actualizados dificulta la selección de una terapia empírica inicial justificada y óptima.

Asimismo, la BSA es conocida por su alto riesgo de focos metastásicos, cuyo pronóstico depende de su detección mediante estudios complementarios. Estandarizar la solicitud de estudios complementarios basado en la evolución clínica es crucial para documentar focos metastásicos y dirigir una adecuada terapia tanto en duración del tratamiento antimicrobiano como en la necesidad de intervenciones para control del foco infeccioso.

A partir de lo anterior, la confección de un protocolo actualizado permitirá optimizar el uso de recursos, agilizar el inicio de un tratamiento adecuado y unificar criterios diagnósticos para solicitud de estudios complementarios, buscando generar un impacto positivo directo en la morbilidad y mortalidad de los pacientes atendidos en el HSJD con BSA.

1.4. Antecedentes de la investigación

1.4.1. Internacionales

A nivel internacional, la BSA es reconocida como un problema de salud importante en entornos tanto nosocomiales como a nivel comunitario. Estudios históricos muestran una mejoría con respecto a la era preantibiótica, pero aun así la mortalidad actual se mantiene significativa: por ejemplo, análisis de finales del siglo XX reportaron una disminución de mortalidad global de ~35% en los años 80, a alrededor de 21–27% a inicios de los años 2000 (Méndez, 2019); no obstante, revisiones más recientes documentan tasas de fatalidad que oscilan entre 15% y 30%, y causa 300.000 muertes al año en todo el mundo (Tong, 2025).

Respecto a la distribución de la resistencia a la metilina, presenta una marcada variabilidad geográfica a nivel mundial, según datos más recientes publicados por la OMS, se describe que el nivel global de resistencia a la metilina fue del 27.1%, inferior a las estimaciones medianas brutas previamente publicadas, basadas en datos de todos los países, debido a la inclusión de la cobertura de vigilancia nacional y las ponderaciones poblacionales en el análisis, así como a posibles cambios en la epidemiología del SAMR

(World Health Organization, 2025). Además, el nivel de SAMR fue menor en la Región Europea (9.7%) y mayor en la Región del Mediterráneo Oriental (50.3%).

Frente a esta carga clínica, se han elaborado guías internacionales para estandarizar el manejo de la BSA y mejorar los resultados; en particular, la Infectious Diseases Society of America publicó lineamientos en 2011 para el tratamiento de infecciones por SA, especialmente de SAMR (Liu, 2011).

1.4.2. Nacionales

Respecto a los lineamientos, protocolos y guías emitidos por el Ministerio de Salud de Costa Rica, no se cuenta con ninguno de los anteriores en lo que respecta al manejo de la BSA. En cuanto a la epidemiología de Costa Rica, se ha documentado a nivel del Hospital Nacional de Niños, una prevalencia estimada de SAMR en el periodo 2000–2011 de un 44% en cuadros clínicos de endocarditis (Yock, 2014) y, posteriormente, para el año 2014 se publican los hallazgos de un periodo de 10 meses, la identificación de SAMR en un 61% de un total de 299 muestras de distintos sitios anatómicos (Jiménez-Truque, 2014), siendo datos que detallan una prevalencia en aumento de la resistencia a la meticilina y reforzando la relevancia que tiene su conocimiento para un adecuado tratamiento.

Según datos más actualizados tomados de la Estrategia para la Vigilancia de Laboratorio de la Resistencia a los Antimicrobianos (EVILABRA), actualizado por última vez en julio 2023, se documenta la resistencia a meticilina en SA en sangre con una tendencia a la disminución, encontrándose en 39.59% para el periodo 2022 (EVILABRA, 2023).

1.4.3. Locales

En los datos inherentes al HSJD, se documenta para el periodo comprendido en enero 2015 a diciembre 2017, el análisis de 305 pacientes con BSA, donde el 75% de los aislamientos eran SAMR y se estimó una mortalidad a 30 días de un 34.4% (Méndez, 2019).

Como datos más recientes, a nivel del HSJD, se cuenta con un estudio observacional en el periodo de julio 2018 a diciembre 2019 en pacientes con BSA adquirida en la comunidad, donde se incluyeron 54 casos, hallándose en estos como sitio primario más común la osteomielitis y artritis, con una tasa de mortalidad a los 30 días aproximada de 40%, y de los aislados de SA se encontró un 44% de ellos resistentes a la meticilina (Solís, 2024). Estos hallazgos a nivel local muestran un descenso en la prevalencia de la resistencia a la meticilina, no obstante, aumento de la mortalidad, por lo tanto, es de interés

la actualización de estos datos, con el fin de brindar un análisis que permita un manejo y tratamiento adecuado.

Adicionalmente, el HSJD cuenta con una guía de manejo de la estafilococemia o BSA, confeccionada en noviembre 2020, con el objetivo de lograr un diagnóstico y tratamiento oportuno, disminuyendo al máximo la morbimortalidad que conlleva dicha patología y así, contribuir a la seguridad del paciente. En dicha guía se documenta, en el periodo de julio de 2018 a junio de 2019, que el 52% de las BSA adquiridas en la comunidad son meticilina resistentes (López, 2020).

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

2.1. Microbiología

Morfológicamente, *Staphylococcus aureus* (SA) es un coco grampositivo, no esporulado, inmóvil y anaerobio facultativo, que se dispone típicamente en racimos de aspecto microscópico semejante a racimos de uvas, en agar sangre forma colonias de color dorado o crema (de ahí el nombre *aureus*), generalmente β -hemolíticas, y se caracteriza por ser catalasa positivo y coagulasa positivo (Bennett, 2019); rasgos utilizados en laboratorios de bacteriología para diferenciar de otras especies de *Staphylococcus*.

Dentro del género *Staphylococcus*, SA es la especie más virulenta entre más de 40 taxones descritos (Bennett, 2019), coloniza habitualmente al ser humano de forma asintomática y entre un 20–30% de los adultos son portadores nasales persistentes o intermitentes, proporción que puede alcanzar 45–70% en niños (Balasubramanian, 2017). Esta colonización especialmente en las fosas nasales, piel de región axilar e inguinal actúa como reservorio para provocar infecciones al huésped o para transmisión a otros humanos (Balasubramanian, 2017).

El notable éxito patogénico de SA se atribuye a su amplio repertorio de factores de virulencia y a su capacidad adaptativa, su genoma nuclear conservado (~2.8 millones de pares de bases) está complementado con múltiples elementos genéticos móviles, como islas genómicas de patogenicidad, transposones y profagos, que aportan genes de virulencia y resistencia antibiótica adquiridos (Balasubramanian, 2017).

2.2. Mecanismos de resistencia a la meticilina

Un aspecto crítico de SA es su capacidad para desarrollar resistencia a los antibióticos, en particular, la resistencia a los β -lactámicos que ha dado lugar a las cepas denominadas SAMR (Bennett, 2019). El mecanismo principal de esta resistencia es la adquisición del gen *mecA*, usualmente a través de un elemento genético móvil llamado *cassette* cromosómico estafilocócico *mec* (SCC*mec*). El SCC*mec* es un islote exógeno de ADN que se integra en un sitio específico del cromosoma bacteriano y porta, entre otros genes, al gen *mecA* junto con recombinasas (*ccrA/ccrB/ccrC*) que median su movilización (Bennett, 2019).

El gen *mecA* codifica una proteína de unión a penicilina (PBP) anómala, la PBP2A, que presenta baja afinidad por los antibióticos β -lactámicos, la PBP2A sustituye la función

de las PBP nativas en la síntesis del peptidoglucano de la pared celular; de este modo, SA mecA-positivo presenta resistencia intrínseca a prácticamente todos los β -lactámicos, incluyendo penicilinas, cefalosporinas y carbapenémicos (Bennett, 2019).

2.3. Factores de virulencia

Con respecto a la modulación de sus factores de virulencia, un mecanismo central es el sistema de cuórum-sensing Agr (Gen regulador accesorio), identificado originalmente en 1986, que actúa como el regulador maestro de la virulencia en SA (Balasubramanian, 2017). A bajas densidades bacterianas, el operón Agr se expresa mínimamente produciendo niveles basales de un péptido autoinductor (AIP), cuando la población de SA alcanza cierta densidad umbral, el AIP extracelular se acumula y activa el sistema de dos componentes AgrC/AgrA, desencadenando una cascada que aumenta la transcripción desde el promotor *P2* del operón Agr, que amplifica la producción de AIP en un bucle de retroalimentación positiva y activa el promotor *P3*, que codifica un ARN regulador conocido como RNAIII (Balasubramanian, 2017).

El RNAIII es la molécula efectora clave que conecta el sistema Agr con la expresión de virulencia, siendo el regulador llamado Rot (Represor de toxinas), uno de sus objetivos principales, el cual inactivo desreprime la síntesis de toxinas y enzimas degradativas y, una vez activo, permite la expresión de varios factores de superficie como adhesinas y proteínas de evasión inmune (Balasubramanian, 2017).

Estos cambios sobre el Rot controlados por Agr permiten que, tras una fase de inicial de colonización y evasión inmune, produzca en fases tardías factores necesarios para generar invasión y daño tisular, así como diseminación a otros sitios en el huésped (Balasubramanian, 2017).

Otros factores de virulencia destacados de SA son las toxinas que causan daño tisular, estas suelen agruparse en tres grandes categorías: (1) toxinas formadoras de poros, (2) toxinas exfoliativas y (3) superantígenos (Di Bella, 2025).

Entre las toxinas formadoras de poros, se destaca la leucocidina de Panton-Valentine (PVL), la cual está presente en algunos clones de SAMR comunitario y se ha asociado a infecciones necrotizantes de piel y tejidos blandos, así como neumonía necrotizante (Di Bella, 2025). Adicionalmente, cuenta con hemolisinas y otras leucocidinas que contribuyen tanto a la destrucción tisular como a la evasión inmune (Di Bella, 2025).

Por su parte, las toxinas exfoliativas son proteasas selectivas de la desmogleína-1 de la epidermis, que provoca su desprendimiento, y son responsables del síndrome de piel escaldada estafilocócica, así como de formas de impétigo ampollar (Di Bella, 2025).

Y, por último, los superantígenos, que comprenden la toxina-1 del síndrome de *shock* tóxico y un amplio grupo de enterotoxinas, las cuales tienen la capacidad de unirse inespecíficamente a linfocitos T con células presentadoras de antígeno activando hasta un 20% de ellos. Esta activación masiva provoca una liberación descontrolada de citocinas proinflamatorias, llevando al síndrome de *shock* tóxico (Di Bella, 2025). Las enterotoxinas, además, a nivel del tracto gastrointestinal, son las responsables de la intoxicación alimentaria por SA (Di Bella, 2025).

2.4. Fisiopatología

El SA típicamente inicia la infección tras una disrupción en las barreras cutáneas o mucosas del huésped, expresa numerosas adhesinas y proteínas de anclaje a la matriz extracelular del huésped, entre estas, se incluyen la proteína A, las proteínas ligantes de fibronectina, la proteína ligante de colágeno, los factores de aglutinación, la proteína ligante del factor de Von Willebrand, entre otras. Estas adhesinas permiten que SA se adhiera a tejidos dañados (p. ej., endotelio lesionado, válvulas cardíacas) y también a superficies de biomateriales como catéteres y prótesis, facilitando la formación de biofilms (Bennett, 2019).

Una vez que SA establece el foco infeccioso inicial, se multiplica localmente y modula la expresión de sus factores de virulencia según las condiciones (pH, temperatura, oxígeno, iones, disponibilidad de nutrientes, etc.) y la densidad celular bacteriana, activando o reprimiendo genes en respuesta a estas señales (Balasubramanian, 2017).

2.5. Factores de riesgo

La infección por SA puede presentarse en cualquier persona, no obstante, se han descrito diversos factores de riesgo bien establecidos que aumentan la probabilidad de enfermedad (Pasachova, 2019). Estudios epidemiológicos han identificado que la mayoría de los casos de bacteriemia por SA ocurren en pacientes de sexo masculino y en edades avanzadas; en una serie hospitalaria, el 63,6% de las bacteriemias se presentó en varones y un 33,1% en pacientes mayores de 70 años (Tamayo, 2021).

La colonización nasofaríngea por SA es un factor crucial en la patogenia, ya que aproximadamente 25–50% de la población sana está colonizada por esta bacteria de forma

asintomática, lo cual constituye un importante reservorio con riesgo de diseminación; de hecho, la infección invasiva suele originarse a partir de la propia flora del paciente, pues con frecuencia los pacientes con infecciones por SA se infectan con la misma cepa que coloniza sus fosas nasales (Cervantes, 2014).

El estado de colonización no produce enfermedad, a menos que existan factores que permitan la invasión del microorganismo, como ocurre cuando las barreras mecánicas de la piel o mucosas se rompen, permitiendo a SA alcanzar tejidos profundos y producir enfermedad (Cervantes, 2014).

En cuanto a comorbilidades, se ha documentado una fuerte asociación entre las infecciones estafilocócicas invasivas y la diabetes *mellitus*, la insuficiencia renal crónica especialmente en aquellos pacientes con uso de hemodiálisis y la infección por VIH, así como ciertos hábitos como el consumo crónico de alcohol y el uso de drogas por vía intravenosa (Araujo, 2019). Adicionalmente, el uso reciente de antibióticos de amplio espectro también es reconocido como un factor predisponente importante, particularmente para infecciones por cepas resistentes a meticilina (Araujo, 2019).

Por último, múltiples factores ligados a la atención sanitaria incrementan el riesgo de adquirir infecciones por SA, incluyendo el antecedente de hospitalización, cirugías recientes y la presencia de dispositivos protésicos o catéteres intravasculares, los cuales actúan como puertas de entrada para el patógeno (Bennett, 2019).

2.6. Manifestaciones clínicas

Desde el descubrimiento de SA por el médico Alexander Ogston en 1880, se ha considerado un patógeno con alto potencial capaz de generar múltiples infecciones en los humanos (Cervantes, 2014), y se considera que es uno de los patógenos más importantes causantes de bacteriemia, endocarditis infecciosa, infecciones osteoarticulares, infecciones de piel y tejidos blandos, pleuropulmonares e infecciones relacionadas a dispositivos médicos (Tong, 2015).

2.6.1. Bacteriemia

La BSA es una de las causas más frecuentes de infección del torrente sanguíneo tanto en la comunidad como en hospitales, su incidencia en países industrializados se estima en torno a 10–30 episodios por cada 100.000 personas por año (Willekens, 2022),

aunque algunas series reportan tasas de hasta 20–50 casos por 100.000 habitantes/año dependiendo de la población estudiada (García, 2022).

Clínicamente, las manifestaciones de la BSA dependen del foco primario de infección y es capaz de invadir prácticamente cualquier órgano y provocar siembras metastásicas a distancia por vía hematógena (García, 2022). Los focos de origen más habituales de la BSA incluyen los catéteres intravasculares infectados, las infecciones de piel y tejidos blandos, las infecciones osteoarticulares, las neumonías o infecciones pleuropulmonares, así como la endocarditis infecciosa, no obstante, hasta en aproximadamente el 25% de los casos no se logra identificar un foco primario evidente (Willekens, 2022).

En cuanto al cuadro clínico agudo, la BSA suele manifestarse con un síndrome febril acompañado de signos sistémicos de infección como escalofríos, hipotensión y taquicardia, que pueden progresar a sepsis o *shock* séptico. Los síntomas locales pueden o no estar presentes dependiendo del foco inicial, no obstante, en un número importante de casos, la clínica inicial es inespecífica, dominada por fiebre y malestar general, requiriendo un alto índice de sospecha para diagnosticar la BSA (Montero, 2018).

2.6.1.1. Clasificación de la bacteriemia

Debido a la heterogeneidad en la presentación y evolución de la BSA, se requiere clasificar en no complicadas o complicadas, ya que esta distinción guía la toma de decisiones terapéuticas de duración del tratamiento y necesidad de estudios adicionales (Montero, 2018), sumado a que una bacteriemia complicada conlleva mayor riesgo de mortalidad y peores desenlaces, atribuible a la mayor probabilidad de fenómenos embólicos sistémicos, focos infecciosos metastásicos o recurrencia de la infección en las semanas posteriores al episodio inicial (Montero, 2018).

Las guías de la IDSA han propuesto criterios específicos para definir una BSA no complicada y, de acuerdo con ella, se considera no complicada la BSA que cumple todos los siguientes requisitos: (1) ausencia de endocarditis infecciosa, (2) no existe infección asociada a material protésico, (3) se obtienen hemocultivos de control negativos dentro de los 2–4 días posteriores al primer hemocultivo positivo, (4) hay remisión de los síntomas en las primeras 72 horas desde el inicio del tratamiento adecuado y (5) no se encuentra evidencia de focos de infección metastásica a distancia (Liu, 2011).

En caso de cumplirse al menos alguno de los criterios mencionados anteriormente, la bacteriemia se considera complicada y su presencia amerita extender la terapia antimicrobiana por un periodo mayor y la realización de estudios complementarios en búsqueda de foco infeccioso (Laupland, 2013).

Otro aspecto importante en la clasificación clínica de la BSA es distinguir si la bacteriemia es persistente o no persistente; si bien no existe una definición universalmente aceptada de bacteriemia persistente, en términos generales, se refiere a la continuidad de los hemocultivos positivos por más de 48–72 horas de terapia eficaz (Willekens, 2022). Por el contrario, se clasifica como bacteriemia no persistente cuando los hemocultivos se negativizan antes de las primeras 48–72 horas tras el inicio del tratamiento antimicrobiano, indicando que la bacteriemia fue transitoria (Willekens, 2022).

La persistencia de la BSA tiene gran relevancia clínica y se estima que aproximadamente un 8–39% de los pacientes que presentan persistencia de los cultivos pese a estar en tratamiento adecuado, se ha asociado con un peor pronóstico, ya que los pacientes presentan tasas más altas de mortalidad, mayor incidencia de complicaciones metastásicas y un mayor riesgo de recaída o recurrencia de la infección semanas después (Willekens, 2022).

Durante la bacteriemia persistente por SA, el riesgo de desarrollar fenómenos metastásicos y siembras aumenta de manera significativa con cada día adicional de bacteriemia persistente, incluso bajo tratamiento antimicrobiano efectivo (Kuehl, 2020). Se ha documentado que la incidencia de complicaciones metastásicas se duplica cuando la bacteriemia persiste más allá del primer día aproximadamente a 6%, mientras que en aquellos con ≥ 2 días de bacteriemia asciende a 13% (Kuehl, 2020).

En la práctica clínica, la persistencia de la bacteriemia suele indicar que existe un foco infeccioso no controlado o difícil de erradicar, por tanto, en pacientes con BSA con hemocultivos de seguimiento positivos 48–72 horas después de iniciado el tratamiento adecuado, es obligatoria la reevaluación del caso en busca de algún foco no identificado o no manejado adecuadamente (Kuehl, 2020).

2.6.2. Infección de piel y tejidos blandos

La infección de piel y tejidos blandos (IPTB) es un proceso infeccioso que afecta la piel o las estructuras subyacentes. Estas infecciones pueden variar desde formas

superficiales y localizadas, como impétigo, foliculitis, forúnculos y abscesos cutáneos, hasta formas más profundas y complicadas, como celulitis, fascitis necrosante y miositis (Miller, 2024).

Se han descrito múltiples microorganismos patógenos, siendo SA el principal patógeno responsable de infecciones cutáneas purulentas, especialmente abscesos, forúnculos y carbuncos (Stevens, 2014). La epidemiología de estas infecciones ha cambiado debido al aumento de cepas de SAMR, tanto en la comunidad como en el ámbito hospitalario, siendo el SAMR comunitario ahora una causa frecuente de IPTB (Stryjewski, 2008).

Los abscesos se caracterizan por la acumulación de pus en el tejido dérmico o subcutáneo, con signos clínicos de dolor, eritema, calor, fluctuación y, a menudo, una pústula central. Además, su formación implica una respuesta inflamatoria intensa, con infiltración de neutrófilos y formación de una cápsula de fibrina que delimita el foco infeccioso (Hatlen, 2020).

El diagnóstico es clínico, pero se recomienda obtener cultivos de material purulento en infecciones moderadas o graves, o en casos con mala respuesta al tratamiento empírico, para guiar la terapia antibiótica según el perfil de susceptibilidad, así como estudios de imagen a fin de determinar la extensión y el tratamiento de estos, suele requerir drenaje quirúrgico (Stevens, 2014).

2.6.3. Endocarditis infecciosa

La endocarditis infecciosa (EI) causada por SA es una infección que compromete las válvulas cardíacas o el endocardio, caracterizada por la colonización y destrucción tisular mediada por este patógeno. Actualmente, es la causa más frecuente de EI en países desarrollados, tanto en válvulas nativas como protésicas (Le Moing, 2015), y su incidencia ha aumentado en relación con el uso de dispositivos intravasculares, hemodiálisis, cirugía cardíaca y el consumo de drogas intravenosas (Chambers, 2020).

La EI puede desarrollarse tanto en contexto de enfermedad valvular, así como en ausencia de cardiopatía estructural previa, especialmente en el contexto de bacteriemia persistente o factores de riesgo como dispositivos intravasculares (Le Moing, 2015).

Clínicamente, la EI por SA se asocia a una presentación aguda, con fiebre, sepsis y rápida progresión a complicaciones como insuficiencia cardíaca (20–50%), abscesos

paravalvulares (30–40%), manifestaciones neurológicas (30%) y embolización sistémica (40%) (Otto, 2021).

La mortalidad es elevada, oscilando entre 19% y 65% según la serie y el contexto clínico, siendo mayor en EI izquierda y en válvulas protésicas; en usuarios de drogas intravenosas, la afectación suele ser de la válvula tricúspide y el pronóstico es mejor, con tasas de curación superiores al 85% en casos no complicados (Otto, 2021).

El diagnóstico requiere alta sospecha clínica, hemocultivos positivos y confirmación mediante ecocardiografía, preferentemente transesofágica (ETE), dada su mayor sensibilidad para detectar vegetaciones y complicaciones paravalvulares. Además, está especialmente indicada en bacteriemias por SA, incluso en ausencia de hallazgos sugestivos en el ecocardiograma transtorácico (ETT), debido a su mayor sensibilidad y especificidad (Tong, 2025).

El tratamiento antimicrobiano se basa en la sensibilidad del SA identificado y su duración es al menos por 4–6 semanas; la intervención quirúrgica puede ser necesaria en casos de insuficiencia valvular grave, abscesos, embolización recurrente o fracaso del tratamiento médico (Tong, 2025).

2.6.4. Infecciones osteoarticulares

Las infecciones osteoarticulares causadas por SA comprenden un espectro de entidades clínicas que incluyen la osteomielitis, artritis séptica y, en pacientes con prótesis, infecciones protésicas articulares, SA es el principal agente etiológico tanto en niños como en adultos, además, puede afectar huesos y articulaciones a través de diseminación hematogena, inoculación directa o extensión desde focos contiguos (Urish, 2020).

En la osteomielitis, SA invade el tejido óseo, donde puede internalizarse en osteoblastos y osteocitos, lo que contribuye a la persistencia de la infección y a la alteración de la homeostasis ósea, provocando la resorción ósea y la cronicidad (Collet, 2025). En la artritis séptica, coloniza la membrana sinovial y el espacio articular, produciendo inflamación aguda, destrucción del cartílago y, si no se trata de forma oportuna, daño articular irreversible (Urish, 2020).

Su presentación puede ser de forma aguda o crónica, en adultos particularmente en presencia de factores de riesgo como artritis reumatoide, uso de inmunosupresores o

prótesis ortopédicas, la presentación puede ser más insidiosa y con mayor riesgo de complicaciones (Dieperink, 2024).

El diagnóstico requiere estudios de imagen y confirmación microbiológica mediante hemocultivos, cultivo de líquido sinovial o tejido óseo, y su tratamiento requiere una combinación de antimicrobianos y, en muchos casos, intervención quirúrgica para el drenaje, lavado o desbridamiento (Urish, 2020).

Respecto a la espondilodiscitis causada por SA, es una infección que afecta el disco intervertebral y las vértebras adyacentes, generalmente por diseminación hematológica desde un foco infeccioso distante. Es el patógeno más frecuente en la espondilodiscitis piogénica y su prevalencia es especialmente alta en pacientes con factores de riesgo como diabetes *mellitus*, insuficiencia renal y presencia de catéteres intravasculares (Bal, 2025).

La presentación clínica típica incluye dorsalgia de novo, persistente o exacerbada, fiebre y, en casos avanzados, déficit neurológico por compresión medular o radicular. La dorsalgia suele ser el síntoma predominante y puede acompañarse de signos sistémicos como malestar general y elevación de marcadores inflamatorios (Placide, 2025). También se describe que la localización más frecuente es la columna lumbar, aunque puede afectar cualquier segmento vertebral (Al-Nammari, 2007).

Para el diagnóstico se debe tener la sospecha clínica, apoyada por estudios de imagen, siendo la resonancia magnética el método de elección por su alta sensibilidad para detectar edema, destrucción ósea y abscesos paravertebrales o epidurales. Por su parte, la confirmación etiológica requiere hemocultivos y, cuando no es posible aislar SA de estos últimos, toma de muestras intraoperatorias o por biopsia (Dholoo, 2023).

El tratamiento estándar consiste en tratamiento antimicrobiano dirigido según el perfil de sensibilidad, habitualmente durante al menos 6 semanas, y puede requerir intervención quirúrgica en casos de inestabilidad, absceso o déficit neurológico progresivo (Dholoo, 2023).

2.6.5. Infecciones relacionadas con prótesis articulares y de implantes espinales

Las infecciones relacionadas con prótesis articulares (IPA) causadas por SA alcanzan una incidencia aproximada del 0,4% tras artroplastia primaria de cadera y rodilla en centros europeos, y confieren una carga significativa de morbimortalidad y utilización de recursos sanitarios (Espíndola, 2023).

SA es el segundo microorganismo más frecuente en la etiología de la infección protésica, solo superado por los estafilococos coagulasa-negativos, y representa aproximadamente el 24% de los casos de IPA en grandes series (Patel, 2023). En cuanto a la microbiología de SA, tanto cepas MS como MR están implicadas y los aislamientos de SA en IPA no presentan características genéticas distintivas respecto a los aislamientos colonizadores, lo que sugiere que cualquier clon puede causar infección, si se dan las condiciones adecuadas (Wildeman, 2020).

Un aspecto relevante en la patogenia es la capacidad de SA para formar biopelículas, especialmente en infecciones asociadas a prótesis o material ortopédico, lo que dificulta la erradicación bacteriana y favorece la recurrencia (Wildeman, 2020).

La infección puede ocurrir por contaminación intraoperatoria, por extensión desde tejidos adyacentes o por diseminación hematológica, siendo el riesgo especialmente elevado durante episodios de BAS (12–41%) (Honkanen, 2025). El síntoma predominante en la mayoría de los pacientes con infección protésica sintomática es el dolor localizado en la articulación afectada (Patel, 2023), y su diagnóstico se basa en criterios clínicos, de laboratorio, microbiológicos e histopatológicos (Streck, 2025).

Los criterios más utilizados y validados incluyen los de la Musculoskeletal Infection Society (MSIS), la IDSA, el International Consensus Meeting (ICM), la European Bone and Joint Infection Society (EBJIS) y el grupo PRO-IMPLANT, cada uno con ligeras variaciones en sensibilidad y especificidad (Streck, 2025).

Los criterios diagnósticos universales para IPA incluyen: (1) manifestaciones clínicas, como la presencia de fístula o trayecto sinusal que comunique con la prótesis, o evidencia de pus en la articulación o en el lecho protésico; (2) aislamiento de un microorganismo patógeno en al menos dos muestras independientes de líquido sinovial, tejido periprotésico o material protésico, o en el líquido de sonicación de la prótesis; (3) Elevación de la proteína C reactiva y la velocidad de eritrosedimentación; (4) Estudios del líquido sinovial que incluyan recuento de leucocitos y porcentaje de neutrófilos en el líquido sinovial y (5) Histopatología que evidencia infiltrado inflamatorio agudo en tejido periprotésico (Streck, 2025). No obstante, a la fecha no hay consenso sobre cuáles son los criterios más precisos para diagnosticar IPA (Streck, 2025).

El manejo de la IPA implica una combinación de cirugía, incluso en varios tiempos y tratamiento antibiótico prolongado adaptado según temporalidad por la presencia de biofilm

(Patel, 2023). Respecto a las infecciones de implantes espinales causadas por SA, representan una complicación grave y de manejo complejo tras cirugías de instrumentación espinal. El SA es el patógeno más frecuente y dificulta el tratamiento por su capacidad de formar biopelículas sobre las superficies de los implantes, favoreciendo la persistencia bacteriana (Tai, 2024).

Clínicamente, las infecciones pueden presentarse de forma aguda con dolor lumbar, fiebre y alteraciones en la cicatrización, o de manera crónica, manifestándose como fallo del implante o pseudoartrosis. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, estudios de imagen y confirmación microbiológica mediante cultivos de tejido periprotésico o aspirados (Tai, 2024).

El manejo óptimo depende de la estabilidad del implante y la cronicidad de la infección, en infecciones agudas con implantes estables, el abordaje recomendado es el desbridamiento quirúrgico con retención del implante, combinado con al menos 12 semanas de antibióticos dirigidos (Cho, 2018); mientras que, en infecciones crónicas, o cuando hay fallo del implante, se suele indicar la retirada o revisión del material (Tai, 2024). Finalmente, la tasa de fracaso terapéutico es elevada, en especial en infecciones por MRSA y cuando se opta por desbridamiento y retención, con recurrencias en hasta el 36% de los casos (Cho, 2018).

2.6.6. Neumonía e infecciones pleuropulmonares

Las neumonías e infecciones pleuropulmonares causadas por SA representan un espectro clínico que abarca desde neumonía adquirida en la comunidad, neumonía nosocomial y neumonía asociada a ventilación mecánica, así como empiema y derrames pleurales complicados (Lee, 2022).

En la neumonía adquirida en la comunidad, SA puede causar cuadros graves, especialmente en el contexto de coinfección viral, como ocurre con influenza, donde se asocia a formas necrotizantes y a complicaciones como hemoptisis, infiltrados multilobares y *shock* (He, 2020); mientras que, en el entorno hospitalario, SA es una de las principales causas de neumonía nosocomial y de infecciones asociadas a ventilación mecánica (Defres, 2009).

El empiema, que ocurre como complicación de la neumonía por SA, se describe como el principal patógeno en empiemas de origen nosocomial, con una alta proporción de

cepas MRSA (33–50%) (Miller, 2024) y, aunque en origen es comunitario, SA también puede estar implicado. Los estreptococos del grupo anginosus tienden a ser más frecuentes (Miller, 2024).

El pronóstico de la neumonía por SA es peor que el de otras etiologías bacterianas, con mayor mortalidad a 30 días, especialmente en pacientes con comorbilidades, *shock*, afectación bilateral o alteración del estado mental (Lee, 2022).

2.6.7. Abscesos intraabdominales

Los abscesos intraabdominales causados por SA son una entidad poco frecuente, no obstante, se ha documentado en abscesos hepáticos, esplénicos, mesentéricos y de otros órganos intraabdominales. Además, puede presentarse como parte de infecciones metastásicas, complicaciones postoperatorias o por diseminación hematógena (Wu, 2017).

El absceso del músculo psoas causado por SA es una entidad poco frecuente, con una incidencia de 0.4 por 100.000 personas según reportes de Reino Unido, y que puede presentarse por diseminación hematógena o por contigüidad (He, 2024). Las características clínicas más comunes incluyen dolor lumbar, dolor en la cadera o flanco, fiebre, dificultad para la marcha y, en ocasiones, flexión fija de la cadera ipsilateral, aunado a síntomas de compromiso sistémico (He, 2024).

El diagnóstico requiere alta sospecha clínica dada la inespecificidad de los síntomas; la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son los estudios de imagen más sensibles y específicos para identificar el absceso, delimitar su extensión y descartar complicaciones asociadas como espondilodiscitis o abscesos paravertebrales (Stevens, 2014). El diagnóstico microbiológico se confirma mediante cultivo de pus obtenido por drenaje percutáneo o quirúrgico, y se ha descrito que los hemocultivos pueden ser positivos en hasta un 30% de los casos (Stevens, 2014).

Adicionalmente, se ha relacionado SA como causa de abscesos intraabdominales postquirúrgicos, aunque su prevalencia es menor en comparación con otros patógenos como enterobacterias y anaerobios, identificándose en aproximadamente el 8% de los abscesos intraabdominales postoperatorios (Boussion, 2021).

El tratamiento recomendado es combinado y depende de la extensión del absceso, el drenaje es esencial para el control de la fuente; la primera línea suele ser el drenaje percutáneo guiado por imagen, aunque en casos complejos, recurrentes o cuando el

drenaje percutáneo falla, se recomienda el drenaje quirúrgico abierto o mínimamente invasivo (Froiiio, 2020).

2.6.8. Abscesos paravertebrales

El absceso paravertebral es una colección purulenta localizada en los tejidos blandos adyacentes a la columna vertebral, generalmente en el espacio paravertebral o paraespinal, que puede extenderse hacia el espacio epidural, el músculo psoas o incluso hacia estructuras óseas como los cuerpos vertebrales (Darouiche, 2006).

SA constituye el agente etiológico más frecuente y su aparición se ha descrito tanto por vía hematogena como por extensión directa, como ocurre en aquellos con intervenciones espinales previas o infecciones de piel y tejidos blandos (Huang, 2012).

Clínicamente, los abscesos paravertebrales se manifiestan con dolor localizado en la espalda, fiebre y signos sistémicos de infección y su presentación inicial puede incluir síntomas neurológicos, si hay extensión al espacio epidural o compresión de estructuras nerviosas (Huang, 2012).

El diagnóstico se confirma mediante estudios de imagen, siendo la resonancia magnética el método de elección para identificar la localización y extensión del absceso, así como para diferenciarlo de otras causas de dolor y compresión medular (Ropper, 2017). Además, el diagnóstico etiológico se confirma mediante cultivo del material purulento obtenido por drenaje quirúrgico o percutáneo (Huang, 2012). El tratamiento requiere drenaje quirúrgico o percutáneo del absceso y la administración concomitante de antimicrobianos según susceptibilidad del SA (Huang, 2012).

2.6.9. Dispositivos intravasculares

Las infecciones relacionadas a catéteres intravasculares por SA representan una causa frecuente de bacteriemia, tanto en pacientes hospitalizados como ambulatorios, con una incidencia elevada en pacientes con catéteres venosos centrales, dispositivos cardíacos implantables y en aquellos sometidos a hemodiálisis (Silverstein, 2018).

Se considera bacteriemia relacionada a catéter aquella que ocurre desde el momento de la inserción del catéter hasta 48 horas después de su retirada, siempre que no exista otro foco infeccioso identificable (Zanella, 2025); en el diagnóstico microbiológico, es crucial establecer el tiempo diferencial de positividad, si el hemocultivo obtenido a través

del catéter se positiviza al menos 2 horas antes que el hemocultivo periférico, se considera altamente sugestivo de bacteriemia relacionada a catéter (Mermel, 2009).

El manejo óptimo de la bacteriemia por SA relacionada a catéteres requiere su retiro inmediato, tanto en dispositivos de corta como de larga duración, a menos de que existan contraindicaciones mayores como imposibilidad de colocar un acceso venoso alternativo o riesgo de sangrado significativo (Mermel, 2009). La retención del catéter se asocia a un mayor riesgo de complicaciones hematógenas, incluyendo endocarditis, artritis séptica y otras infecciones metastásicas, así como a una mayor tasa de recaída de la bacteriemia (Mermel, 2009).

2.6.10. Infecciones por cepas toxigénicas de *Staphylococcus aureus*

Las infecciones causadas por cepas toxigénicas de SA se caracterizan por la producción de exotoxinas que contribuyen significativamente a la patogenia y gravedad clínica. Las principales toxinas implicadas incluyen la toxina del síndrome de *shock* tóxico, las exfoliativas, las enterotoxinas y la PVL (Touaitia, 2025).

Estudios realizados en el Hospital Nacional de Niños en Costa Rica han evaluado la presencia de genes productores de toxina, en un análisis de 75 aislamientos provenientes de bacteriemias, recolectados durante los períodos 2012-2013 y 2015-2016, encontró el gen PVL en el 36.0% (27/75) del total de las cepas y, al diferenciar por origen de la infección, el gen PVL se observó en el 48.0% (12/25) de las cepas adquiridas en la comunidad (CA) y en el 30.0% (15/50) de las adquiridas en el hospital (Mairena, 2019).

Este mismo estudio de bacteriemias investigó otros genes toxigénicos, reportando la presencia del gen de la toxina del síndrome de *shock* tóxico en el 10.7% (8/75) de los aislados, mientras que los genes para las toxinas exfoliativas no se encontraron en ninguna cepa (Mairena, 2019).

La TSST-1 es responsable del síndrome de *shock* tóxico, una entidad clínica caracterizada por fiebre, hipotensión, exantema y fallo multiorgánico (Touaitia, 2025). Las exfoliativas ETA y ETB, toxinas que inducen la separación de la epidermis, generando ampollas y exfoliación cutánea, son responsables del síndrome de piel escaldada estafilocócica, que se observa principalmente en neonatos y niños pequeños (Del Giudice, 2020).

Las enterotoxinas estafilocócicas son superantígenos que pueden causar intoxicación alimentaria tras la ingestión de alimentos contaminados. Estas toxinas inducen vómitos y diarrea aguda (Argudín, 2012). Además, la PVL está asociada principalmente a infecciones cutáneas y abscesos, así como neumonía necrotizante generalmente por cepas comunitarias de SAMR (Doudoulakakis, 2017).

2.7. Estudios de laboratorio y gabinete

El diagnóstico de la BSA se basa fundamentalmente en la obtención y procesamiento de hemocultivos, complementados por métodos rápidos de identificación y determinación de resistencia antimicrobiana.

2.7.1. Hemocultivos

Los hemocultivos son el método diagnóstico fundamental y el estándar de referencia para la detección de BSA (Tong, 2025), su aislamiento en hemocultivos confirma el diagnóstico y permite la identificación microbiológica mediante tinción de Gram y pruebas bioquímicas, así como la realización de estudios de susceptibilidad antimicrobiana sobre el aislamiento (Tong, 2025).

Se debe priorizar la toma de hemocultivos antes de iniciar la terapia antimicrobiana, ya que la administración previa de antimicrobianos puede reducir la sensibilidad del método y dar lugar a resultados falsamente negativos (O'Grady, 2023). Adicionalmente, permiten el seguimiento de la bacteriemia, siendo la obtención de hemocultivos de seguimiento tras el inicio de la terapia antimicrobiana una práctica esencial para detectar bacteriemia persistente, optimizar la duración de la terapia y monitorizar la respuesta al tratamiento (Tong, 2025).

Respecto a los hemocultivos de seguimiento, en un análisis de 317 casos de BSA, se observó que la tasa de positividad de hemocultivos fue del 66,7% un día después de iniciar la terapia activa y disminuyó al 48,5% al cuarto día (Van Goethem, 2022). Además, se observó que la toma de un solo juego de hemocultivos de seguimiento detectó el 73,4% de las bacteriemias persistentes por SA, y alcanzó una detección $\geq 90\%$ cuando se tomaron dos juegos de hemocultivos los días 2 y 4 tras el inicio del tratamiento antibiótico (Van Goethem, 2022).

En el mismo estudio realizado por Van Goethem, en 10 de 109 pacientes con hemocultivos de seguimiento positivos se presentaron fenómenos de salto más frecuentes

cuando se tomaron menos de cuatro frascos de hemocultivo (14%) que cuando se comparó con la toma de ≥ 4 frascos (4,1%), por lo anterior, se recomienda realizar dos juegos de hemocultivos los días 2 y 4 para optimizar la detección (Van Goethem, 2022).

2.7.2. Métodos moleculares

El uso de pruebas moleculares directas sobre hemocultivos positivos permite la identificación de *S. aureus* y la detección de genes de resistencia en pocas horas facilitando la optimización precoz del tratamiento antimicrobiano. El panel de identificación rápida de microorganismos en sangre BCID2 de BioFire muestra una sensibilidad y especificidad muy altas para el diagnóstico de BSA, alcanzando una sensibilidad global para la detección de SA de aproximadamente 96%, mientras que la especificidad supera el 97% en la mayoría de los estudios (Peri, 2022).

Adicionalmente, la prueba Xpert® MRSA/SA hemocultivo es otro estudio molecular para la detección rápida de SA y la diferenciación entre cepas sensibles y resistentes a meticilina directamente de hemocultivos positivos alcanza una sensibilidad para la identificación que oscila entre 99.6% y 100%, además, la especificidad entre 99.5% y 100% en estudios multicéntricos que comparan la prueba con el cultivo convencional como estándar de referencia (Buchan, 2015), para la detección de SAMR, la sensibilidad varía entre 98.1% y 100%, y la especificidad entre 99.6% y 100% (Buchan, 2015).

2.7.3. Sistemas automatizados

Los sistemas VITEK 2 y MALDI-TOF son tecnologías ampliamente utilizadas en laboratorios clínicos para la identificación rápida y precisa de patógenos a partir de cultivos. El sistema VITEK 2 es un sistema basado en pruebas bioquímicas automatizadas, que requiere primero el aislamiento de colonias bacterianas en agar, seguido de la incubación en el instrumento (Theparee, 2017). El tiempo total para la identificación suele ser de 6 a 8 horas desde la siembra de la colonia y puede extenderse hasta 18-24 horas dependiendo del flujo de trabajo y la carga del laboratorio (Theparee, 2017).

Según un estudio realizado en Bélgica, en 121 aislados de *Staphylococcus spp.*, identificó de forma correcta el 95% de aislados y detectó la resistencia de la meticilina con una sensibilidad y especificidad de 99% y 96%, respectivamente (Nonhoff, 2005), validándolo como un método con alta precisión para su identificación.

Por otro lado, la espectrometría de masas MALDI-TOF MS permite la identificación en un intervalo mucho más corto, una vez obtenida la colonia, la preparación y el análisis pueden completarse en aproximadamente 15 a 45 minutos, dependiendo del protocolo de preparación de la muestra (Theparee, 2017).

Adicionalmente, MALDI-TOF MS es un método eficiente para identificación de SA, se documenta en el metaanálisis realizado por Chen (2023) que incluyó 15 estudios y 2471 aislamientos, documentándose una sensibilidad global para identificar SA del 92% y la especificidad del 97% (Chen, 2023), indicando que es un método con excelente rendimiento diagnóstico cuando se compara con otros métodos de referencia.

2.7.4. Ecocardiograma

El ecocardiograma representa una herramienta diagnóstica inicial en la evaluación de la BSA, dado que aproximadamente el 12% de los pacientes desarrollan EI (Tong, 2025). En la práctica clínica, el ETT suele ser realizado antes que el ETE, no obstante, en un metaanálisis de 2807 pacientes con sospecha de EI, se documentó que la sensibilidad para detectar vegetaciones y complicaciones valvulares es limitada, siendo del 61%, en comparación con el ETE que alcanza sensibilidades del 95% (Bai, 2017).

La puntuación VIRSTA es una herramienta que permite estratificar el riesgo y determinar la necesidad de ETE en pacientes con BSA al evaluarse en las primeras 48 horas (Tubiana, 2016) (Tabla 1).

Tabla 1. Escala de puntuación VIRSTA.

Condición clínica	Puntaje
Embolia cerebral o periférica	5
Meningitis	5
Dispositivo intracardiaco permanente o EI previa	4
Usuario de drogas intravenosas	4
Valvulopatía preexistente sobre válvula nativa	3
Bacteriemia persistente	3
Osteomielitis vertebral	2
Bacteriemia adquirida en la comunidad	2
Sepsis o shock séptico	1
Proteína C reactiva >190 mg/L	1

Fuente: adaptado de Tubiana, 2016

Un puntaje VIRSTA ≤ 2 tiene un valor predictivo negativo del 99.3% para EI, lo que permite omitir el ETE en pacientes con BSA (Heriot, 2020); no obstante, en aquellos

pacientes con riesgo intermedio o alto, presencia de focos metastásicos o signos clínicos de EI, obliga a considerar realizar el ETE (Holland, 2014).

2.7.5 Resonancia magnética y tomografía computarizada de columna

La RM con gadolinio es el método de imagen de elección para la evaluación de la columna en el contexto de BSA debido a su alta sensibilidad (97%) y especificidad (93%) para detectar espondilodiscitis, abscesos epidurales y compromiso de tejidos blandos, así como para valorar la extensión de la infección y el riesgo de complicaciones neurológicas (Berbari, 2015). Adicionalmente, la RM puede diferenciar de enfermedad degenerativa, traumática y neoplásica (Berbari, 2015).

La TC de columna tiene utilidad limitada en el diagnóstico inicial de infecciones vertebrales, ya que su sensibilidad es inferior a la de la RM, sin embargo, puede ser útil en casos donde la RM no está disponible o está contraindicada como es el caso de presencia de marcapasos no compatibles, implantes cocleares y claustrofobia, o para guiar procedimientos invasivos como biopsias o drenajes de colecciones (Berbari, 2015).

No se recomienda el uso rutinario de RM o TC en todos los pacientes con BSA, la indicación debe basarse en la presencia de síntomas sugestivos o en la falta de respuesta clínica al tratamiento antibiótico inicial (Tong, 2025).

2.7.6. Tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis

La TC de tórax, abdomen y pelvis tiene un alto rendimiento diagnóstico para detectar abscesos intraabdominales, embolismos sépticos pulmonares y otras complicaciones metastásicas de la BSA a estos niveles (Pohlan, 2020). Además, se encuentra indicada ante la sospecha de infección metastásica, ausencia de foco evidente o falta de respuesta clínica tras el inicio del tratamiento antimicrobiano (Tong, 2025).

2.7.7. Tomografía de cerebro y estudio de líquido cefalorraquídeo

En casos de BSA, la TC ni la realización de punción lumbar están indicadas de forma rutinaria en ausencia de manifestaciones clínicas neurológicas sugestivas de infección del sistema nervioso central (Tong, 2025); no obstante, se considera el uso de la TC cuando existen signos o síntomas neurológicos focales, disminución del nivel de conciencia, convulsiones de nueva aparición, papiledema o antecedentes de enfermedad neurológica

previa y es fundamental en pacientes con sospecha de absceso cerebral para la localización de la lesión (Brouwer, 2014).

2.7.8. Gammagrafía ósea

La gammagrafía ósea con Tc-99m constituye una herramienta sensible para la detección de osteomielitis, sin embargo, en adultos su especificidad es limitada, ya que puede mostrar captación aumentada en procesos inflamatorios no infecciosos, fracturas, tumores o postquirúrgicos (Love, 2016).

En el caso de osteomielitis por SA, puede evidenciar lesiones multifocales, áreas de captación aumentada y disminuida, no obstante, la tomografía por emisión de positrones con tomografía computarizada utilizando fluorodesoxiglucosa (FDG-PET/CT) ofrece mayor sensibilidad y especificidad para la detección de infecciones musculoesqueléticas (Love, 2016).

2.7.9. Tomografía por emisión de positrones

La FDG-PET/CT se ha utilizado en el contexto de BSA para la detección de focos metastásicos y complicaciones como trombosis y embolismos sépticos (Verdejo, 2025), y ha mostrado una sensibilidad de 100%, especificidad de 87%, valor predictivo negativo de 100% y un valor predictivo positivo de 89% en la detección de focos metastásicos (Vos, 2010), consolidándola como una herramienta de alto valor en la evaluación de estos pacientes.

La integración del FDG-PET/CT como herramienta diagnóstica permite la modificación del manejo clínico, tanto en la duración de la terapia antimicrobiana como estimar la necesidad de realizar procedimientos para control de foco (Ghanem-Zoubi, 2023).

2.7.10. Ultrasonido y tomografía computarizada de piel y tejidos blandos

El ultrasonido es una herramienta diagnóstica altamente sensible y específica para diferenciar absceso de celulitis, con sensibilidad del 94.6% y especificidad del 85.4%, además, permite guiar procedimientos como drenaje y evaluar la extensión y profundidad de la colección purulenta (Singer, 2014).

La TC con contraste es útil para detectar gas en tejidos blandos, colecciones profundas, edema intermuscular y engrosamiento de la fascia, siendo relevante en la

sospecha de fascitis necrotizante o piomiositis, donde puede evidenciar focos de gas en planos profundos y colecciones (Singer, 2014).

2.8. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de la BSA se fundamenta en la determinación de su perfil de sensibilidad a antibióticos, diferenciando entre SAMS y SAMR (Tong, 2025); para SAMS, los antibióticos de primera línea son las penicilinas antistafilocócicas (oxacilina, flucloxacilina, cloxacilina) o cefazolina (Legg, 2023), y en el caso de SAMR, se cuenta con tres antibióticos aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) para tratamiento de la BSA: vancomicina, daptomicina y ceftobiprol (Tong, 2025).

Adicionalmente, se cuenta con terapias farmacológicas que se emplean fuera de la indicación aprobada (*off label*) en situaciones de bacteriemia persistente o fracaso terapéutico con los agentes de primera línea. Respecto a SAMS, se ha empleado la combinación de cefazolina con ertapenem o la adición de fosfomicina a β -lactámicos (Tong, 2025), y en SAMR se ha utilizado la combinación de vancomicina o daptomicina con cefazolina, ceftarolina o ceftobiprol (Molina, 2020).

2.8.1. Duración del tratamiento antimicrobiano

2.8.1.1. BSA no complicada

Las guías de manejo y práctica clínica recomiendan una duración mínima de 14 días de terapia antibiótica efectiva, recomendación que se basa en la prevención de recurrencia de la bacteriemia (Bai, 2019).

En un estudio de 483 pacientes con BSA, 111 de ellos cumplieron criterios de bacteriemia no complicada, 38 de ellos recibieron esquema de <14 días y 73 un esquema \geq 14 días. Además, se observó en el grupo que recibió <14 días presentó una tasa de recaída del 7.9% en comparación con el grupo que recibió 14 días que fue de 0% (Chong, 2013), evidencia que respalda la recomendación de considerar un mínimo de 14 días de terapia para garantizar la erradicación y prevenir la recurrencia.

2.8.1.2. BSA complicada

En este caso, se deberá brindar tratamiento sistémico durante 4 a 6 semanas a partir del primer hemocultivo negativo (Calderón Parra, 2022). Esta duración es crucial para

garantizar la erradicación de cualquier foco metastásico que pudiera haberse desarrollado durante el periodo de bacteriemia persistente (Calderón Parra, 2022).

La terapia antimicrobiana debe acompañarse de un abordaje exhaustivo con el fin de documentar focos metastásicos que requieran necesidad de un abordaje quirúrgico para control del foco (Calderón Parra, 2022).

2.8.2. Antimicrobianos

2.8.2.1. Penicilinas antiestafilocócicas y cefazolina

La oxacilina, cloxacilina, nafcilina y la cefazolina constituyen los fármacos de primera línea para el manejo de la bacteriemia por SAMS, ya que muestran una actividad bactericida rápida y se asocian con mejores desenlaces clínicos cuando se comparan con vancomicina (McDanel, 2015). La evidencia indica que la cefazolina se asocia con menor riesgo de nefrotoxicidad y menor mortalidad, aunado a un mejor perfil farmacocinético, no obstante, con tasas de recurrencia similar cuando se compara con nafcilina u oxacilina (McDanel, 2017).

Para aquellos pacientes con bacteriemia por SAMS y alergia severa a penicilinas como anafilaxia o reacciones cutáneas severas, la vancomicina y daptomicina son opciones terapéuticas en este contexto (Tong, 2025).

2.8.2.2. Vancomicina, daptomicina y ceftobiprol

La vancomicina, daptomicina y ceftobiprol constituyen los fármacos aprobados por la FDA para el tratamiento de la bacteriemia por SAMR (Tong, 2025), si bien no hay estudios que documenten superioridad de otro antimicrobiano sobre vancomicina (Tong, 2025), en un ensayo clínico abierto que incluyó 246 pacientes con BSA evidenció que la daptomicina no es inferior a la terapia con vancomicina ni a penicilinas antiestafilocócicas en caso de SAMR o SAMS respectivamente (Fowler, 2006).

Con respecto al ceftobiprol, una cefalosporina de quinta generación, con actividad tanto contra SAMS y SAMR, en un ensayo clínico que involucró 390 pacientes mostró no inferioridad en casos de bacteriemia complicada por SAMS y SAMR (Holland, 2023).

Las ventajas de la vancomicina son su disponibilidad y bajo costo, no obstante, tiene un margen terapéutico estrecho y requiere de monitorización para guiar la dosificación y minimizar la toxicidad renal (Rybak, 2020). Para su monitorización, se recomienda

mantener valores de área bajo la curva (AUC) diarios entre 400 y 600 mg x h/L a fin de maximizar la eficacia y minimizar la probabilidad de toxicidad renal, y cuando se utiliza el nivel valle o mínimo, los niveles de 15-20 mg/L son eficaces, pero se asocian con aumento de la toxicidad renal (Rybak, 2020).

2.8.2.3. Ceftarolina

La ceftarolina es una cefalosporina de quinta generación, que ejerce su función bactericida contra SA debido a su afinidad por las PBP2a, y está aprobada por la FDA para el tratamiento de infecciones de piel y tejidos blandos por SAMS y SAMR, así como en casos de neumonía adquirida en la comunidad por SAMS (Teflaro, 2010).

Respecto a la BSA, no cuenta con una indicación aprobada, no obstante, existe evidencia creciente sobre su empleo en escenarios *off label*, especialmente en bacteriemias persistentes o refractarias a los tratamientos estándar, tanto en monoterapia como combinado con otros agentes (Abate, 2022). Un estudio multicéntrico observacional reportó una tasa de éxito clínico del 68% en pacientes con bacteriemia por SAMR tratados con ceftarolina y una mediana de dos días para la negativización de hemocultivos tras el inicio de ceftarolina (Zasowski, 2017).

Al respecto, se realizó un estudio retrospectivo de cohorte en pacientes adultos tratados con ceftarolina entre 2019 y 2021, que se emparejaron en una proporción 1:2 con pacientes que recibieron vancomicina, y no encontró diferencias significativas en la tasa de fracaso terapéutico, observándose en el grupo de ceftarolina un 51.1%, y en el grupo de vancomicina un 57.8%. Adicionalmente, se documentó que la lesión renal aguda fue más común entre los pacientes que recibieron ceftarolina (Bitterman, 2025).

2.8.2.4. Linezolid

El linezolid es un antimicrobiano de la clase oxazolidinonas y se une al ARN ribosomal 23S bacteriano de la subunidad 50S. Además, previene la formación de un complejo de iniciación 70S funcional, actuando como bacteriostático en contra *Staphylococcus*, y se encuentra indicado para el tratamiento de neumonía nosocomial por SAMS y SAMR, neumonía adquirida en la comunidad por SAMS, y en infecciones complicadas de piel y tejidos blandos por SAMS y SAMR (Zyvox, 2000).

No está aprobado específicamente para el tratamiento de BSA y las guías clínicas no lo recomiendan como tratamiento de primera línea, no obstante, en un estudio donde se

comparó linezolid con o sin carbapenémico contra vancomicina con aminoglucósido o rifampicina, realizado en pacientes con bacteriemia persistente por SAMR de enero 2006 a marzo 2008, se documentó que el grupo que utilizó linezolid mostró una respuesta microbiológica más temprana y una menor tasa de mortalidad (Jang, 2009).

En un metaanálisis que incluyó 13 ensayos en 3863 pacientes, el cual se realizó para estimar la efectividad y seguridad del linezolid en comparación con vancomicina y teicoplanina en infecciones por SA, documentó que el linezolid fue más efectivo en el tratamiento de infecciones de piel y tejidos blandos, pero no en bacteriemia o en neumonía, y se relacionó con mayores eventos hematológicos y gastrointestinales (Fu, 2013).

2.8.3. Terapia de rescate o salvataje

Las opciones de terapia de rescate para el tratamiento de la bacteriemia persistente por SA se han desarrollado ante el fracaso de los agentes de primera línea y se fundamentan en datos observacionales, estudios de cohortes y revisiones sistemáticas (Kullar, 2016). No se ha definido un periodo temporal y el criterio principal para considerar terapias de salvataje es la bacteriemia persistente (Smith, 2014), o que el SA identificado muestre una CIM >1 para vancomicina (Smith, 2014). Por lo que se ha planteado la siguiente opción de terapia de salvataje para SAMS:

2.8.3.1. Ertapenem + Cefazolina

Se realizó un estudio clínico retrospectiva que incluyó a 11 pacientes con bacteriemia persistente por SAMS, observándose que la terapia de salvataje con la combinación de cefazolina y ertapenem logró eliminar exitosamente la bacteriemia en los 11 casos, incluyendo 6 participantes con EI, y se destacó la rápida respuesta, ya que en 8 de los 9 pacientes con seguimiento diario, la bacteriemia se eliminó en 24 horas o menos después de iniciar la combinación, y todos los pacientes sobrevivieron hasta el alta hospitalaria (Ulloa, 2019). Por lo que se han planteado las siguientes opciones de terapia de salvataje para SAMR:

2.8.3.2. Vancomicina + β -lactámico

Se ha demostrado sinergia *in vitro* entre vancomicina y varios β -lactámicos (piperacilina/tazobactam, oxacilina, nafcillina, ceftarolina), en un estudio retrospectivo, se tomaron un total de 80 pacientes, 50 de ellos recibió vancomicina con β -lactámicos y 30 participantes únicamente vancomicina. El grupo que recibió una combinación de

vancomicina con β -lactámicos logró 96% de erradicación microbiológica versus 80% con el grupo que recibió vancomicina (Dilworth, 2014).

2.8.3.3. Daptomicina + β -lactámico

Esta estrategia de terapia ha demostrado que la adición de un β -lactámico (oxacilina, amoxicilina/ácido clavulánico, cefotaxime, imipenem) a la daptomicina produce un efecto sinérgico contra cepas de SA que presentan resistencia a la daptomicina, la cual está relacionada a un aumento en la carga positiva de la pared celular bacteriana que repele a la daptomicina (Mehta, 2012).

El fenómeno en que se basa esta estrategia se conoce como “efecto balacín”, en el cual el uso concomitante de daptomicina y β -lactámico indujo una reducción significativa en la carga positiva de la pared celular, lo que favorece la unión de la daptomicina (Nadrah, 2011).

En un estudio de 26 pacientes con bacteriemia persistente por SA con foco más común El izquierda, el régimen daptomicina con ceftarolina logró aclaramiento en mediana de 2 días y mostró prevención en selección de variantes resistentes a la daptomicina durante la terapia (Sakoulas, 2014).

2.8.3.4. Ceftarolina

Como se describió anteriormente, se ha utilizado *off label* para el manejo de bacteriemia por SAMR y endocarditis refractaria. Al respecto, en un estudio de cohorte que incluyó 527 pacientes que recibieron ceftarolina, se reportó bacteriemia por SAMR en 129 pacientes, en los cuales se evidenció éxito clínico de un 78.3%, en este grupo que recibió ceftarolina, el 80% de participantes había recibido previamente vancomicina (Casapao, 2014).

2.8.3.5. Linezolid

El linezolid, aunque bacteriostático, ha mostrado éxito como terapia de salvataje, en un estudio de 377 bacteriemias por SAMR, de los cuales 90 eran persistentes, 38 pacientes se cambiaron a linezolid en monoterapia o en combinación con carbapenémico, observándose en el grupo que se cambió a linezolid en monoterapia o combinado, una respuesta microbiológica más temprana y menor mortalidad a 30 días, cuando se comparó

con el grupo que recibió vancomicina combinada con aminoglucósido o rifampicina (Park, 2012).

2.8.4. Terapia antitoxina

En las infecciones por cepas toxigénicas de SA, el uso de terapias antibióticas adyuvantes que inhiben la síntesis proteica como clindamicina y linezolid han demostrado tanto en estudios *in vitro* como *in vivo* una disminución de la expresión de virulencia y expresión de toxinas (Hodille, 2017), por lo cual se consideran en el tratamiento para reducir la producción de toxinas, como ocurre en la presentación clínica del síndrome de *shock* tóxico, el síndrome de piel escaldada y la neumonía necrotizante (Hodille, 2017).

2.9. Tratamiento no farmacológico.

El tratamiento no farmacológico fundamental para la BSA es el control del foco infeccioso, que implica la identificación y eliminación de la fuente (Tong, 2025). En lo que respecta a dispositivos intravasculares como catéteres venosos centrales, catéter de hemodiálisis, vías periféricas, entre otros, se debe realizar un retiro inmediato, ya que la retención de estos dispositivos se asocia con un mayor riesgo de siembras metastásicas, así como de recurrencia de la bacteriemia (Mermel, 2009).

Los abscesos de piel y tejidos blandos involucran la incisión y drenaje, y es considerado el estándar de manejo. Este procedimiento permite la salida completa de la colección y la ruptura de los lóculos, lo que facilita la resolución del proceso infeccioso (Stevens, 2014).

En la EI, se plantean tres categorías que son indicación de cirugía: (1) presencia de insuficiencia cardíaca refractaria, edema pulmonar, *shock* cardiogénico o signos ecocardiográficos de mala tolerancia hemodinámica por regurgitación valvular severa son indicaciones de cirugía urgente; (2) infección no controlada, se recomienda cirugía en casos de bacteriemia persistente o fiebre que va más allá de 5–7 días de tratamiento antibiótico adecuado, abscesos valvulares o paravalvulares, pseudoaneurismas, fístulas, dehiscencia protésica o desarrollo de bloqueo auriculoventricular nuevo y (3) prevención de embolias sistémicas, ante vegetaciones móviles mayores de 10 mm, especialmente si han ocurrido episodios embólicos bajo tratamiento antibiótico (Li, 2024).

CAPÍTULO III. MARCO METODOLÓGICO

3.1. Tipo y diseño del estudio

Se realizó un estudio de tipo observacional, retrospectivo y descriptivo, con un componente analítico. Este diseño permite analizar características y factores asociados a un evento de salud en un periodo de tiempo ya transcurrido, sin intervenir en el curso clínico de los pacientes (Argimon, 2019).

3.2. Población y muestra

La población de estudio incluyó a todos los pacientes con edad >12 años sin límite superior de edad, ingresados en el HSJD durante el periodo del 1 de enero de 2023 al 31 de diciembre de 2024, con al menos un hemocultivo positivo por SA. La unidad de análisis es el primer episodio de bacteriemia por SA, que es el caso índice y se depuran pacientes duplicados. Además, los hemocultivos positivos de seguimiento se utilizan únicamente para determinar bacteriemia persistente.

- Criterios de inclusión:
 - Pacientes >12 años, sin límite superior de edad.
 - Al menos un hemocultivo positivo por SA confirmado por laboratorio de bacteriología.
- Criterios de exclusión:
 - Pacientes ≤12 años.

Se realizó un muestreo de tipo censal, incluyendo a todos los casos que cumplieron los criterios de inclusión durante el periodo definido (Hernández-Sampieri, 2014).

3.3. Fuentes de Información

Los datos se recolectaron de dos fuentes primarias del HSJD:

1. Registros del Laboratorio de Bacteriología: para obtener la identificación del microorganismo y su perfil de susceptibilidad antimicrobiana, así como identificadores directos de los participantes para su búsqueda en el EDUS.
2. EDUS: para la recolección de variables demográficas, clínicas, factores de riesgo y desenlaces de los participantes.

3.4. Operacionalización de las variables

La definición precisa y estandarizada de las variables es un pilar fundamental para garantizar la calidad y reproducibilidad del estudio (Argimon, 2019). A continuación, se detallan las variables analizadas:

1. Sexo: variable cualitativa nominal (Masculino/Femenino), sexo registrado al nacer del paciente con episodio índice de bacteriemia por SA.
2. Edad: variable cuantitativa continua, expresada en años a la fecha del primer hemocultivo positivo.
3. Comorbilidades / factores de riesgo: se registró la presencia o ausencia de condiciones como diabetes *mellitus*, enfermedad renal crónica, neoplasia hematológica o sólida, inmunosupresión, enfermedad por VIH y presencia de dispositivos protésicos, por su conocida asociación con BSA (Araujo, 2019).
4. Susceptibilidad a meticilina del aislamiento: variable cualitativa nominal (SAMS/SAMR), según los puntos de corte del Clinical and Laboratory Standards Institute utilizados por el laboratorio, CIM para oxacilina ≥ 4 $\mu\text{g/ml}$, o determinado por *screening* de cefoxitina positivo.
5. Lugar de adquisición: variable cualitativa nominal, clasificada según las siguientes definiciones:
 - Comunitaria: hemocultivo positivo en las primeras 48 horas de ingreso, sin criterios de estar asociada a cuidados de la salud.
 - Nosocomial: hemocultivo positivo después de las 48 horas del ingreso hospitalario.
6. Sitio de origen (foco primario): variable cualitativa nominal donde se incluyen: absceso, artritis séptica, bronconeumonía, empiema, endoftalmítis, endocarditis, espondilodiscitis, flebitis, infección de implante espinal, infección de prótesis endovascular, infección de prótesis articular, infección relacionada a fractura, infección relacionada a material de osteosíntesis, infección del sitio quirúrgico, mediastinitis, meningitis, osteomielitis y peritonitis, según diagnóstico clínico consignado en el expediente.
7. Persistencia de la bacteriemia: variable cualitativa nominal (Sí/No), se definió como la obtención de un hemocultivo de seguimiento positivo por SA después de 48 horas de iniciado un tratamiento antibiótico dirigido (Liu, 2011).

8. Relación persistencia – sitio de origen: comparación descriptiva de persistencia entre categorías de sitio de origen.
9. Tiempo de aparición en casos nosocomiales: variable cuantitativa continua, medida después de las 48 horas del ingreso hospitalario hasta el primer hemocultivo positivo.
10. Mortalidad Intrahospitalaria: variable cualitativa nominal (Sí/No), definida como muerte por cualquier causa durante la hospitalización índice.
11. Mortalidad a 30 días: variable cualitativa nominal (Sí/No), definida como muerte por cualquier causa en los 30 días posteriores al primer hemocultivo positivo.

3.5. Plan de análisis estadístico

El análisis de los datos se realizó con el *software* IBM SPSS Statistics 31.0.1.0. Para el análisis descriptivo, se utilizaron frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas, y medidas de tendencia para las cuantitativas.

3.6. Consideraciones éticas

El estudio se apegó a los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos establecidos en la Declaración de Helsinki (Asociación Médica Mundial, 2013), se obtuvo la aprobación del Comité Ético Científico del HSJD y se garantizó la confidencialidad de la información mediante la eliminación de identificadores directos de la base de datos, asegurando que no se pudiera identificar a ningún participante. Además, mediante la protección del libro y contraseña del documento Excel, los datos fueron resguardados únicamente por el investigador principal y subinvestigador. Dado el carácter retrospectivo del estudio y el uso de datos anonimizados, se solicitó al Comité Ético Científico la exención del requisito de consentimiento informado.

CAPÍTULO IV. RESULTADOS

4.1. Participantes totales

Se incluyó un total de 329 casos de BSA en el periodo de enero 2023 a diciembre 2024 (Tabla 2).

Tabla 2. Total, casos de BSA anual y total.

Periodo	Casos	Porcentaje
2023	159	48.33%
2024	170	51.67%
2023 - 2024	329	100.00%

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

4.2. Distribución por sexo

Respecto a la distribución por sexo, se obtuvo que 208 participantes correspondieron al sexo masculino y 121 de sexo femenino (Tabla 3).

Tabla 3. Distribución de BSA por sexo anual y total.

Sexo	Casos	Total	Porcentaje
Femenino, año 2023	57		
Femenino, año 2024	64		
- Total, casos sexo femenino	-	121	36.78%
Masculino, año 2023	102		
Masculino, año 2024	106		
- Total, casos sexo masculino	-	208	63.22%
Total, casos BSA		329	100%

BSA: Bacteriemia por Staphylococcus aureus

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

4.3. Distribución por grupo de edad.

La distribución etaria de los 329 casos registrados mostró que los grupos de 50 a 64 años (n=94) y de 65 a 79 años (n=93) presentaron la mayor frecuencia (Tabla 4).

Tabla 4. Distribución total de BSA por grupo etario.

Grupo etario	Total, por grupo etario	Porcentaje
13 a 17 años	6	1.82%
18 a 34 años	47	14.29%
35 a 49 años	69	20.97%
50 a 64 años	94	28.57%
65 a 79 años	93	28.27%
Mas de 80 años	20	6.08%
Total, casos de BSA	329	100.00%

BSA: Bacteriemia por Staphylococcus aureus.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

4.4. Comorbilidades

De las 329 BSA documentadas, se encontró un grupo de 129 pacientes (39.2%), sin comorbilidades asociadas, mientras que 200 casos (60.8%) ocurrieron en pacientes que tenían una o más comorbilidades (Tabla 5).

Tabla 5. Registro de comorbilidades de pacientes con BSA.

Registro de comorbilidades	Número de repeticiones
Sin antecedentes de comorbilidades	129
Artritis reumatoide	10
Diabetes mellitus	109
Enfermedad granulomatosa crónica	1
Enfermedades inflamatorias de la piel	4
- Psoriasis: 3	
- Pénfigo vulgar: 1	
Enfermedad por VIH	6
- Sin TARV: 1	
Enfermedad renal crónica etapa 5	34
Hepatopatía crónica	12
Lupus eritematoso sistémico	7
Neoplasia hematológica, desglose por tipo:	27
- Leucemia linfocítica aguda: 10	
- Leucemia mieloide aguda: 4	
- Leucemia promielocítica aguda: 4	
- Leucemia mieloide crónica: 2	
- Linfoma de Hodgkin: 4	
- Linfoma no Hodgkin: 2	

Registro de comorbilidades	Número de repeticiones
- Mieloma múltiple: 1	
Neoplasias sólidas, desglose por tipo:	26
- Cáncer gástrico: 7	
- Cáncer de colon: 5	
- Cáncer de próstata: 2	
- Cáncer de mama: 2	
- Cáncer de cérvix: 1	
- Cáncer de esófago: 1	
- Cáncer de páncreas: 1	
- Cáncer de testículo: 1	
- Colangiocarcinoma: 1	
- Glioblastoma: 1	
- Hemangioliinfangioma: 1	
- Leiomiomasarcoma: 1	
- Melanoma: 1	
- Neuroendocrino: 1	
Otros trastornos hematológicos:	2
- Anemia aplásica: 1	
- Púrpura trombocitopénica trombótica: 1	
Trasplante médula ósea	1
Trasplante renal	3

TARV: Terapia antirretroviral, VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

La tasa de comorbilidad por grupo etario permitió identificar tres grupos: (1) 13 a 17 años, el cual a pesar de ser el que presentó menos casos, todos ellos tenían al menos una comorbilidad; (2) 18 a 34 años, el grupo donde la BSA se presentó más en participantes previamente sanos, y (3) mayores a 35 años (Tabla 6).

Tabla 6. Registro de comorbilidades por grupo etario.

Grupo etario	Total de casos	Registro de comorbilidades	Porcentaje de afectación
13 a 17 años	6	6	100%
18 a 34 años	47	15	31.9%
35 a 49 años	69	43	62.3%
50 a 64 años	94	62	66.0%
65 a 79 años	93	62	66.7%
Mas de 80 años	20	12	60.0%

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

4.5. Factores de riesgo

Se observó que 178 pacientes no tenían factores de riesgo para BSA y 151 participantes presentaron al menos uno (Tabla 7).

Tabla 7. Registro de factores riesgo de pacientes con BSA

Registro de factores de riesgo	Número de repeticiones
Sin factores de riesgo	178
Antecedente de BSA	8
- SAMR: 4	
- SAMS: 4	
Antecedente de intervención quirúrgica	15
Diálisis peritoneal	8
Estenosis aórtica e insuficiencia mitral concomitantes	1
Hemodiálisis	15
Hospitalización por quemadura, desglose:	20
- Quemadura <25% SCQ: 8	
- Quemadura >50% SCQ: 3	
- Quemadura 25 - 50% SCQ: 8	
- Quemadura eléctrica: 1	
Infección por influenza	14
Inmunosupresión farmacológica	23
Instrumentación posterior	4
Marcapaso	2
Prótesis endovascular	7
Prótesis articulares	12
- Prótesis cadera: 10	
- Prótesis rodilla: 2	
Quimioterapia	29
Reemplazo valvular aórtico	3
Reemplazo valvular mitral	1

BSA: Bacteriemia por Staphylococcus aureus, SAMR: Staphylococcus aureus meticilina resistente, SAMS: Staphylococcus aureus meticilina sensible, SCQ: Superficie corporal quemada.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

4.6. Sitio de adquisición de la BSA.

Respecto al origen de la BSA, 155 casos fueron de origen comunitario y 174 casos de origen nosocomial (Tabla 8).

Tabla 8. Lugar de adquisición de la BSA.

Año	Lugar de adquisición	Casos	Porcentaje	Total por año
2023	Comunitaria:	72	45.28%	159
	Nosocomial:	87	54.72%	
2024	Comunitaria:	83	48.82%	170
	Nosocomial:	87	51.18%	
Total	-	-	-	329

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

4.7. Resistencia a meticilina

Del total de 329 aislados, la distribución de la resistencia a meticilina en SA se observó en SAMS 188 casos y SAMR 141 casos (Tabla 9).

Tabla 9. Resistencia a la meticilina, periodo 2023 – 2024.

Resistencia a la meticilina	Total	Porcentaje
SAMR	141	42.86%
SAMS	188	57.14%
Total	329	100.00%

SAMR: *Staphylococcus aureus* meticilina resistente, SAMS: *Staphylococcus aureus* meticilina sensible.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

En su desglose anual, para el año 2023 (n=159), se obtuvo SAMS 83 casos y SAMR 76 casos, mientras que para 2024 (n=170), la distribución fue SAMS 105 casos y SAMR 65 casos (Tabla 10).

Tabla 10. Resistencia a la meticilina, desglose por año

Resistencia a la meticilina	Total	Total por año	Porcentaje
BSA, año 2023	159	-	-
- SAMR, año 2023	-	76	47.80%
- SAMS, año 2023	-	83	52.20%
BSA, año 2024	170	-	-
- SAMR, año 2024	-	65	38.24%
- SAMS, año 2024	-	105	61.76%

BSA: Bacteriemia por *Staphylococcus aureus*, SAMR: *Staphylococcus aureus* meticilina resistente, SAMS: *Staphylococcus aureus* meticilina sensible.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

4.8. Perfil de resistencia según lugar de adquisición

Respecto al sitio de aparición de la BSA, en el periodo 2023-2024 se dividió en el grupo de adquisición comunitaria (n=155) y nosocomial (n=174) (Tabla 11 y Tabla 12, respectivamente).

Tabla 11. Perfil de resistencia de SA de adquisición comunitaria

	2023-2024	2023	2024
BSA comunitaria	155 casos	72 casos	83 casos
SAMR comunitario	51 casos	• 30 casos (41.66%)	• 21 casos (25.30%)
SAMS comunitario	83 casos	• 42 casos (58.34%)	• 62 casos (74.70%)

BSA: Bacteriemia por Staphylococcus aureus, SAMR: Staphylococcus aureus meticilina resistente, SAMS: Staphylococcus aureus meticilina sensible.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

Tabla 12. Perfil de resistencia de SA de adquisición nosocomial.

	2023-2024	2023	2024
BSA nosocomial	174 casos	87 casos	87 casos
SAMR nosocomial	90 casos	• 46 casos (52.87%)	• 44 casos (50.57%)
SAMS nosocomial	84 casos	• 41 casos (47.13%)	• 43 casos (49.43%)

BSA: Bacteriemia por Staphylococcus aureus, SAMR: Staphylococcus aureus meticilina resistente, SAMS: Staphylococcus aureus meticilina sensible.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

4.9. Aparición de bacteriemia nosocomial por días de estancia hospitalaria.

Para los 174 casos de origen nosocomial, se observó la distribución según el tiempo de aparición desde el ingreso hospitalario (Tabla 13).

Tabla 13. Aparición de bacteriemia nosocomial por días de estancia hospitalaria.

Grupos según tiempo de aparición	Número de casos	Porcentaje
3 a 10 días	65	37.36%
11 a 20 días	53	30.46%
21 a 30 días	20	11.49%
31 a 45 días	16	9.20%
46 a 60 días	10	5.75%
61 a 90 días	8	4.60%
Más de 90 día	2	1.15%
Total BSA origen nosocomial	174	100%

BSA: Bacteriemia por Staphylococcus aureus.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

4.10. Bacteriemias relacionadas a catéter

Se reportaron 42 infecciones relacionadas con catéteres, representando el 12.76% del total de 329 casos documentados (Tabla 14).

Tabla 14. BSA relacionadas a catéter.

Dispositivo intravascular	Número de casos
2023	
- CVC	16
- HD	5
- LA	2
- PICC	1
- Port A Cath	1
2024	
- CVC	10
- HD	5
- LA	0
- PICC	1
- Port A Cath	1
Total de casos	42

BSA: Bacteriemia por Staphylococcus aureus, CVC: Catéter venoso central, HD: Hemodiálisis, LA: Línea arterial, PICC: Catéter central de inserción periférica.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

4.11. Bacteriemias persistentes

Respecto a la persistencia de la bacteriemia, estas constituyeron el 28.57% del total general (n=94) (Tabla 15).

Tabla 15. Casos por año de bacteriemia persistente por SA.

Año	Número de casos de bacteriemia persistente
2023	45
2024	49
Total	94

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

Su distribución por grupo etario evidenció que los más afectados fueron de 35 a 49 años, 50 a 64 años y 65 a 79 años (Tabla 16).

Tabla 16. Desglose de casos de bacteriemia persistente por SA según grupo etario

Grupo etario	Número de casos de bacteriemia persistente	Porcentaje
13 a 17 años	0	0.0%
18 a 34 años	9	9.57%
35 a 49 años	27	28.72%
50 a 64 años	28	29.79%
65 a 79 años	23	24.47%
Mas de 80 años	7	7.45%
Total	94	100.00%

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

Entre los pacientes con BSA persistente, se obtuvo un grupo de 33 participantes que no tenían comorbilidades (35.11%), y en cuanto a factores de riesgo que se relacionaron a la BSA persistente, 55 pacientes (58.51%), no se registró ninguno (Tabla 17).

Tabla 17. Número de pacientes con bacteriemia por SA persistente sin comorbilidades ni factores de riesgo registrados

	Total de bacteriemias persistentes por SA	Total de paciente sin comorbilidades	Total de pacientes sin factores de riesgo
Número de casos	94	33	55

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

Respecto a las comorbilidades, se observó que la diabetes *mellitus* era la comorbilidad más frecuente con 37 registros, seguida de la enfermedad renal crónica etapa 5 con 10 registros (Tabla 18), y en el caso de factores de riesgo, el que más se destacó fue la inmunosupresión farmacológica con 6 registros, seguido de quimioterapia y hemodiálisis ambos con 5 registros (Tabla 19).

Tabla 18. Registro de comorbilidades en casos de bacteriemia persistente por SA.

Comorbilidad registrada	Número de repeticiones
Artritis reumatoide	3
Diabetes mellitus	37
Enfermedad granulomatosa crónica	1
Enfermedad por VIH	4
Enfermedad renal crónica etapa 5	10
Hepatopatía crónica	4
Neoplasia hematológica	3
- Leucemia mieloide crónica: 1	
- Leucemia promielocítica: 1	
- Linfoma de Hodgkin: 1	

Comorbilidad registrada	Número de repeticiones
Neoplasia sólida	7
- Cáncer de colon: 2	
- Cáncer gástrico: 2	
- Cáncer de mama: 1	
- Cáncer de páncreas: 1	
- Cáncer de próstata: 1	
Pénfigo vulgar	1
Púrpura trombocitopénica trombótica	1
Trasplante de médula ósea	1

VIH: *Virus de la inmunodeficiencia humana.*

Fuente: *Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.*

Tabla 19. Registro de factores de riesgo en casos de bacteriemia persistente por SA.

Factor de riesgo registrado	Número de repeticiones
Antecedente de BSA, SAMR	3
Antecedente de intervención quirúrgica	3
Diálisis peritoneal	3
Hemodiálisis	5
Hospitalización por quemadura	4
Infección por Influenza	2
Inmunosupresión farmacológica	6
Marcapaso	2
Prótesis de cadera	3
Prótesis endovascular	2
Quimioterapia	5
Reemplazo valvular aórtico	1

BSA: *Bacteriemia por Staphylococcus aureus*, SAMR: *Staphylococcus aureus metilina sensible*

Fuente: *Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.*

4.12. Focos de infección

De los 329 casos de BSA, no se encontraron focos de infección en 98 pacientes (29.78%), mientras que aquellos con uno o más focos de infección por SA identificados correspondieron a 231 participantes (70.22%). Los focos de infección se agruparon en 8 categorías principales: (1) piel y tejidos blandos, (2) osteoarticulares, (3) pulmonares y torácicas, (4) relacionadas a catéter, (5) relacionadas a dispositivos y cirugía, (6) cardiovasculares, (7) intraabdominales, y (8) sistema nervioso central y ojo (Tabla 20).

Tabla 20. *Focos de infección registrados.*

Categorías y diagnóstico	Número de registros por diagnóstico	Total de registros
Piel y tejidos blandos		66
- Celulitis	53	
- Flebitis	6	
- Absceso glúteo	3	
- Absceso cervical	2	
- Absceso cuero cabelludo	1	
- Piomiositis	1	
Osteoarticulares		50
- Espondilodiscitis	19	
- Absceso del psoas	10	
- Artritis séptica de rodilla	5	
- Artritis séptica de cadera	4	
- Osteomielitis de tibia	3	
- Osteomielitis de rodilla	2	
- Absceso de cadera	1	
- Absceso de hombro	1	
- Artritis séptica de hombro	1	
- Absceso paravertebral	1	
- Osteomielitis de clavícula	1	
- Osteomielitis del esternón	1	
- Osteomielitis sacra	1	
Pulmonares y torácicas		45
- Bronconeumonía de focos múltiples	26	
- Neumonía lobar	7	
- Neumonía nosocomial	4	
- Empiema	3	
- Mediastinitis	3	
- Neumonía necrotizante	2	
Relacionadas a catéter		42
- Catéter venoso central	26	
- Hemodiálisis	10	
- Línea arterial	2	
- Catéter central de inserción periférica	2	
- Port A Cath	2	
Relacionadas a dispositivos y cirugía		24
- Infección del sitio quirúrgico	6	
- Infección de prótesis articular de cadera	5	
- Infección relacionada a fractura	4	
- Infección relacionada al material de osteosíntesis	4	
- Peritonitis relacionada a catéter de diálisis peritoneal	2	
- Infección de implante espinal	1	

Categorías y diagnóstico	Número de registros por diagnóstico	Total de registros
- Infección de prótesis articular de rodilla	1	
- Infección de prótesis endovascular	1	
<hr/>		
Cardiovasculares		20
- Endocarditis de válvula mitral	8	
- Endocarditis de válvula aórtica	5	
- Endocarditis del cable de marcapaso	2	
- Endocarditis de válvula tricúspide	2	
- Endocarditis valvular mitro-aórtica	1	
- Endocarditis de válvula protésica aórtica	1	
- Endocarditis de válvula protésica mitral	1	
<hr/>		
Intraabdominales		9
- Absceso renal	4	
- Absceso intraabdominal	3	
- Peritonitis bacteriana espontánea	2	
<hr/>		
Sistema nervioso central y ojo		5
- Meningitis	3	
- Endoftalmitis	2	

Nota: No se documentó foco infeccioso en 98 pacientes.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

En conjunto a las BSA persistentes, no se documentó foco infeccioso en 22 de los participantes (23.40%), mientras que en 72 pacientes (76.60%) se identificó al menos uno (Tabla 21).

Tabla 21. *Focos infecciosos documentados en pacientes con bacteriemia persistente por SA.*

Categorías y diagnóstico	Registros por diagnóstico	Total de registros
Osteoarticulares		27
- Espondilodiscitis	9	
- Absceso del psoas	5	
- Artritis séptica de cadera	4	
- Artritis séptica de rodilla	3	
- Osteomielitis de tibia	2	
- Absceso de hombro	1	
- Absceso paravertebral	1	
- Artritis séptica de hombro	1	
- Osteomielitis de rodilla	1	

Categorías y diagnóstico	Registros por diagnóstico	Total de registros
Piel y tejidos blandos		21
- Celulitis	14	
- Flebitis	4	
- Absceso glúteo	2	
- Piomiositis	1	
Cardiovasculares		13
- Endocarditis de válvula mitral	5	
- Endocarditis de válvula aórtica	3	
- Endocarditis del cable de marcapaso	2	
- Endocarditis de válvula tricúspide	2	
- Endocarditis valvular mitro-aórtica	1	
Relacionadas a catéter		11
- Catéter venoso central	7	
- Hemodiálisis	3	
- Port A Cath	1	
Pulmonares y torácicas		8
- Bronconeumonía de focos múltiples	7	
- Neumonía lobar	1	
Relacionadas a dispositivos y cirugía		6
- Infección de prótesis articular de cadera	2	
- Infección relacionada a fractura	2	
- Infección del sitio quirúrgico	1	
- Peritonitis relacionada a catéter de diálisis peritoneal	1	
Intraabdominales		5
- Absceso renal	3	
- Absceso intraabdominal	2	
Sistema nervioso central y ojo		3
- Meningitis	2	
- Endoftalmitis	1	

Nota: No se documentó foco infeccioso en 22 pacientes con BSA persistente.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

4.13 Mortalidad intrahospitalaria

En estos datos, se observó en el periodo 2023-2024, 129 fallecidos, lo que representa una mortalidad del 39.21% (Tabla 22).

Tabla 22. Mortalidad intrahospitalaria.

	Número de casos	Porcentaje
Fallecidos 2023	70	44.03%
Fallecidos 2024	59	34.71%
Mortalidad total 2023 - 2024	129	39.21%

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

El análisis de la mortalidad por grupo etario muestra una mayor concentración en el rango de 65 a 79 años y en el de 50 a 64 años (Tabla 23).

Tabla 23. Mortalidad intrahospitalaria por grupo etario.

Grupo etario	Número de fallecidos por grupo etario	Porcentaje
13 a 17 años	0	0.00%
18 a 34 años	11	8.53%
35 a 49 años	19	14.73%
50 a 64 años	40	31.01%
65 a 79 años	49	37.98%
Mas de 80 años	10	7.75%
Total de fallecidos	129	100.00%

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

En cuanto a la distribución de fallecidos por aislados según resistencia a la meticilina, se obtuvo para SAMS 74 fallecidos (57.36%), y para SAMR 55 fallecidos (42.64%), (Tabla 24).

Tabla 24. Mortalidad según perfil de resistencia a la meticilina.

Resistencia a la meticilina	Número de fallecidos	Porcentaje
SAMR	55	42.64%
SAMS	74	57.36%
Total de fallecidos	129	100.00%

SAMR: Staphylococcus aureus meticilina resistente, SAMS: Staphylococcus aureus meticilina sensible.

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

Respecto a la tasa de mortalidad en pacientes con BSA según resistencia a la meticilina, se encontró para SAMR un 39.00% y para SAMS un 39.36% (Tabla 25).

Tabla 25. Tasa de mortalidad en el HSJD en pacientes con BSA, según resistencia a la meticilina.

	Número total de casos	Porcentaje
Casos totales SAMR	141	100.00%
Fallecidos por SAMR	55	39.00%
Casos totales SAMS	188	100.00%
Fallecidos por SAMS	74	39.36%

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

Se relacionó los fallecimientos con comorbilidades y factores de riesgo, respecto a las comorbilidades, no se observaron en 41 fallecidos (31.78%), mientras que los 88 pacientes restantes que fallecieron (68.22%) tenían al menos una comorbilidad de base (Tabla 26). Además, en cuanto a los factores de riesgo, se identificó al menos uno en 56 pacientes (43.41%) (Tabla 27).

Tabla 26. Comorbilidades registradas en fallecidos por BSA.

Comorbilidad	Número de registros
Diabetes mellitus	57
Neoplasia sólida	13
Enfermedad renal crónica etapa 5	10
Neoplasia hematológica	9
Hepatopatía crónica	8
Lupus eritematoso sistémico	5
Artritis reumatoide	3
Enfermedad por VIH	2

Nota: No se documentaron comorbilidades en 41 pacientes fallecidos

VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

Tabla 27. Factores de riesgo registrados en fallecidos por BSA.

Factor de riesgo	Número de registros
Infección por Influenza	10
Quimioterapia	10
Inmunosupresión farmacológica	9
Prótesis de cadera	7
Hospitalización por quemadura	6
Diálisis peritoneal	4
Antecedente de intervención quirúrgica	3
Hemodiálisis	3
Prótesis endovascular	2
Reemplazo valvular aórtico	2
Marcapaso	1
Prótesis articular de rodilla	1
Reemplazo valvular mitral	1

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Laboratorio de Bacteriología y EDUS del HSJD, periodo 2023 – 2024.

4.14. Mortalidad a 30 días

En los pacientes que fueron dados de alta, se documentó una mortalidad de 30 días por cualquier causa, después del caso índice de BSA en 9 casos (2.74%) de 329.

CAPÍTULO V. DISCUSIÓN

Durante el periodo 2023-2024, se documentaron 329 casos de BSA, con una distribución anual similar, se obtuvo 159 pacientes en el 2023 y 170 en el 2024. La prevalencia del periodo estudiado fue de 5.18 casos por cada 1000 egresos hospitalarios, la cual, al compararse con los resultados del periodo 2015-2017 (Méndez, 2019), muestra una tendencia en aumento. Esto evidencia que la BSA en el HSJD es una entidad clínica cada vez más frecuente, se hipotetiza una mayor complejidad clínica en los pacientes atendidos o una mayor circulación de este patógeno, ya sea de origen comunitario o nosocomial.

En la distribución por sexo, se observó un claro predominio del sexo masculino, que representó en el periodo analizado el 63.22%. Este hallazgo es consistente con la epidemiología de la BSA reportada ampliamente en la literatura internacional (Tamayo, 2021), y este dato a nivel local ayuda a definir parte del perfil demográfico del paciente en el HSJD.

La distribución de BSA por grupo etario evidenció que la carga de enfermedad se concentró significativamente en adultos a partir de los 50 años y hasta los 79 años, con más de la mitad de los casos (n=187, 56.84%), obteniéndose un promedio de edad de 54 años. Esto evidencia una mayor frecuencia de afectación en poblaciones con edades más avanzadas, similar a lo expuesto en series de casos observadas a nivel internacional (Tamayo,2021).

Con respecto a las comorbilidades, se observó que la mayoría de los pacientes (n=200, 60.8%) tenían al menos una comorbilidad asociada, siendo la más frecuente la diabetes *mellitus* (n=109), seguida por la enfermedad renal crónica etapa 5 (n=34), y aquellos con neoplasias hematológicas (n=27) y sólidas (n=26), evidenciando la fuerte asociación entre condiciones crónicas e infecciones invasivas por SA (Araujo, 2019). Lo cual demuestra que la población del HSJD con BSA frecuentemente asocia alguna comorbilidad, y sustenta la necesidad de brindar una terapia temprana que oriente no solo al manejo de la BSA, sino también en el manejo adecuado de las comorbilidades.

En cuanto a la relación de comorbilidades por grupo etario, es notable que el 100% de pacientes de 13 a 17 años, en el cual, a pesar de ser el que presentó menos casos, todos ellos tenían al menos una comorbilidad, lo que sugiere que, para que un adolescente desarrolle BSA, este es portador de alguna condición de salud subyacente; en aquellos

grupos de ≥ 35 años, se obtuvo que 6 de cada 10 pacientes que presentaron BSA tenían al menos una comorbilidad, y el grupo de 18 a 34 años fue aquel donde la BSA se presentó más en participantes previamente sanos.

Dentro de los factores de riesgo, se encontró que 151 pacientes tenían al menos uno (45.9%), siendo los más destacables la quimioterapia, la inmunosupresión farmacológica, portación de terapias de sustitución renal, el ingreso hospitalario por quemaduras, el antecedente de intervención quirúrgica, la infección por influenza y la presencia de prótesis articulares, lo cual confirma que múltiples factores asociados a la atención sanitaria incrementan el riesgo de adquirir infecciones por SA (Calderón Parra, 2022); por lo que su presencia debe elevar la sospecha de BSA.

Según el sitio de adquisición de la BSA, en el periodo analizado, se obtuvo una distribución de origen comunitario y nosocomial de predominio muy similar, siendo del 47.05% y de 52.95% respectivamente, observando un patrón prácticamente idéntico en la cantidad de casos reportados en el HSJD en el periodo 2015 – 2017 para bacteriemias nosocomiales. Sin embargo, se evidencia un aumento en la cantidad de casos de bacteriemia comunitaria (Méndez, 2019), lo que demostró que la BSA es una entidad clínica que se presenta tanto de origen nosocomial como comunitario.

En términos generales, la prevalencia de SAMR en el periodo 2023-2024 fue del 42.86% (n=141), y se observó una tendencia a la disminución dentro del periodo estudiado de 47.80% en 2023 a 38.24% en 2024. Estos hallazgos evidenciaron la tendencia a la baja de la resistencia a la metilina ya observada en los antecedentes locales, que pasó de 75% en el periodo 2015-2017 (Méndez, 2019), a 52% en 2018 (López, 2020), y que según datos nacionales de EVILABRA disminuyó a un 39.59% en 2022 (EVILABRA, 2023). Para este hallazgo, se hipotetiza que la reducción de la presión selectiva mediante las intervenciones del Programa de Optimización del Uso de los Antimicrobianos ha favorecido este desplazamiento ecológico del SAMR por cepas sensibles (Lee, 2010), dado que el alto costo biológico de mantener la resistencia disminuye la competitividad y velocidad de replicación del SAMR frente al SAMS en entornos con uso optimizado de antimicrobianos (Nielsen, 2012).

El perfil de resistencia según lugar de adquisición reveló para el periodo 2023-2024 una prevalencia de SAMR del 51.72% a nivel nosocomial, mientras que la BSA comunitaria tuvo una prevalencia de SAMR menor del 33.48%, y su desglose anual una tendencia a la

disminución del SAMR comunitario obteniéndose para 2023 un 41.66% y para 2024 un 25.30%. Este es un hallazgo que es consistente con la tendencia nacional observada por EVILABRA.

Lo mencionado anteriormente respecto a la BSA nosocomial justifica, en casos de sospecha de esta entidad clínica, el inicio empírico de vancomicina, mientras que, en el ámbito comunitario, el inicio empírico de oxacilina y vancomicina, en espera de definir la resistencia a la metilicina del aislado de SA.

El tiempo de aparición de la bacteriemia nosocomial mostró que el 67.82% fue en los primeros 20 días de hospitalización, con un promedio de 20 días y una mediana de 13 días, lo que refuerza que el tiempo de mayor riesgo de presentar BSA nosocomial es durante este periodo y, aunque posteriormente se observa una tendencia al descenso, se encontraron casos incluso con más de 90 días de estancia hospitalaria, por lo tanto, debe ser una entidad clínica para la cual se debe mantener vigilancia durante toda la hospitalización.

Durante el periodo analizado, se obtuvieron 42 BSA relacionadas a catéter, las cuales representaron el 12.76%, siendo los CVC (26 casos) y los de hemodiálisis (10 casos) los principalmente implicados. En estos casos, dadas las características del patógeno, su retiro debe realizarse tan pronto se haga el diagnóstico, con el fin de evitar recurrencias de la BSA y siembras metastásicas (Mermel, 2009), otros dispositivos como LA, catéter central de inserción periférica y Port A Cath se documentaron en una frecuencia menor y para estos, de igual manera, debe realizarse su retiro (Mermel, 2009).

Se encontró bacteriemia persistente en un 28.57% de los pacientes (n=94), y en cuanto a su relación según grupo etario, se encontró que la persistencia predominó en los grupos de 35 a 49 años, 50 a 64 años y de 65 a 79 años, los cuales representan una mayoría alcanzando el 82.97% de bacteriemias persistentes. Este hallazgo se asemeja a lo reportado internacionalmente, donde se observa que un tercio de los pacientes con BSA tiene bacteriemia persistente a pesar de terapia antimicrobiana apropiada (Kuehl, 2020).

En la relación de bacteriemia persistente, comorbilidades y factores de riesgo, se obtuvieron 61 pacientes con al menos una comorbilidad (64.89%), y 55 pacientes con al menos un factor de riesgo (41.49%). La comorbilidad más destacada fue la diabetes *mellitus* y los factores de riesgo más observados fueron la inmunosupresión farmacológica, la quimioterapia y la hemodiálisis; lo anterior respecto a la diabetes *mellitus* y a la hemodiálisis

son factores de importancia observados por varias literaturas internacionales para persistencia de la bacteriemia (Parsons, 2023), lo que refuerza que la presencia de estas comorbilidades y factores de riesgo deben ser indicadores para intensificar los estudios diagnósticos con el fin de documentar la presencia de focos infecciosos.

De los focos de infección identificados, hubo un predominio de piel y tejidos blandos, siendo el sitio de infección más reconocido y como diagnóstico individual más frecuente la celulitis, consolidando este último como el diagnóstico más relacionado a la BSA. Posteriormente, los focos de infección osteoarticular compuesto por espondilodiscitis, seguido de absceso del psoas y diversas artritis sépticas; y como tercera categoría más frecuente están las infecciones pulmonares y torácicas, dentro de la cual destacó bronconeumonía de focos múltiples. Este último siendo el segundo foco más frecuentemente documentado. Dichos hallazgos son consistentes con lo observado en la literatura internacional que identifica las infecciones de piel y tejidos blandos, osteoarticulares y las neumonías o infecciones pleuropulmonares como los focos de origen más habituales (Willekens, 2022).

Respecto a la relación bacteriemia persistente y focos de infección, se encontró que los focos más comunes fueron los osteoarticulares, seguido de piel y tejidos blandos, y cardiovasculares, lo cual comparado con estudios de cohorte internacionales mantiene similitudes, donde se ha reportado las infecciones osteoarticulares y la endocarditis como los sitios más frecuentes de infección metastásica (Kuehl, 2020). Lo anterior refuerza la importancia de la realización de estudios de gabinete complementarios como RM de columna y ETE, como pilares esenciales para documentar las entidades más frecuentes relacionadas a persistencia de la BSA (Calderón Parra, 2022).

En el periodo 2023-2024, se obtuvo una mortalidad intrahospitalaria del 39.21%, aunque con una tendencia al descenso de 2023 (44.03%), al 2024 (34.71%), estas son semejantes a las observadas previamente en el periodo de julio 2018 a diciembre 2019, que fue del 40% (Solís, 2024), y mayores a las observadas al promedio internacional de 15-30% (Tong, 2025). Este hallazgo se hipotetiza que es multifactorial, desde una perspectiva microbiológica, no se puede descartar la circulación local de cepas con mayor expresión de factores de virulencia o toxinas que condicionen cuadros de BSA más graves, para lo cual se puede incorporar el uso de detección de genes específicos de virulencia por reacción en cadena de la polimerasa que no se detectan en el antibiograma convencional, panel BCID2 de BioFire, ni con Xpert® MRSA/SA. Aunado a lo anterior, es altamente probable que la

carga de comorbilidades, los retrasos diagnósticos y en el tratamiento influyan en gran medida en la evolución desfavorable en estos casos.

La relación de mortalidad según grupo etario y comorbilidades identificó que los grupos de 50 a 64 años y de 65 a 79 años fueron los que presentaron tasas más altas de mortalidad y de comorbilidades, con un promedio de 60 años, lo que sugiere que la edad y la presencia de al menos una comorbilidad son factores que impactan en el desenlace; mientras que la distribución de fallecidos según la resistencia a la meticilina fue prácticamente idéntica para SAMR y SAMS, lo que indica que la mortalidad se encuentra relacionada a otras variables como la virulencia del aislado de SA, la edad y las comorbilidades.

La mortalidad a 30 días por cualquier causa posterior al egreso fue del 2.74%, lo que indica que el mayor riesgo de fallecimiento por BSA ocurre durante la hospitalización índice.

CAPÍTULO VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1. Conclusiones

La BSA en el HSJD es una entidad clínica frecuente y que afecta predominantemente a hombres, además, la mayor carga de enfermedad se concentra significativamente en adultos mayores de 50 años.

La presencia de comorbilidades es un factor clave para el desarrollo de BSA, observándose al menos una en la mayoría de los pacientes, siendo la diabetes *mellitus* la más destacable

Casi la mitad de los pacientes presentaron al menos un factor de riesgo, por lo que estos, en conjunto con las comorbilidades, son variables que deben ser consideradas ante la sospecha de BSA.

La adquisición de BSA muestra una distribución similar entre el origen comunitario y nosocomial, y la prevalencia general de SAMR mostró una tendencia a la disminución, lo que se alinea con la tendencia observada a nivel local y nacional. No obstante, su prevalencia es notablemente más elevada en infecciones nosocomiales, además, se observa un marcado descenso del SAMR comunitario.

La presencia de BSA complicada se asoció frecuentemente con comorbilidades y sus focos principales de infección osteoarticular, piel y tejidos blandos, y cardiovasculares, justifican la solicitud y realización de estudios de gabinete complementarios para documentar focos a estos niveles que modifiquen la terapéutica y la necesidad de un abordaje quirúrgico.

La mortalidad intrahospitalaria es considerablemente más alta, superando los promedios internacionales, y se evidencia que se encuentra mayormente relacionada a las comorbilidades y edad del paciente que al perfil de resistencia a la meticilina.

Con respecto a las limitaciones del estudio, radican en su diseño observacional, retrospectivo y unicéntrico en el HSJD, lo anterior limita la generalización de resultados y genera dependencia de la calidad de los registros médicos en el EDUS. Además, existen limitaciones microbiológicas, al no contar con pruebas moleculares para detectar genes de virulencia que complementen la evolución clínica y estudios de imagen más específicos como FDG-PET/CT para identificación de focos infecciosos en aquellos pacientes que no se identificaron.

Adicionalmente, no se evaluó la velocidad de realización de los estudios de imagen diagnósticos como ecocardiograma o RM, que según su tiempo de realización pudieron tener un rol en el desenlace clínico. Tampoco se evaluó la velocidad de inicio del tratamiento, el fármaco, la dosis y la duración que igualmente pudieron haber tenido un papel importante en la evolución de los pacientes.

6.2. Recomendaciones

Dado que se trata de una infección que implica una alta carga asistencial, se debe optimizar el manejo de las comorbilidades de los pacientes, y su abordaje inicial debe involucrar una historia clínica y examen físico detallados que ayuden a documentar factores de riesgo y posibles síndromes clínicos que orienten a un foco infeccioso, los cuales guíen la toma de estudios complementarios de forma más temprana.

Ante la prevalencia de SAMR nosocomial, se recomienda iniciar vancomicina como terapia empírica y ante el marcado descenso de SAMR comunitario, la terapia empírica debe incluir oxacilina y vancomicina, lo anterior ante la evidencia de que el manejo de cepas con susceptibilidad a la meticilina únicamente con vancomicina se asocia a peores desenlaces (McDanel, 2015), y la tasa de SAMR amerita que sea considerado dentro del esquema empírico.

La adición de terapia antitoxina con clindamicina o linezolid se debe realizar en casos de infección necrotizante de piel y tejidos blandos o de neumonía necrotizante por SAMR comunitario (Hodille, 2017).

Se debe optimizar la terapia antimicrobiana tan pronto se cuente con el perfil de resistencia del aislado de SA, para valorar la continuación del antimicrobiano y la dosis. Además, el seguimiento tras el inicio de terapia antimicrobiana eficaz involucra la toma de hemocultivos y se debe realizar a los 2 y 4 días, con el fin de identificar persistencia de la bacteriemia y los casos de bacteriemia de brecha (Van Goethem, 2022).

Por su parte, los hemocultivos deben mantenerse cada 48 horas hasta su negativización, lo cual es esencial para determinar la duración de la terapia (Van Goethem, 2022).

Ante casos que cumplan algún criterio para ser clasificados como bacteriemia complicada, se debe optar por realizar estudios de imagen complementarios que incluyan

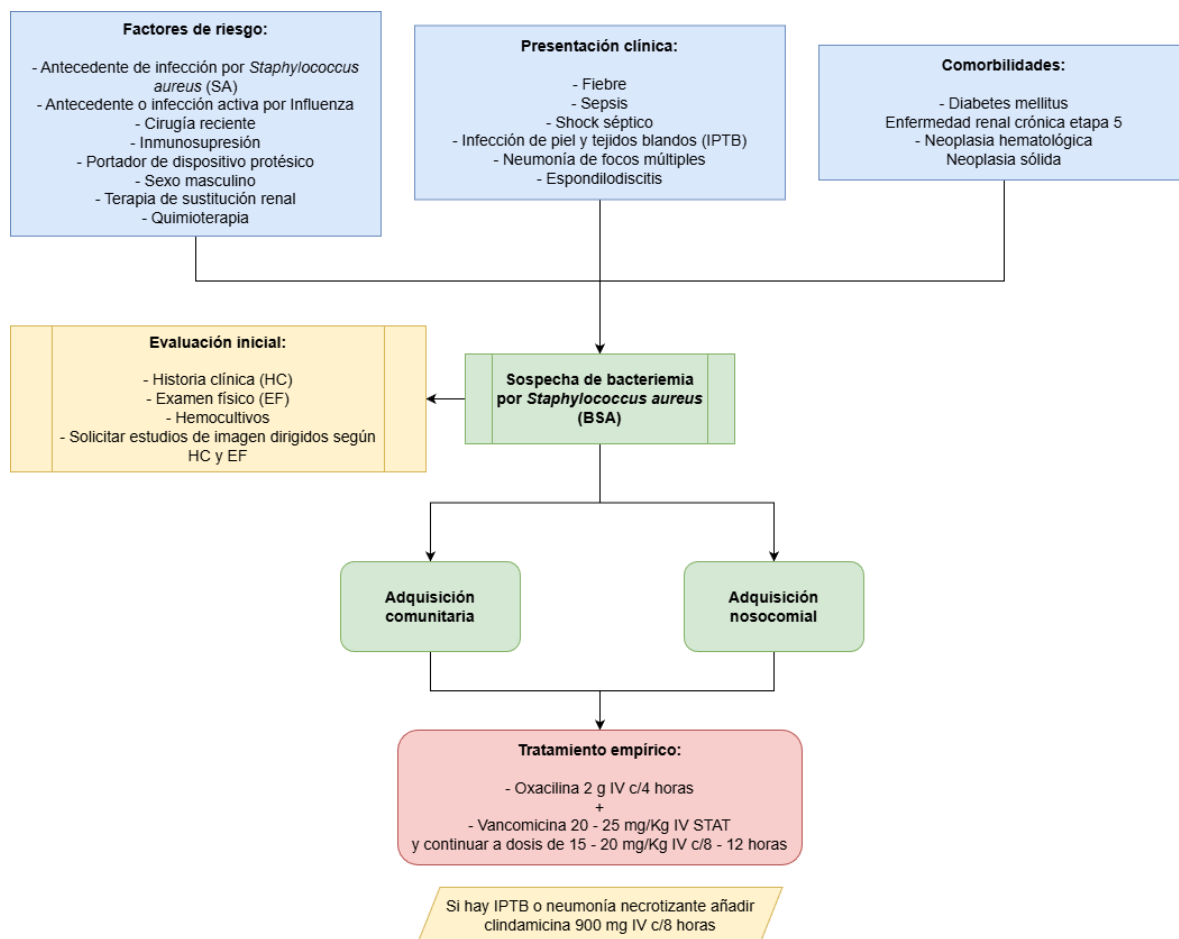
ETE, RM de columna, TC toracoabdominal, así como otros estudios dirigidos a estudiar la presencia de focos infecciosos ya documentados en los que se sospeche que no hay adecuado control de la fuente (Calderón Parra, 2022).

En casos de bacteriemia relacionada a catéter, se debe realizar el retiro del dispositivo tan pronto se confirme el diagnóstico, con el fin de evitar fallos terapéuticos, siembras metastásicas y recurrencia de la bacteriemia (Mermel, 2009).

Dada la elevada mortalidad intrahospitalaria se debe iniciar una terapia antimicrobiana temprana, incluyendo un adecuado control de comorbilidades, evitar retrasos en la solicitud de estudios complementarios y del control de foco cuando el sitio de infección así lo requiera.

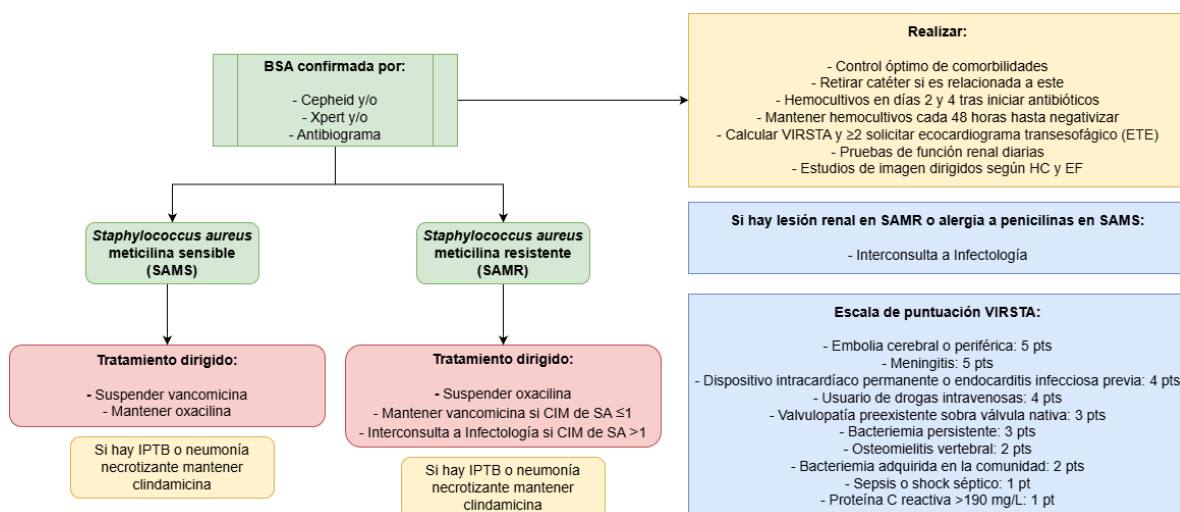
Finalmente, se recomienda un algoritmo para manejo y tratamiento de la BSA que incluye los puntos clave en su el abordaje de estos pacientes (Figura 1, 2 y 3).

Figura 1. Algoritmo de abordaje empírico en sospecha de BSA



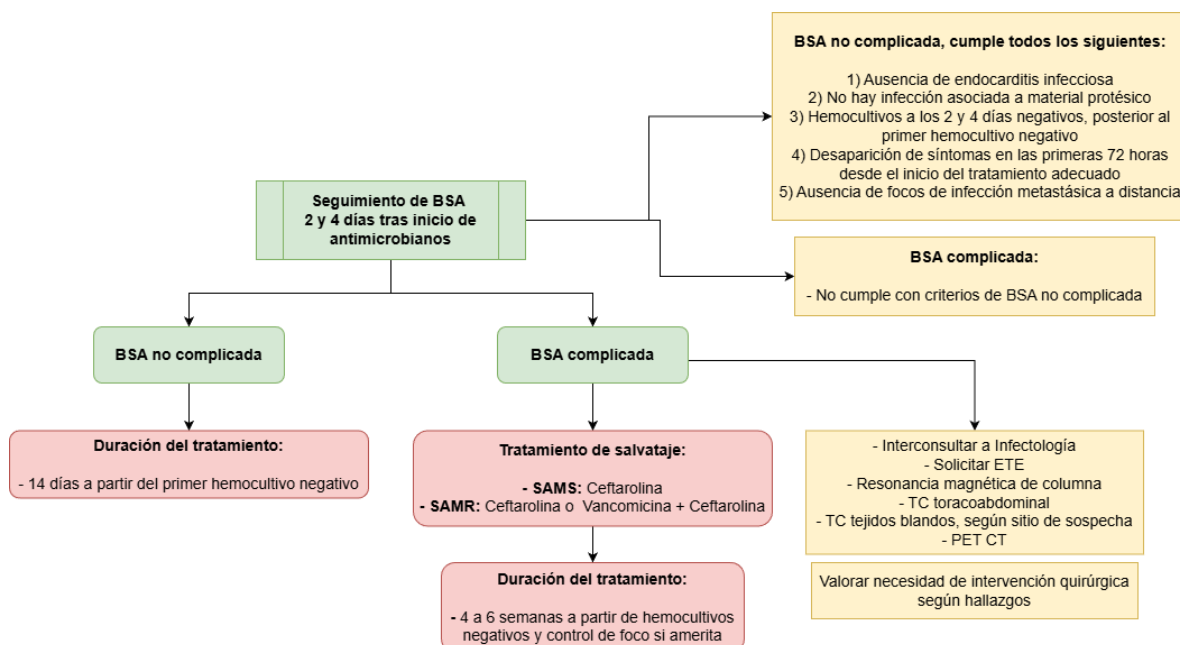
Fuente: Elaboración propia.

Figura 2. Algoritmo de manejo dirigido en BSA confirmada



Fuente: Elaboración propia.

Figura 3. Algoritmo de seguimiento en BSA



Fuente: Elaboración propia.

BIBLIOGRAFÍA

- Abate, G., Wang, G., & Frisby, J. (2022). Ceftaroline: systematic review of clinical uses and emerging drug resistance. *Annals of Pharmacotherapy*, 56(12), 1339-1348. <https://doi.org/10.1177/10600280221082326>
- Al-Nammari, S. S., Lucas, J. D., & Lam, K. S. (2007). Hematogenous methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* spondylodiscitis. *Spine*, 32(22), 2480–2486. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e318157393e>
- Argimon Pallás J.M., y Jiménez Villa J. (2019). *Métodos de investigación clínica y epidemiológica* (5ª ed.). Elsevier.
- Argudín, M. A., Mendoza, M. C., González-Hevia, M. A., Bances, M., Guerra, B., & Rodicio, M. R. (2012). Genotypes, exotoxin gene content, and antimicrobial resistance of *Staphylococcus aureus* strains recovered from foods and food handlers. *Applied and environmental microbiology*, 78(8), 2930-2935. <https://doi.org/10.1128/AEM.07487-11>
- Asociación Médica Mundial. (2013). *Declaración de Helsinki de la AMM – Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos*. 64ª Asamblea General, Fortaleza, Brasil.
- Bai, A. D., & Morris, A. M. (2019). Management of *Staphylococcus aureus* bacteremia in adults. *CMAJ*, 191(35), E967-E967. <https://doi.org/10.1503/cmaj.190363>
- Bai, A. D., Steinberg, M., Showler, A., Burry, L., Bhatia, R. S., Tomlinson, G. A., ... & Morris, A. M. (2017). Diagnostic accuracy of transthoracic echocardiography for infective endocarditis findings using transesophageal echocardiography as the reference standard: a meta-analysis. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 30(7), 639-646. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.03.007>
- Bal, E., Topcu, E., & Yuluğkural, Z. (2025). Risk factors and clinical characteristics of spondylodiscitis: a comparative study. *International orthopaedics*, 49(6), 1461–1470. <https://doi.org/10.1007/s00264-025-06540-1>

- Balasubramanian, D., Harper, L., Shopsin, B., & Torres, V. J. (2017). Staphylococcus aureus pathogenesis in diverse host environments. *Pathogens and disease*, 75(1), ftx005. <https://doi.org/10.1093/femspd/ftx005>
- Bennett, J. E., Dolin, R., & Blaser, M. J. (2019). *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases: 2-Volume Set*. Elsevier.
- Berbari, E. F., Kanj, S. S., Kowalski, T. J., Darouiche, R. O., Widmer, A. F., Schmitt, S. K., ... & Osmon, D. R. (2015). 2015 infectious diseases society of America (IDSA) clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of native vertebral osteomyelitis in adults. *Clinical Infectious Diseases*, 61(6), e26-e46. <https://doi.org/10.1093/cid/civ482>
- Bitterman, R., Awwad, A., Darawsha, B., Dallashi, H., Dishon-Benattar, Y., Pollack, D., & Paul, M. (2025). Ceftaroline versus vancomycin for methicillin-resistant Staphylococcus aureus bacteraemia, a matched cohort study. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 80(3), 848-856. <https://doi.org/10.1093/jac/dkaf009>
- Boussion, K., Zappella, N., Grall, N., Ribeiro-Parenti, L., Papin, G., & Montravers, P. (2021). Epidemiology, clinical relevance and prognosis of staphylococci in hospital-acquired postoperative intra-abdominal infections: an observational study in intensive care unit. *Scientific reports*, 11(1), 5884. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-85443-8>
- Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann GM 2nd, van de Beek D. Brain abscess. *N Engl J Med*. 2014 Jul 31;371(5):447-56. doi: 10.1056/NEJMra1301635. PMID: 25075836.
- Buchan, B. W., Allen, S., Burnham, C. A., McElvania TeKippe, E., Davis, T., Levi, M., Mayne, D., Pancholi, P., Relich, R. F., Thomson, R., & Ledebroer, N. A. (2015). Comparison of the next-generation Xpert MRSA/SA BC assay and the GeneOhm StaphSR assay to routine culture for identification of Staphylococcus aureus and methicillin-resistant S. aureus in positive-blood-culture broths. *Journal of clinical microbiology*, 53(3), 804–809. <https://doi.org/10.1128/JCM.03108-14>
- Calderón-Parra, J., de la Fuente Moral, S., & de Santiago, A. D. (2022). Protocolo para el manejo de las infecciones graves por Staphylococcus aureus. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 13(50), 2937-2944. <https://doi.org/10.1016/j.med.2022.02.023>

- Casapao, A. M., Davis, S. L., Barr, V. O., Klinker, K. P., Goff, D. A., Barber, K. E., ... & Rybak, M. J. (2014). Large retrospective evaluation of the effectiveness and safety of ceftaroline fosamil therapy. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, *58*(5), 2541-2546. .
- Cervantes-García, E., García-González, R., & Salazar-Schettino, P. M. (2014). Características generales del *Staphylococcus aureus*. *Revista Mexicana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio*, *61*(1), 28-40.
- Chambers, H. F., & Bayer, A. S. (2020). Native-Valve Infective Endocarditis. *The New England journal of medicine*, *383*(6), 567–576. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp2000400>
- Chen, C., Zhou, Z., Cong, L., Shan, M., Zhu, Z., & Li, Y. (2023). Rapid identification of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* by MALDI-TOF MS: A meta-analysis. *Biotechnology and applied biochemistry*, *70*(3), 1217–1229. <https://doi.org/10.1002/bab.2433>
- Cho, O. H., Bae, I. G., Moon, S. M., Park, S. Y., Kwak, Y. G., Kim, B. N., Yu, S. N., Jeon, M. H., Kim, T., Choo, E. J., Lee, E. J., Kim, T. H., Choi, S. H., Chung, J. W., Kang, K. C., Lee, J. H., Lee, Y. M., Lee, M. S., & Park, K. H. (2018). Therapeutic outcome of spinal implant infections caused by *Staphylococcus aureus*: A retrospective observational study. *Medicine*, *97*(40), e12629. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000012629>
- Chong, Y. P., Moon, S. M., Bang, K. M., Park, H. J., Park, S. Y., Kim, M. N., Park, K. H., Kim, S. H., Lee, S. O., Choi, S. H., Jeong, J. Y., Woo, J. H., & Kim, Y. S. (2013). Treatment duration for uncomplicated *Staphylococcus aureus* bacteremia to prevent relapse: analysis of a prospective observational cohort study. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, *57*(3), 1150–1156. <https://doi.org/10.1128/AAC.01021-12>
- Collet, Q., Velard, F., Laurent, F., & Josse, J. (2025). Intracellular *Staphylococcus aureus* in osteoblasts and osteocytes and its impact on bone homeostasis during osteomyelitis. *Bone*, *198*, 117536. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2025.117536>
- Darouiche R. O. (2006). Spinal epidural abscess. *The New England journal of medicine*, *355*(19), 2012–2020. <https://doi.org/10.1056/NEJMra055111>

- Defres, S., Marwick, C., & Nathwani, D. (2009). MRSA as a cause of lung infection including airway infection, community-acquired pneumonia and hospital-acquired pneumonia. *The European respiratory journal*, *34*(6), 1470–1476. <https://doi.org/10.1183/09031936.00122309>
- Del Giudice, P. (2020). Skin infections caused by *Staphylococcus aureus*. *Acta dermatovenerologica*, *100*(9), 5725. <https://doi.org/10.2340/00015555-3466>
- Dholoo, F., Sriramanarayanan, A., Prasad, S. P. K., Livingstone, J., Lewis, N., Prasad, V., & Unnithan, A. (2023). Spondylodiscitis-a cohort analysis of its identification and management. *International orthopaedics*, *47*(3), 813–818. <https://doi.org/10.1007/s00264-022-05662-0>
- Di Bella, S., Marini, B., Stroffolini, G., Geremia, N., Giacobbe, D. R., Campanile, F., Bartoletti, M., Alloisio, G., Di Risio, L., Viglietti, G., Principe, L., Costantino, V., Buseti, M., Zerbato, V., Mearelli, F., Biolo, G., Nunnari, A., Cafiero, C. M., & di Masi, A. (2025). The virulence toolkit of *Staphylococcus aureus*: a comprehensive review of toxin diversity, molecular mechanisms, and clinical implications. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases : official publication of the European Society of Clinical Microbiology*, *44*(8), 1797–1816. <https://doi.org/10.1007/s10096-025-05148-y>
- Dieperink, S. S., Nørgaard, M., Mehnert, F., Oestergaard, L. B., Benfield, T., Torp-Pedersen, C., Petersen, A., Glinborg, B., & Hetland, M. L. (2024). Rheumatoid arthritis and risk of osteoarticular infection and death following *Staphylococcus aureus* bacteraemia: a nationwide cohort study. *Rheumatology (Oxford, England)*, *63*(11), 2989–2996. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keae132>
- Dilworth, T. J., Ibrahim, O., Hall, P., Sliwinski, J., Walraven, C., & Mercier, R. C. (2014). β -Lactams enhance vancomycin activity against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia compared to vancomycin alone. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, *58*(1), 102-109. <https://doi.org/10.1128/AAC.01204-13>

- Doudoulakakis, A., Spiliopoulou, I., Spyridis, N., Giormezis, N., Kopsidas, J., Militopoulou, M., ... & Tsolia, M. (2017). Emergence of a *Staphylococcus aureus* clone resistant to mupirocin and fusidic acid carrying exotoxin genes and causing mainly skin infections. *Journal of Clinical Microbiology*, 55(8), 2529-2537. <https://doi.org/10.1128/JCM.00406-17>
- Espíndola, R., Vella, V., Benito, N., Mur, I., Tedeschi, S., Zamparini, E., Hendriks, J. G. E., Sorlí, L., Murillo, O., Soldevila, L., Scarborough, M., Scarborough, C., Kluytmans, J., Ferrari, M. C., Pletz, M. W., McNamara, I., Escudero-Sanchez, R., Arvieux, C., Batailler, C., Dauchy, F. A., ... ARTHR-IS Group. (2023). Incidence associated disease burden and healthcare utilization due to *Staphylococcus aureus* prosthetic joint infection in European hospitals: the COMBACTE-NET ARTHR-IS multi-centre study. *The Journal of hospital infection*, 142, 9–17. <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2023.09.012>
- Fowler Jr, V. G., Boucher, H. W., Corey, G. R., Abrutyn, E., Karchmer, A. W., Rupp, M. E., ... & Cosgrove, S. E. (2006). Daptomycin versus standard therapy for bacteremia and endocarditis caused by *Staphylococcus aureus*. *New England Journal of Medicine*, 355(7), 653-665. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa053783>
- Froio, C., Bernardi, D., Lovece, A., Bonavina, G., Manzo, C. A., Asti, E., & Bonavina, L. (2020). Retroperitoneoscopic Drainage of Psoas Abscess: A Systematic Review. *Surgical laparoscopy, endoscopy & percutaneous techniques*, 31(2), 241–246. <https://doi.org/10.1097/SLE.0000000000000879>
- Fu, J., Ye, X., Chen, C., & Chen, S. (2013). The efficacy and safety of linezolid and glycopeptides in the treatment of *Staphylococcus aureus* infections. *PLoS One*, 8(3), e58240. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0058240>
- García Fenoll, R., Espinosa Pérez, M., Mormeneo Bayo, S., Frutos Millán, V., Martínez Jiménez, M. C., Martínez Álvarez, R. M., Palacián Ruiz, M. P., Villuendas Usón, M. C., & Ramos Paesa, C. (2022). Características clínicas, pronóstico y factores asociados de la bacteriemia por *Staphylococcus aureus* en la actualidad [Clinical characteristics and prognosis of *Staphylococcus aureus* bacteremia]. *Revista española de quimioterapia: publicación oficial de la Sociedad española de Quimioterapia*, 35(6), 544–550. <https://doi.org/10.37201/req/035.2022>

- Ghanem-Zoubi, N., Abu-Elhija, J., Kagna, O., Mustafa-Hellou, M., Qasum, M., Haber, D., ... & Keidar, Z. (2023). Predictors of infectious foci on FDG PET/CT in *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Scientific Reports*, 13(1), 14063. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-41336-6>
- Grupo de trabajo para la vigilancia de laboratorio de la resistencia a los antimicrobianos. (2023). *Estrategia para la vigilancia de laboratorio de la RAM (EVILABRA), CNRB-Inciensa & Hospitales participantes*. INCIENSA. https://www.inciensa.sa.cr/wp-content/uploads/simple-file-list/Guias-de-vigilancia/Resistencia-antimicrobiana/2023_guia_vigilancia_RAM.pdf
- Hatlen, T. J., & Miller, L. G. (2020). Staphylococcal skin and soft tissue infections. *Infectious Disease Clinics of North America*, 35(1), 81–105. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2020.10.003>
- He, H., & Wunderink, R. G. (2020). *Staphylococcus aureus* Pneumonia in the Community. *Seminars in respiratory and critical care medicine*, 41(4), 470–479. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1709992>
- He, W., Yuan, Y., & Huang, J. (2024). A case report of iliopsoas abscess and literature review. *Medicine*, 103(33), e39356. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000039356>
- Heriot, G. S., Tong, S. Y., Cheng, A. C., & Liew, D. (2020). A scenario-based survey of expert echocardiography recommendations for patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia at varying risk for endocarditis. *JAMA network open*, 3(4), e202401-e202401. . <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.2401>
- Hernández-Sampieri, R., Fernández-Collado, C., y Baptista-Lucio P. (2014). *Metodología de la investigación* (6ª ed). McGraw-Hill.
- Hodille, E., Rose, W., Diep, B. A., Goutelle, S., Lina, G., & Dumitrescu, O. (2017). The Role of Antibiotics in Modulating Virulence in *Staphylococcus aureus*. *Clinical microbiology reviews*, 30(4), 887–917. <https://doi.org/10.1128/CMR.00120-16>
- Holland, T. L., Arnold, C., & Fowler, V. G. (2014). Clinical management of *Staphylococcus aureus* bacteremia: a review. *Jama*, 312(13), 1330-1341. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.9743>

- Holland, T. L., Cosgrove, S. E., Doernberg, S. B., Jenkins, T. C., Turner, N. A., Boucher, H. W., ... & Fowler Jr, V. G. (2023). Ceftobiprole for treatment of complicated *Staphylococcus aureus* bacteremia. *New England Journal of Medicine*, 389(15), 1390-1401. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2300220>
- Honkanen M. (2025). Risk of orthopaedic implant infection during bacteraemia. *APMIS: acta pathologica, microbiologica, et immunologica Scandinavica*, 133(1), e13482. <https://doi.org/10.1111/apm.13482>
- Huang, P. Y., Chen, S. F., Chang, W. N., Lu, C. H., Chuang, Y. C., Tsai, N. W., Chang, C. C., Wang, H. C., Chien, C. C., Chen, S. H., & Huang, C. R. (2012). Spinal epidural abscess in adults caused by *Staphylococcus aureus*: clinical characteristics and prognostic factors. *Clinical neurology and neurosurgery*, 114(6), 572–576. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2011.12.006>
- Jang, H. C., Kim, S. H., Kim, K. H., Kim, C. J., Lee, S., Song, K. H., ... & Choe, K. W. (2009). Salvage treatment for persistent methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia: efficacy of linezolid with or without carbapenem. *Clinical infectious diseases*, 49(3), 395-401. <https://doi.org/10.1086/600295>
- Jimenez-Truque, N., Saye, E. J., Thomsen, I., Herrera, M. L., & Creech, C. B. (2014). Molecular epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Costa Rican children. *The Pediatric infectious disease journal*, 33(7), e180–e182. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000000291>
- Kuehl, R., Morata, L., Boeing, C., Subirana, I., Seifert, H., Rieg, S., Kern, W. V., Kim, H. B., Kim, E. S., Liao, C. H., Tilley, R., Lopez-Cortés, L. E., Llewelyn, M. J., Fowler, V. G., Thwaites, G., Cisneros, J. M., Scarborough, M., Nsutebu, E., Gurgui Ferrer, M., Pérez, J. L., ... International *Staphylococcus aureus* collaboration study group and the ESCMID Study Group for Bloodstream Infections, Endocarditis and Sepsis (2020). Defining persistent *Staphylococcus aureus* bacteraemia: secondary analysis of a prospective cohort study. *The Lancet. Infectious diseases*, 20(12), 1409–1417. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30447-3](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30447-3)

- Kullar, R., Sakoulas, G., Deresinski, S., & van Hal, S. J. (2016). When sepsis persists: a review of MRSA bacteraemia salvage therapy. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 71(3), 576-586. <https://doi.org/10.1093/jac/dkv368>
- Kwiecinski, J. M., & Horswill, A. R. (2020). Staphylococcus aureus bloodstream infections: pathogenesis and regulatory mechanisms. *Current opinion in microbiology*, 53, 51-60. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2020.02.005>
- Laupland, K. B., Lyytikäinen, O., Søgaaard, M., Kennedy, K. J., Knudsen, J. D., Ostergaard, C., Galbraith, J. C., Valiquette, L., Jacobsson, G., Collignon, P., Schønheyder, H. C., & International Bacteremia Surveillance Collaborative (2013). The changing epidemiology of Staphylococcus aureus bloodstream infection: a multinational population-based surveillance study. *Clinical microbiology and infection: the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 19(5), 465–471. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2012.03903.x>
- Le Moing, V., Alla, F., Doco-Lecompte, T., Delahaye, F., Piroth, L., Chirouze, C., Tattevin, P., Lavigne, J. P., Erpelding, M. L., Hoen, B., Vandenesch, F., Duval, X., & VIRSTA study group (2015). Staphylococcus aureus Bloodstream Infection and Endocarditis-A Prospective Cohort Study. *PloS one*, 10(5), e0127385. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0127385>
- Lee, L. N., Chou, W. R., Wang, J. Y., Kuo, Y. L., Chang, C. Y., Lee, Y. C., Tung, S. H., Tsao, W. C., Chao, K. Y., & Liu, W. L. (2022). Characteristics and local risk factors of community-acquired and health-care-associated Staphylococcus aureus pneumonia. *Scientific reports*, 12(1), 18670. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-23246-1>
- Lee, Yuan-Ti & Tsao, Shih-Ming & Lin, Hui-Chih & Huang, Huey-Jen & Lee, Meng-Chih & Hsueh, Po-Ren. (2010). Decline in the incidence of healthcare-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus (HA-MRSA) correlates with decreased antimicrobial consumption at a tertiary care hospital in Taiwan, 2001-2009. *International journal of antimicrobial agents*, 36, 523-30. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2010.07.014>

- Legg, A., Davis, J. S., & Roberts, J. A. (2023). Optimal drug therapy for *Staphylococcus aureus* bacteraemia in adults. *Current Opinion in Critical Care*, 29(5), 446-456. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000001072>
- Li, M., Kim, J.B., Sastry, B., y Chen, M. (2024). Infective endocarditis. *Lancet*, 404(10450):377-392. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01098-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01098-5)
- Liu, C., Bayer, A., Cosgrove, S. E., Daum, R. S., Fridkin, S. K., Gorwitz, R. J., Kaplan, S. L., Karchmer, A. W., Levine, D. P., Murray, B. E., J Rybak, M., Talan, D. A., Chambers, H. F., & Infectious Diseases Society of America (2011). Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 52(3), e18–e55. <https://doi.org/10.1093/cid/ciq146>
- López, V., Solís, N., & Sanabria, A. (2020). *Guía de manejo de la estafilococemia o bacteriemia por Staphylococcus aureus* (Versión 1). Programa de Optimización Antimicrobiana, Vigilancia Epidemiológica, Prevención y Control de Infecciones, Caja Costarricense de Seguro Social, HSJD.
- Love, C., & Palestro, C. J. (2016). Nuclear medicine imaging of bone infections. *Clinical radiology*, 71(7), 632-646 . <https://doi.org/10.1016/j.crad.2016.01.003>
- Mairena Acuña, C. & Pérez-Corrales, C. (2019). *Characterization of Staphylococcus aureus associated with bloodstream infections in the National Children's Hospital of Costa Rica. 2012-2013 and 2015-2016*. CCSS.
- McDanel, J. S., Perencevich, E. N., Diekema, D. J., Herwaldt, L. A., Smith, T. C., Chrischilles, E. A., ... & Schweizer, M. L. (2015). Comparative effectiveness of beta-lactams versus vancomycin for treatment of methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* bloodstream infections among 122 hospitals. *Clinical Infectious Diseases*, 61(3), 361-367. <https://doi.org/10.1093/cid/civ308>

- McDanel, J. S., Roghmann, M. C., Perencevich, E. N., Ohl, M. E., Goto, M., Livorsi, D. J., ... & Schweizer, M. L. (2017). Comparative effectiveness of cefazolin versus nafcillin or oxacillin for treatment of methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* infections complicated by bacteremia: a nationwide cohort study. *Clinical infectious diseases*, 65(1), 100-106. <https://doi.org/10.1093/cid/cix287>
- Mehta, S., Singh, C., Plata, K. B., Chanda, P. K., Paul, A., Riosa, S., ... & Rosato, A. E. (2012). β -Lactams increase the antibacterial activity of daptomycin against clinical methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains and prevent selection of daptomycin-resistant derivatives. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 56(12), 6192-6200. <https://doi.org/10.1128/aac.01525-12>
- Méndez, R. E. (2019). Caracterización de la bacteremia por *Staphylococcus aureus* en pacientes hospitalizados del Hospital San Juan de Dios entre enero 2015 a diciembre 2017. *Medicina Legal de Costa Rica*, 36(1), 21-31. <http://repositorio.sibdi.ucr.ac.cr:8080/jspui/bitstream/123456789/11102/1/44466.pdf>
- Mensa, J., Llinares, P., Barberán, J., Montejo, M., Salavert, M., Alvarez-Rocha, L., Maseda, E., ... & Parra, J. (2013). Guía de tratamiento antimicrobiano de la infección por *Staphylococcus aureus*. *Rev Esp Quimioter*, 26(1), 1-84.
- Mermel, L. A., Allon, M., Bouza, E., Craven, D. E., Flynn, P., O'Grady, N. P., Raad, I. I., Rijnders, B. J., Sherertz, R. J., & Warren, D. K. (2009). Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 49(1), 1–45. <https://doi.org/10.1086/599376>
- Miller, J. M., Binnicker, M. J., Campbell, S., Carroll, K. C., Chapin, K. C., Gilligan, P. H., ... & Yao, J. D. (2018). A guide to utilization of the microbiology laboratory for diagnosis of infectious diseases: 2018 update by the Infectious Diseases Society of America and the American Society for Microbiology. *Clinical Infectious Diseases*, 67(6), e1-e94. <https://doi.org/10.1093/cid/ciae104>

- Molina, K. C., Morrisette, T., Miller, M. A., Huang, V., & Fish, D. N. (2020). The emerging role of β -lactams in the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bloodstream infections. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 64(7), 10-1128. <https://doi.org/10.1128/AAC.00468-20>
- Montero Chacón, L. B., Dobles Ramírez, C., & Salas Segura, D. A. (2018). Bacteriemia por *Staphylococcus aureus*. Un abordaje inicial simplificado. *Revista Médica De La Universidad De Costa Rica*, 11(2). <https://doi.org/10.15517/rmucre.v11i2.34605>
- Nadrah, K., & Strle, F. (2011). Antibiotic Combinations with Daptomycin for Treatment of *Staphylococcus aureus* Infections. *Chemotherapy research and practice*, 2011, 619321. <https://doi.org/10.1155/2011/619321>
- Nielsen, K. L., Pedersen, T. M., Udekwu, K. I., Petersen, A., Skov, R. L., Hansen, L. H., ... & Frimodt-Møller, N. (2012). Fitness cost: a bacteriological explanation for the demise of the first international methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* epidemic. *Journal of antimicrobial chemotherapy*, 67(6), 1325-1332. <https://doi.org/10.1093/jac/dks051>
- Nonhoff, C., Rottiers, S., & Struelens, M. J. (2005). Evaluation of the Vitek 2 system for identification and antimicrobial susceptibility testing of *Staphylococcus* spp. *Clinical microbiology and infection: the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 11(2), 150–153. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2004.01047.x>
- O'Grady, N. P., Alexander, E., Alhazzani, W., Alshamsi, F., Cuellar-Rodriguez, J., Jefferson, B. K., Kalil, A. C., Pastores, S. M., Patel, R., van Duin, D., Weber, D. J., & Deresinski, S. (2023). Society of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America Guidelines for Evaluating New Fever in Adult Patients in the ICU. *Critical care medicine*, 51(11), 1570–1586. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000006022>

- Otto, C, Nishimura, R. A., Bonow, R. O., Carabello, B. A., Erwin III, J. P., ... & Toly, C. (2021). 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 77(4), e25-e197. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.018>
- Park, H. J., Kim, S. H., Kim, M. J., Lee, Y. M., Park, S. Y., Moon, S. M., ... & Kim, Y. S. (2012). Efficacy of linezolid-based salvage therapy compared with glycopeptide-based therapy in patients with persistent methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Journal of Infection*, 65(6), 505-512.
- Parsons, J. B., Westgeest, A. C., Conlon, B. P., & Fowler Jr, V. G. (2023). Persistent methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia: host, pathogen, and treatment. *Antibiotics*, 12(3), 455. <https://doi.org/10.3390/antibiotics12030455>
- Pasachova Garzón, J, Ramírez Martínez, S, & Muñoz Molina, L. (2019). *Staphylococcus aureus*: generalidades, mecanismos de patogenicidad y colonización celular. *Nova*, 17(32), 25 - 38. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1794-24702019000200025&lng=en&tlng=es.
- Patel R. (2023). Periprosthetic Joint Infection. *The New England journal of medicine*, 388(3), 251–262. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2203477>
- Peri, A. M., Ling, W., Furuya-Kanamori, L., Harris, P. N. A., & Paterson, D. L. (2022). Performance of BioFire Blood Culture Identification 2 Panel (BCID2) for the detection of bloodstream pathogens and their associated resistance markers: a systematic review and meta-analysis of diagnostic test accuracy studies. *BMC infectious diseases*, 22(1), 794. <https://doi.org/10.1186/s12879-022-07772-x>
- Placide, R., & Reznicek, J. (2025). Evaluation and Management of Pyogenic Spondylodiscitis: A Review. *Journal of clinical medicine*, 14(10), 3477. <https://doi.org/10.3390/jcm14103477>
- Pohlan, J., Hernando, M. I. O., Hoglebe, A., Witham, D., Muench, G., Kwon, H. J., ... & Dewey, M. (2020). The role of body computed tomography in hospitalized patients with obscure infection: Retrospective consecutive cohort study. *European Journal of Radiology*, 132, 109325. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2020.109325>

- Ropper, A. E., & Ropper, A. H. (2017). Acute Spinal Cord Compression. *The New England journal of medicine*, 376(14), 1358–1369. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1516539>
- Rybak, M. J., Le, J., Lodise, T. P., Levine, D. P., Bradley, J. S., Liu, C., ... & Lomaestro, B. M. (2020). Therapeutic monitoring of vancomycin for serious methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections: a revised consensus guideline and review by the American Society of Health-System Pharmacists, the Infectious Diseases Society of America, the Pediatric Infectious Diseases Society, and the Society of Infectious Diseases Pharmacists. *American Journal of Health-System Pharmacy*, 77(11), 835-864. <https://doi.org/10.1093/ajhp/zxaa036>
- Sakoulas, G., Moise, P. A., Casapao, A. M., Nonejuie, P., Olson, J., Okumura, C. Y., ... & Nizet, V. (2014). Antimicrobial salvage therapy for persistent staphylococcal bacteremia using daptomycin plus ceftaroline. *Clinical therapeutics*, 36(10), 1317-1333.
- Silverstein, D. M., Trerotola, S. O., Clark, T., James, G., Ng, W., Dwyer, A., Florescu, M. C., Shingarev, R., Ash, S. R., & Kidney Health Initiative HDF Workgroup (2018). Clinical and Regulatory Considerations for Central Venous Catheters for Hemodialysis. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN*, 13(12), 1924–1932. <https://doi.org/10.2215/CJN.14251217>
- Singer, A. J., & Talan, D. A. (2014). Management of skin abscesses in the era of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *New England Journal of Medicine*, 370(11), 1039-1047. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1212788>
- Smith, J. R., Claeys, K. C., Barber, K. E., & Rybak, M. J. (2014). High-dose daptomycin therapy for staphylococcal endocarditis and when to apply it. *Current infectious disease reports*, 16(10), 429. <https://doi.org/10.1007/s11908-014-0429-6>
- Solíís, N., Pérez, C., Ramírez, M., Castro, J., & Rodríguez, C. (2024). Clinical presentation and microbiological characteristics of community-acquired *Staphylococcus aureus* bacteraemia at a tertiary hospital in Costa Rica. *Journal of medical microbiology*, 73(9), 10.1099/jmm.0.001883. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.001883>

- Stephanie de Araujo Otero, Mariana Lagrutta, Liliana Negro Marquínez, Roberto Parodi, Jorgelina Pérez, Gabriela Falco, & Alcides Greca. (2019). Bacteriemia a *Staphylococcus aureus* meticilina resistente. *Revista Médica De Rosario*, 85(3), 113–125. Recuperado a partir de <https://revistamedicaderosario.org/index.php/rm/article/view/45>
- Stevens, D. L., Bisno, A. L., Chambers, H. F., Dellinger, E. P., Goldstein, E. J., Gorbach, S. L., ... & Wade, J. C. (2014). Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical infectious diseases*, 59(2), e10-e52. <https://doi.org/10.1093/cid/ciu296>
- Streck, L. E., Sterneder, C. M., Haralambiev, L., Brenneis, M., Chiu, Y. F., & Boettner, F. (2025). Significant differences in the rate of periprosthetic joint infections in revision hip and knee arthroplasty depending on the applied definition. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*, 145(1), 441. <https://doi.org/10.1007/s00402-025-05994-7>
- Stryjewski, M. E., & Chambers, H. F. (2008). Skin and soft-tissue infections caused by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 46 Suppl 5, S368–S377. <https://doi.org/10.1086/533593>
- Tai, D. B. G., Patel, R., Lovecchio, F., Kwee, T., & Wouthuyzen-Bakker, M. (2024). State-of-the-Art Review: Diagnosis and Management of Spinal Implant Infections. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 79(6), e65–e71. <https://doi.org/10.1093/cid/ciae436>
- Tamayo-Muñoz, D., Maignel-Arville, J. A., & Garay-Fernández, M. A. (2021). *Caracterización de los pacientes con bacteriemia complicada por Staphylococcus aureus y factores de riesgo asociados a mortalidad*. McGrawHill.
- Teflaro . (2010). Ceftaroline fosamil [prospecto]. AbbVie Inc.

- Theparee, T., Das, S., & Thomson, R. B., Jr (2017). Total Laboratory Automation and Matrix-Assisted Laser Desorption Ionization-Time of Flight Mass Spectrometry Improve Turnaround Times in the Clinical Microbiology Laboratory: a Retrospective Analysis. *Journal of clinical microbiology*, 56(1), e01242-17. <https://doi.org/10.1128/JCM.01242-17>
- Tong, S. Y., Davis, J. S., Eichenberger, E., Holland, T. L., & Fowler Jr, V. G. (2015). Staphylococcus aureus infections: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Clinical microbiology reviews*, 28(3), 603-661. <https://doi.org/10.1128/CMR.00134-14>
- Tong, S. Y., Fowler, V. G., Skalla, L., & Holland, T. L. (2025). Management of Staphylococcus aureus bacteremia: a review. *JAMA*, 334(9), 798-808. <https://doi.org/10.1001/jama.2025.4288>
- Touaitia, R., Ibrahim, N. A., Abdullah Almuqri, E., Basher, N. S., Idres, T., & Touati, A. (2025). Toxic Shock Syndrome Toxin-1 (TSST-1) in Staphylococcus aureus: Prevalence, Molecular Mechanisms, and Public Health Implications. *Toxins*, 17(7), 323. <https://doi.org/10.3390/toxins17070323>
- Tubiana, S., Duval, X., Alla, F., Selton-Suty, C., Tattevin, P., Delahaye, F., ... & VIRSTA/AEPEI Study Group. (2016). The VIRSTA score, a prediction score to estimate risk of infective endocarditis and determine priority for echocardiography in patients with Staphylococcus aureus bacteremia. *Journal of Infection*, 72(5), 544-553. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2016.02.003>
- Ulloa, E. R., Singh, K. V., Geriak, M., Haddad, F., Murray, B. E., Nizet, V., & Sakoulas, G. (2020). Cefazolin and Ertapenem Salvage Therapy Rapidly Clears Persistent Methicillin-Susceptible Staphylococcus aureus Bacteremia. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 71(6), 1413–1418. <https://doi.org/10.1093/cid/ciz995>
- Urish, K. L., & Cassat, J. E. (2020). Staphylococcus aureus Osteomyelitis: Bone, Bugs, and Surgery. *Infection and immunity*, 88(7), e00932-19. <https://doi.org/10.1128/IAI.00932-19>

- Van Goethem, S., Boogaerts, H., Cuykx, M., van den Bremen, P., Wouters, K., Goossens, H., Jansens, H., & Ten Kate, G. L. (2022). Follow-up blood cultures in *Staphylococcus aureus* bacteremia: a probability-based optimization. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases: official publication of the European Society of Clinical Microbiology*, 41(10), 1263–1268. <https://doi.org/10.1007/s10096-022-04487-4>
- Venkatesh, V. (2018). *Staphylococcus aureus* and SAMR: Do we know the true burden? *Clinical Epidemiology And Global Health*, 6(3), 103-104. <https://doi.org/10.1016/j.cegh.2017.10.003>
- Verdejo, M. Á., Perissinotti, A., Malano-Barletta, D., Pitart, C., Cuervo, G., Hernández-Meneses, M., ... & Soriano, A. (2025). Detection of septic metastases in catheter-related *Staphylococcus aureus* bacteremia using 18FFDG-PET/CT: a before-and-after study. *BMC Infectious Diseases*, 25(1), 671. <https://doi.org/10.1186/s12879-025-11055-6>
- Vos, F. J., Bleeker-Rovers, C. P., Sturm, P. D., Krabbe, P. F., van Dijk, A. P., Cuijpers, M. L., ... & Oyen, W. J. (2010). 18F-FDG PET/CT for detection of metastatic infection in gram-positive bacteremia. *Journal of Nuclear Medicine*, 51(8), 1234-1240. <https://doi.org/10.2967/jnumed.109.072371>
- Wildeman, P., Tevell, S., Eriksson, C., Lagos, A. C., Söderquist, B., & Stenmark, B. (2020). Genomic characterization and outcome of prosthetic joint infections caused by *Staphylococcus aureus*. *Scientific reports*, 10(1), 5938. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-62751-z>
- Willekens Morales, R. (2022). *Optimización del manejo de la bacteriemia por Staphylococcus aureus en pacientes adultos* [Trabajo de grado, Universitat Autònoma de Barcelona]. Repositorio institucional. <https://www.tdx.cat/handle/10803/675701>
- World Health Organization. (2025, 13 de octubre). *Global antibiotic resistance surveillance report 2025*. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240116337>

- Wu, X., Ye, Y. Z., Wang, C. Q., Wang, A. M., He, L. Y., & Yu, H. (2017). A case report of hepatic abscesses with soft tissue infection caused by methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in a young child. *Medicine*, *96*(50), e9260. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000009260>
- Yock-Corrales, A., Segreda-Constenla, A., & Ulloa-Gutiérrez, R. (2014). Infective endocarditis at Costa Rica's children's hospital, 2000-2011. *The Pediatric infectious disease journal*, *33*(1), 104–106. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000000022>
- Zanella, M. C., Catho, G., Jackson, H., Lotfinejad, N., Sauvan, V., Chrait, M. N., ... & Buetti, N. (2025). Dwell Time and Risk of Bloodstream Infection With Peripheral Intravenous Catheters. *JAMA Network Open*, *8*(4), e257202-e257202. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2025.7202>
- Zasowski, E. J., Trinh, T. D., Claeys, K. C., Casapao, A. M., Sabagha, N., Lagnf, A. M., ... & Rybak, M. J. (2017). Multicenter observational study of ceftaroline fosamil for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bloodstream infections. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, *61*(2), 10-1128. <https://doi.org/10.1128/AAC.02015-16>
- Zyvox. (2000). *Linezolid* [prospecto]. Pfizer.

ANEXO. Licencia de publicación

UNIVERSIDAD DE
COSTA RICASEP Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, José Manuel Picado Chang, con cédula de identidad 1-1524-0134., en mi condición de autor del TFG titulado Protocolo para manejo y tratamiento de las bacteriemias por Staphylococcus aureus en el Hospital San Juan de Dios basado en la epidemiología del periodo 2023-2024

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: José Manuel Picado Chang

Número de Carné: C29730 Número de cédula: 1-1524-0134.

Correo Electrónico: picado.chang@gmail.com

Fecha: 18/Ene/2026 Número de teléfono: 89913261.

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Dr. Manuel Enrique Ramirez Cardoza.

FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.