

Clínica Quirúrgica

Tema 1.16. Antibioterapia. Grupos de antibióticos. Acceso venoso central. Sepsis y shock séptico. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Síndrome de fracaso multiorgánico



Fernando Luis Hernández de la Fuente
José Manuel Rabanal Llevot

Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas

Este tema se publica bajo Licencia:

[Creative Commons BY-NC-SA 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)



ANTIBIOTERAPIA.

GRUPOS DE ANTIBIÓTICOS. ACCESO VENOSO CENTRAL. SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO. SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA. SÍNDROME DE FRACASO MULTIORGÁNICO

ANTIBIOTERAPIA PROFILAXIS QUIRÚRGICA

Introducción

La infección de la herida quirúrgica representa el 14-18% de todas las infecciones relacionadas con la estancia hospitalaria y constituye la tercera infección nosocomial más frecuente.

Factores que pueden incrementar el riesgo de infección de la herida quirúrgica:

• **Dependientes del paciente:**

- Edad.
- Estado nutricional.
- Comorbilidad.
- Infecciones concomitantes.
- Colonización por microorganismos patógenos.
- Alteración del estado inmunitario.

• **Dependientes del procedimiento quirúrgico:**

- Antisepsia de la piel.
- Rasurado preoperatorio.
- Ventilación del quirófano.
- Esterilización no adecuada del instrumental.
- Drenajes.
- Técnica quirúrgica.
- Tipo de procedimiento quirúrgico:
 - Limpio.
 - Limpio-contaminado.
 - Contaminado.
 - Sucio-infectado.

Las mejoras en la ventilación de los quirófanos, en métodos de esterilización y en técnicas quirúrgicas, así como la correcta administración de la prevención antibiótica, han contribuido al descenso de la infección de la herida quirúrgica.

Principales medidas para la prevención de la infección de la herida quirúrgica

Administración de la prevención antibiótica en los 60 minutos previos a la incisión quirúrgica

Los antibióticos deben administrarse entre 30 y 60 minutos antes de la incisión de la piel, incluyendo cesáreas. Excepciones a esta norma, administración oral de antibióticos antes de la cirugía urológica o de colon. Las infusiones de antibiótico deberán ser completadas antes de la colocación del torniquete en cirugía ortopédica. Las infusiones de vancomicina o fluoroquinolonas deberán iniciarse entre 90 y 120 minutos antes de la incisión, ya que su administración requiere al menos 1 hora.

El antibiótico debe estar a concentraciones terapéuticas en el plasma mientras permanezca abierta la herida quirúrgica, por lo que pueden ser necesarias dosis adicionales en procedimientos prolongados o en caso de utilizar antibióticos con semivida corta. Dosis adicionales a intervalos de 1 a 2 veces la semivida del fármaco:

- Ampicilina-sulbactam cada 2-4 horas.
- Cefazolina cada 2-5 horas.
- Cefuroxima cada 3-4 horas.
- Cefoxitina cada 2-3 horas.
- Clindamicina cada 3-6 horas.
- Vancomicina cada 6-12 horas.
- Metronidazol cada 6-8 horas.

Selección del antibiótico adecuado

El antibiótico seleccionado deberá:

- Cubrir los patógenos más habituales que se pueden encontrar durante la cirugía.
- Tener un perfil farmacocinético que garantice:
 - Seguridad en su uso.
 - Concentraciones plasmáticas y tisulares adecuadas.
- Ser coste/efectivo.

Los antibióticos que más se utilizan son las cefalosporinas, efectivas frente a los patógenos grampositivos y gramnegativos que se suelen encontrar en la cirugía general.

La cefazolina es el agente de elección para las cirugías limpias, aunque también ofrece cobertura adecuada para muchas de tipo limpio-contaminado. En la cirugía de colon se recomienda una cefalosporina de segunda generación para la cobertura de anaerobios, de modo que la cefoxitina es una buena opción. En pacientes con alergia a los β -lactámicos, para cubrir los grampositivos se pueden administrar vancomicina o clindamicina, mientras que la clindamicina o el metronidazol cubren los anaerobios.

Interrupción de la prevención antibiótica dentro de las 24 horas del postoperatorio

Se recomienda su interrupción porque no hay evidencia significativa de que su mantenimiento más allá de 24 horas ofrezca beneficios adicionales. Es más, su prolongación puede incrementar el riesgo de resistencias e infecciones secundarias, como aquellas relacionadas con el *Clostridium difficile*. No existen diferencias en lo que se refiere a la prevención antibiótica en dosis única frente a las dosis múltiples en términos de reducción de la

incidencia de infección de la herida quirúrgica. La única excepción a esta norma es la cirugía cardíaca, en la que se recomienda mantener la prevención antibiótica durante 48 h.

Control de la glucemia

La hiperglucemia resistente a la insulina es parte de la respuesta metabólica a la cirugía. Los niveles elevados de glucemia desencadenan la liberación de citocinas proinflamatorias, que deprimen el sistema inmunitario, incrementando la susceptibilidad a la infección. En pacientes sometidos a cirugía cardíaca, se ha demostrado que el mantenimiento de los niveles de glucemia dentro de la normalidad en las primeras 48 horas del postoperatorio reduce la incidencia de infección de la herida quirúrgica. Se recomienda una terapia insulínica convencional para un control menos estricto de la glucemia (<200 mg/dL).

Rasurado preoperatorio del campo quirúrgico

Las microabrasiones de la piel generadas por las cuchillas durante el rasurado manual favorecen la penetración y multiplicación de las bacterias, particularmente si se ha realizado varias horas antes de la cirugía. Por tanto, no se debe rasurar sistemáticamente a todos los pacientes con el objetivo de reducir la incidencia de infección de la herida quirúrgica. En caso de ser necesario, se ha demostrado que el uso de máquina eléctrica con cabezal de un solo uso, frente al rasurado manual, consigue una reducción de la infección de la herida quirúrgica.

Retirada de la sonda urinaria entre el primer y el segundo día del postoperatorio

Los pacientes con sondas de Foley insertadas durante más de 2 días duplican la probabilidad de desarrollar una infección del tracto urinario. Por tanto, se deberá retirar este dispositivo durante las primeras 48 horas del postoperatorio.

Mantenimiento de la homeostasis

Normotermia: la hipotermia y la vasoconstricción periférica secundaria contribuyen al deterioro de la función inmunitaria, dando como resultado mayores porcentajes de infección de la herida quirúrgica. Así pues, el mantenimiento perioperatorio de la normotermia (calentamiento activo) reduce la incidencia de infección de la herida quirúrgica.

Oxigenación: los tejidos circundantes a la incisión quirúrgica necesitan un nivel adecuado de oxigenación para cicatrizar correctamente. En la cirugía colorrectal se ha demostrado que el incremento de la FiO₂ intraoperatoria (FiO₂ 80% frente a 30%) se asocia con una reducción de la infección de la herida quirúrgica. Este efecto beneficioso se mantiene si la oxigenoterapia a altas concentraciones se prolonga durante las 6 primeras horas del postoperatorio.

Otras medidas

Baño preoperatorio: todos los pacientes deben ducharse o ser asistidos en su lavado corporal en la cama con agua y jabón, diariamente o al menos el día anterior a la cirugía.

Indumentaria del personal del quirófano: su uso se debe restringir al área quirúrgica.

Prohibir el uso de joyas de mano, relojes, uñas postizas o esmalte de uñas: tanto a pacientes como al personal sanitario dentro del área quirúrgica.

Descontaminación nasal selectiva con mupirocina: los antibióticos tópicos sólo se deberán aplicar a aquellos pacientes en los que se ha confirmado la colonización por *Staphylococcus aureus meticilín-resistente*, o en aquellos centros en los que, no pudiendo haberse confirmado la colonización, la densidad de incidencia de colonizados es alta. Desaconsejado su uso sistemático, puesto que puede generar un aumento de las resistencias al antibiótico aplicado.

Preparación mecánica del intestino: no hay evidencia de que en las cirugías de resección intestinal la preparación mecánica preoperatoria (eliminar el material fecal del colon y recto), reduzca la incidencia de infección quirúrgica. Por tanto, no se recomienda su realización preoperatoria de forma sistemática.

Preparación de la piel con solución antiséptica: si bien pueden usarse povidona yodada o clorhexidina, parece que la segunda se ha relacionado con mayor eficacia en la reducción de la infección quirúrgica.

Uso de diatermia: el uso de diatermia, frente al bisturí, para facilitar el acceso a través de la incisión de la piel es controvertido en la prevención de la infección quirúrgica. Si bien su aplicación se asocia con un mayor daño tisular, también es cierto que podría reducir la aparición de hematoma postoperatorio. No obstante, no se puede recomendar su uso con el objetivo de disminuir la incidencia de infección quirúrgica.

Irrigación de la herida y lavado de cavidades con antisépticos: su objetivo es reducir el inóculo bacteriano procedente de la piel o de las heridas contaminadas. Sin embargo, con este procedimiento se podría diluir la llegada de leucocitos, y particularmente macrófagos que se produce en la fase inflamatoria temprana. Por tanto, y debido a que no existen evidencias de que tenga efectos beneficiosos se desaconseja su uso.

Uso de antibióticos y antisépticos antes del cierre de la piel: no se ha demostrado que su administración, como la cefatoxima tópica en cirugía abdominal, reduzca la incidencia de infección de la herida quirúrgica. Por tanto, se desaconseja su uso.

Apósitos: no hay una evidencia consistente de que su uso en el período postoperatorio inmediato reduzca la incidencia de infección de la herida quirúrgica, pero es una medida universalmente aceptada como de buena práctica clínica. Por tanto, cubrir la herida quirúrgica durante un período de 48 horas, a menos que esté contraindicado, por ejemplo, ante un exceso de exudación o sangrado a través de la herida quirúrgica.

Prevención antibiótica

Indicaciones

La prevención antibiótica está indicada cuando se cumplan uno o más de los siguientes criterios:

- Cirugías con alto porcentaje de infección de la herida quirúrgica.
- Implantes de material protésico.
- Cirugías en las que, a pesar de que la tasa de infección de la herida quirúrgica sea baja, los efectos de una posible infección pueden ser devastadores.

Características del antibiótico ideal

1. Capacidad bactericida.
2. Ausencia de toxicidad.
3. Bajo coste.
4. Cobertura frente a los microorganismos generalmente involucrados en la infección de la herida quirúrgica.

Las cefalosporinas de primera o segunda generación son las que más se ajustan al perfil.

A recordar

- La infección de la herida quirúrgica constituye la tercera infección nosocomial más frecuente.
- Los factores de riesgo para la infección de la herida quirúrgica dependen tanto del tipo de cirugía como del paciente.
- Existen otras medidas, además de la prevención antibiótica, cuyo cumplimiento permite reducir la incidencia de infección de la herida quirúrgica.
- La prevención antibiótica se deberá aplicar en aquellas cirugías en las que la incidencia de infección quirúrgica es elevada, cuando se inserte cualquier tipo de implante o en aquellos casos en los que las consecuencias de una infección de la herida quirúrgica puedan ser devastadoras.
- La duración de la prevención antibiótica no debe ser superior a 24 horas como regla general. Existen algunas excepciones, como en cirugía cardíaca, en la que se recomiendan 48 horas.
- Antibiótico de elección: las cefalosporinas de primera y segunda generación han sido durante décadas, y continúan siendo, los antibióticos recomendados para la mayoría de las cirugías.

| PREVENCIÓN ANTIBIÓTICA SEGÚN EL TIPO DE CIRUGÍA | | |
|---|---|--|
| Procedimiento quirúrgico | Patógenos más frecuentes | Antibiótico recomendado y dosis |
| Cirugía cardíaca | | |
| Coronaria y valvular | <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus coagulasa-negativos</i> | Cefazolina 1-2 g/8h iv Cefuroxima 1,5 g/8h iv Vancomicina* 15 mg/kg/12h iv |
| Cirugía torácica | | |
| No cardíaca | <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus coagulasa-negativos</i> <i>Bacilos gramnegativos entéricos</i> | Cefazolina 1-2 g/8h iv Cefuroxima 1,5 g/8h iv Vancomicina* 15 mg/kg/12h iv |
| Implante de marcapasos o desfibrilador | | |
| | <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus coagulasa-negativos</i> | Cefazolina 1-2 g/8h iv Vancomicina* 15 mg/kg/12h iv |
| Cirugía gastrointestinal | | |
| Esofágica y gastroduodenal | Gramnegativos Cocos grampositivos | Cefazolina 1-2 g/8h iv |
| Biliar | Gramnegativos Enterococos <i>Clostridium</i> | Cefazolina 1-2 g/8h iv |
| Colorrectal | Gramnegativos Enterococos Anaerobios | Vía oral: Neomicina+eritromicina Neomicina+metronidazol Vía intravenosa: Cefoxitina Cefotetán Cefazolina (1-2 g iv) Ampicilina-Sulbactam (3 g iv) |
| Apendicectomía no perforada | Gramnegativos Enterococos Anaerobios | Cefoxitina Cefotetán Cefazolina (1-2 g iv) + metronidazol (0,5 g iv) Ampicilina-Sulbactam (3 g iv). |
| Cirugía genitourinaria | | |
| | Gramnegativos Enterococos | Cefazolina (1-2 g iv) Ciprofloxacino (400 mg iv) |
| Cirugía ginecológica y obstétrica | | |
| | Gramnegativos Enterococos Estreptococos Anaerobios | Cefoxitina Cefotetán Cefazolina (1-2 g iv) |

| Cabeza y cuello | | |
|--|--|--|
| Incisión a través de la mucosa oral o faríngea | <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Anaerobios</i> orofaríngeos Gramnegativos | Clindamicina (600-900 mg iv) Cefazolina (1-2 g iv) + metronidazol (0,5 g iv) |
| Neurocirugía | | |
| Craneotomía, cirugía espinal, derivaciones de líquido cefalorraquídeo | <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus</i> coagulasa-negativos | Cefazolina 1-2 g iv Vancomicina* 15 mg/kg iv |
| Cirugía oftálmica | | |
| | <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus</i> coagulasa-negativos Estreptococos Gramnegativos Pseudomonas | Gentamicina Tobramicina Ciprofloxacino Ofloxacino Gatifloxacino Levofloxacino Moxifloxacino (tópico) Neomicinagamicidina-polimixina B Cefazolina (100 mg subconjuntival) |
| Cirugía ortopédica | | |
| Prótesis totales, material de osteosíntesis | <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus</i> coagulasa-negativos | Cefazolina 1-2 g/8h iv Cefuroxima 1,5 g/8h iv Vancomicina* 15 mg/kg/12h iv |
| Cirugía vascular | | |
| Prótesis vasculares, incisiones inguinales, amputación de miembros por isquemia | <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus</i> coagulasa-negativos Gramnegativos <i>Clostridium</i> | Cefazolina 1-2 g iv Vancomicina* 15 mg/kg iv |
| * La vancomicina es el antibiótico recomendado en hospitales en los que <i>S. aureus</i> meticilina-resistente (SAMR) y <i>S. epidermidis</i> son patógenos frecuentes en las infecciones de herida quirúrgica. También se recomienda su uso en pacientes colonizados por SAMR o en alérgicos a los β -lactámicos. | | |

**GRUPOS DE ANTIBIÓTICOS.
SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA**

| GRUPOS DE ANTIBIÓTICOS | | | | |
|------------------------|-----------------|--|---|--|
| Aminoglucósidos | Estreptomina | Estreptomina | | |
| | Neomicina | Neomicina | | |
| | Kanamicina | Amikacina Kanamicina Tobramicina | | |
| | Gentamicina | Gentamicina Netilmicina Sisomicina | | |
| | Espectinomicina | Espectinomicina | | |
| Betalactámicos | Penicilinas | Bencilpenicilinas | Bencilpenicilina (penicilina G) Fenoximetilpenicilina (penicilina V) | |
| | | Carboxipenicilinas | Ticarcilina | |
| | | Isoxazolilpenicilinas | Cloxacilina | |
| | | De amplio espectro | Aminopenicilinas | Amoxicilina Ampicilina Bacampicilina |
| | | | Ureidopenicilinas | Piperacilina |
| | Cefalosporinas | 1ª generación (Cef-1ªG) | Cefadroxilo Cefalexina Cefradina Cefalotina Cefazolina | |
| | | 2ª generación (Cef-2ªG) | Cefaclor Cefuroxima axetilo Cefprozilo Cefonicida Cefoxitina Cefuroxima Cefminox | |
| | | 3ª generación (Cef-3ªG) | Cefixima Cefpodoxima proxetilo Ceftibuteno Cefditoreno Cefotaxima Ceftazidima Ceftriaxona | |
| | | 4ª generación (Cef-4ªG) | Cefepima Cefpiroma | |

| | | |
|------------------------------------|--|--|
| Monobactamas | Aztreonam | |
| Carbapenemes | Imipenem Meropenem Ertapenem | |
| Inhibidores de las beta-lactamasas | Amoxicilina y ácido clavulánico Ampicilina y sulbactam Piperacilina y tazobactam | |
| Anfenicoles | Cloranfenicol | |
| Glicopéptidos | Vancomicina Teicoplanina | |
| Lincosamidas | Clindamicina Lincomicina | |
| Macrólidos | Eritromicina Espiramicina Josamicina Midecamicina Roxitromicina Azitromicina Claritromicina Telitromicina | |
| Quinolonas | Primera generación | Ácido Nalidíxico |
| | Fluorquinolonas | Ciprofloxacino Ofloxacino Levofloxacino Moxifloxacino Norfloxacino |
| Sulfamidas | Trimetoprima Cotrimoxazol | |
| Tetraciclinas | Doxiciclina Minociclina Tetraciclina Oxitetraciclina Tigeciclina | |
| Miscelánea | Mupirocina Fosfomicina Ácido fusídico Polimixinas Bacitracina Gramicidina Tirotricina Retapamulina | |

Sensibilidad antimicrobiana

| AMINOGLUCÓSIDOS | | | | | |
|-----------------|--|------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------------------|
| Familia | Antibióticos | Vías de administración | Espectro antimicrobiano | | Toxicidad |
| Estreptomina | Estreptomina | IM | <i>M. tuberculosis</i> | Gram negativos aerobios | Ototoxicidad Nefrotoxicidad |
| Neomicina | Neomicina | VO | | | |
| Kanamicina | Amikacina Kanamicina | IM IV | <i>M. tuberculosis</i> | | |
| | Tobramicina | IM IV | | | |
| Gentamicina | Gentamicina Netilmicina Sisomicina | IM IV | | | |
| | Espectinomina | IM | <i>N. gonorrhoeae</i> | | |

| BETALACTÁMICOS - PENICILINAS | | | | |
|------------------------------|--------------------------------------|------------------------|---|--|
| Familia | Antibióticos | Vías de administración | Espectro antimicrobiano | Toxicidad |
| Bencilpenicilinas | Bencilpenicilina (penicilina G) | IV | Gram positivos | Reacciones alérgicas (5% de la población). |
| | Fenoximetilpenicilina (penicilina V) | VO | | |
| Carboxipenicilinas | Ticarcilina | IM IV | Gram negativos | |
| Isoxazolilpenicilinas | Cloxacilina | VO IM IV | <i>S. aureus</i> , estreptococos resistentes a penicilina | |
| Aminopenicilinas | Amoxicilina | VO | Gram positivos y negativos | |
| | Ampicilina | VO IM IV | | |
| | Bacampicilina | VO | | |
| Ureidopenicilinas | Piperacilina | IV | Gram negativos | |

| BETALACTÁMICOS - CEFALOSPORINAS | | | | |
|---------------------------------|-----------------------|------------------------|---|--|
| Generación | Antibióticos | Vías de administración | Espectro antimicrobiano | Toxicidad |
| Primera (Cef-1 ^a G) | Cefadroxilo | VO | Las más activas frente a cocos gram positivos. Actividad aceptable frente a: | Reacciones alérgicas. Reacción cruzada con las penicilinas. |
| | Cefalexina | | | |
| | Cefradina | | | |
| | Cefalotina | IV | • <i>E. coli</i> . • <i>Klebsiella pneumoniae</i> • <i>P. mirabilis</i> | |
| | Cefazolina | | | |
| Segunda (Cef-2 ^a G) | Cefaclor | VO | Igual de activas que las Cef-1 ^a G frente a cocos gram positivos Más activas frente a enterobacilos gram negativos. | |
| | Cefuroxima axetilo | | | |
| | Cefprozilo | | | |
| | Cefuroxima | IV | También activas frente a <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> y <i>S. pneumoniae</i> con sensibilidad reducida a penicilinas. | |
| | Cefonicida | | | |
| | Cefoxitina | | | |
| | Cefminox | | | |
| Tercera (Cef-3 ^a G) | Cefixima | VO | Menos activas frente a cocos gram positivos. Mayor actividad frente a: | |
| | Cefpodoxima proxetilo | | | |
| | Ceftibuteno | | | |
| | Cefditoreno | | | |
| | Cefotaxima | IV | • Enterobacilos gram negativos. • <i>H. influenzae</i> . • <i>N. gonorrhoeae</i> . Ceftazidima activa frente a <i>P. aeruginosa</i> . | |
| | Ceftazidima | | | |
| | Ceftriaxona | | | |
| Cuarta (Cef-4 ^a G) | Cefepima | IV | Más activas que las Cef-3 ^a G frente a gram positivos y enterobacterias gram negativas. Igual actividad que ceftazidima frente a <i>P. aeruginosa</i> . | |
| | Cefpiroma | | | |

| BETALACTÁMICOS - MONOBACTAMAS | | | | |
|--|-------------------------------------|------------------------|--|---|
| Antibióticos | Vías de administración | | Espectro antimicrobiano | Toxicidad |
| Aztreonan | IV | | Espectro similar al de los aminoglucósidos, pero sin oto y nefrotoxicidad. Gérmenes gram negativos aeróbicos. Buena efectividad frente a <i>P. aeruginosa</i> . No efectivos frente a gram positivos ni anaerobios. | Reacciones alérgicas. No reacciones cruzadas con otros betalactámicos. |
| BETALACTÁMICOS - CARBAPENEMES | | | | |
| Antibióticos | Vías de administración | | Espectro antimicrobiano | Toxicidad |
| Imipenem | IV (uso exclusivo hospitalario). | | Muy amplio: espectro de acción mayor que se conoce incluyendo gram positivos y gram negativos, así como gérmenes anaerobios; buena actividad frente a <i>P. aeruginosa</i> y <i>Bacteroides fragilis</i> . | Imipenem puede producir alteraciones neurológicas. |
| Meropenem | | | | |
| Ertapenem | | | | |
| BETALACTÁMICOS – INHIBIDORES DE BETALACTAMASAS | | | | |
| Fármacos | Antibióticos asociados | Vías de administración | Espectro antimicrobiano | Toxicidad |
| Ácido clavulánico | Amoxicilina | VO IV | Asociados siempre a una penicilina de amplio espectro. Su espectro incluye a los organismos que inicialmente eran susceptibles a los betalactámicos y que han dejado de serlo por la difusión de cepas productoras de penilinasas (<i>Staphylococcus aureus</i> e incluso <i>Klebsiella sp.</i> y <i>Bacteroides fragilis</i>). Los dos primeros tienen un espectro similar, el tercero tiene un espectro antibacteriano más amplio y mayor actividad frente a gram negativos. | Reacciones adversas en general leves. Las más frecuentes son diarrea, náuseas, vómitos, exantemas cutáneos y elevación transitoria de transaminasas. |
| Sulbactám | Ampicilina | VO IM | | |
| Tazobactám | Piperacilina | IV IM | | |

| ANFENICOLES | | | |
|---------------|------------------------|---|---|
| Antibióticos | Vías de administración | Espectro antimicrobiano | Toxicidad |
| Cloranfenicol | VO IV | <p>Efectivo frente a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gram positivos y negativos. • Rickettsias. • Clamidas. <p>No debe usarse más que cuando no haya una alternativa eficaz (toxicidad).</p> <p>Muy eficaz en la meningitis por <i>Haemophilus influenzae</i> y en los abscesos cerebrales por anaerobios como el <i>Bacteroides fragilis</i>.</p> <p>Tópicos oftálmicos usado en el tratamiento de la conjuntivitis bacteriana.</p> | <p>Depresión de la médula ósea causando pancitopenia, a veces grave.</p> <p>Síndrome gris del recién nacido, con alta mortalidad.</p> |
| GLICOPÉPTIDOS | | | |
| Antibióticos | Vías de administración | Espectro antimicrobiano | Toxicidad |
| Vancomicina | IV | <p>Muy activos frente a cocos gram positivos.</p> <p>Vancomicina se utiliza para las infecciones por estafilococos meticilina-resistentes y para el tratamiento y profilaxis de la endocarditis cuando otros antibióticos no pueden usarse debido a hipersensibilidad o a resistencias bacterianas.</p> <p>Por vía oral (no se absorbe) es el tratamiento de elección de la colitis pseudomembranosa (<i>Clostridium difficile</i>).</p> <p>Teicoplanina tiene un espectro similar pero mayor duración de acción y se puede administrar por vía IM.</p> | Ototoxicidad y nefrotoxicidad |
| Teicoplanina | | | |

| LINCOSAMINAS | | | |
|--------------|------------------------|---|--|
| Antibióticos | Vías de administración | Espectro antimicrobiano | Toxicidad |
| Clindamicina | VO IV | <p>Espectro de acción muy similar a los macrólidos.</p> <p>Activas frente a gram positivos y <i>Bacteroides spp.</i></p> <p>Su principal indicación hoy día son las infecciones graves por anaerobios.</p> <p>También tienen efectividad anti-protozoaria.</p> <p>Se usa en el tratamiento del acné por vía tópica.</p> | <p>Su principal riesgo es el de poder producir colitis pseudomembranosa.</p> |
| Lincomicina | | | |

| MACROLIDOS | | | |
|----------------|------------------------|--|---|
| Antibióticos | Vías de administración | Espectro antimicrobiano | Toxicidad |
| Eritromicina | VO IV | <p>Similar a penicilinas, pero también son efectivos frente a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Legionella pneumophila.</i> • <i>Mycoplasma pneumoniae.</i> • Algunas rickettsias y clamidias. | <p>En general buena tolerancia, siendo sus efectos adversos más frecuentes los relacionados con el aparato digestivo: dolor abdominal, náuseas y vómitos.</p> <p>La telitromicina puede producir empeoramiento de la miastenia gravis, pérdida transitoria de la conciencia y alteraciones temporales de la visión.</p> |
| Espiramicina | VO | | |
| Josamicina | VO | | |
| Midecamicina | VO | | |
| Roxitromicina | VO | | |
| Azitromicina | VO IV | | |
| Claritromicina | VO IV | | |
| Telitromicina | VO | | |

| QUINOLONAS | | | | |
|--------------------|------------------|------------------------|--|---|
| Familia | Antibióticos | Vías de administración | Espectro antimicrobiano | Toxicidad |
| Primera generación | Ácido nalidíxico | VO | Activo frente a gram-negativos y muy poco efectivo frente a <i>Pseudomonas sp.</i> y gram-positivos. Dado que sólo consigue concentraciones bactericidas en orina, se usa habitualmente para el tratamiento de infecciones urinarias. | Bien toleradas, con reacciones adversas leves y poco frecuentes que pueden afectar al aparato digestivo, sistema nervioso central (insomnio, nerviosismo, cefalea) y fototoxicidad. Su principal inconveniente es su capacidad para lesionar el cartilago en fase de crecimiento, por lo que su uso en niños, mujeres embarazadas y gestantes está restringido. |
| Fluorquinolonas | Ciprofloxacino | VO | Espectro antibacteriano más amplio y mejores condiciones farmacocinéticas (excepto norfloxacino) para su uso en infecciones sistémicas. El ciprofloxacino puede valorarse como alternativa en algunas situaciones especiales (infecciones por <i>Shigella</i> , <i>Bacillus antracis</i> , microbacterias atípicas, en infecciones de orina por <i>Pseudomonas sp.</i> y nefropatía de base, niños con fibrosis quística, etc.). | |
| | Ofloxacino | | | |
| | Levofloxacino | | | |
| | Moxifloxacino | | | |
| | Norfloxacino | | | |

| SULFAMIDAS | | |
|--------------|---|---|
| Antibióticos | Espectro antimicrobiano | Toxicidad |
| Trimetropina | <p>Su espectro ha disminuido mucho por la aparición de resistencias, por lo que su uso clínico se ha visto muy reducido: en general están indicadas en el tratamiento de infecciones urinarias, algunas formas de gastroenteritis aguda y en alguna otra infección concreta como la nocardosis</p> <p>Algunas se utilizan tópicamente en el tratamiento de las quemaduras</p> | <p>Pueden producir importantes efectos secundarios como discrasias sanguíneas, reacciones de hipersensibilidad, hepatitis, etc.</p> |
| Cotrimoxazol | | |

| TETRACICLINAS | | | |
|-----------------|------------------------|---|---|
| Antibióticos | Vías de administración | Espectro antimicrobiano | Toxicidad |
| Doxiciclina | VO | <p>Espectro muy amplio:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bacterias gram positivas y gram negativas. • Clamidias. • Rickettsias. • Micoplasmas. • Espiroquetas. • Algunas micobacterias. • Algunos protozoos. <p>La tigeciclina ha sido autorizada para el tratamiento de infecciones complicadas intraabdominales, de piel y de tejidos blandos.</p> | <p>Efectos secundarios frecuentes e importantes. Su depósito en hueso y dientes en formación los contraindica en embarazadas y niños menores de 8 años; efectos antianabólicos especialmente en pacientes con insuficiencia renal; cambios grasos en hígado; fotosensibilidad; trastornos gastrointestinales.</p> |
| Minociclina | | | |
| Tetraciclina | | | |
| Oxitetraciclina | | | |
| Tigeciclina | IV | | |

| MISCELÁNEA | | | |
|--|------------------------|--|--|
| Antibióticos | Vías de administración | Espectro antimicrobiano | Toxicidad |
| Mupirocina | Vía tópica | Activa frente a la mayoría de las cepas de estreptococo y estafilococo. | |
| Fosfomicina | VO IV | Activo frente a gram positivos y negativos. | |
| Ácido fusídico | Vía tópica IV | Muy activo frente a <i>S. aureus</i> . | |
| Polimixinas (polimixina B y colistina) | Vía tópica IV | No se absorben por vía oral por lo que se han utilizado en infecciones gastrointestinales por su acción contra bacterias gram negativas. | Nefrotóxicos y neurotóxicos en su uso sistémico. |
| Bacitracina, gramicidina y tirotricina | Vía tópica | Activos frente a gram positivos. | Tóxicos por vía sistémica. |
| Retapamulina | Vía tópica | Activo frente a estreptococo y estafilococo. | Se puede aplicar a niños de más de 9 meses en una zona de piel inferior al 2% de la superficie corporal. |

ANTIFÚNGICOS

| FÁRMACOS ANTIFÚNGICOS DISPONIBLES PARA USO SISTÉMICO EN EL TRATAMIENTO DE LAS MICOSIS | | |
|---|---|---|
| Clase/fármaco | Ventajas | Inconvenientes |
| Polienos | | |
| Anfotericina B desoxicolato (ABD) | Eficacia clínica y amplio espectro. Segura en la insuficiencia hepática. Actividad contra las biopelículas fúngicas. | Nefrotoxicidad y otros efectos adversos, en especial relacionados con la infusión. |
| Anfotericina B complejo lipídico (ABCL) | Eficacia clínica y amplio espectro. Segura en la insuficiencia hepática. Actividad contra las biopelículas fúngicas. Se combina con otros antifúngicos. Menor nefrotoxicidad que la ABD. | Uso controlado en insuficiencia renal y efectos adversos. |
| Anfotericina B liposómica (ABL) | Eficacia clínica y amplio espectro. Segura en insuficiencia hepática. Actividad contra biopelículas. Se combina con otros antifúngicos. Menor nefrotoxicidad que la ABD y la ABCL. Actividad frente a hongos emergentes. No superada en ensayos clínicos. | Uso controlado en insuficiencia renal y efectos adversos. |
| Triazoles | | |
| Fluconazol | Eficacia clínica, buen perfil de seguridad y bajo coste. Se combina con otros antifúngicos. | Pobre actividad frente a <i>Candida glabrata</i> y nula sobre <i>Candida krusei</i> . Sin actividad contra biopelículas fúngicas Interacciones. Dosis disminuidas en hemofiltración veno-venosa continua. |
| Itraconazol | Buen perfil de seguridad y bajo coste. | Escasa actividad frente a <i>Candida glabrata</i> y pobre contra <i>Candida krusei</i> . Sin actividad contra biopelículas fúngicas. Sin ensayos clínicos en infecciones por <i>Candida</i> . Interacciones medicamentosas. La formulación intravenosa no debe utilizarse en insuficiencia renal grave. |
| Posaconazol | Eficacia clínica y amplio espectro, buen perfil de seguridad. Se combina con otros antifúngicos. Actividad frente a los Mucorales. | En muchos países sólo disponible por vía oral. Necesidad de determinación de concentraciones en suero en ciertas situaciones. Sin actividad contra biopelículas fúngicas. |

| | | |
|-----------------|---|--|
| Voriconazol | <p>Eficacia clínica demostrada en ensayos clínicos, amplio espectro y muy buen perfil de seguridad.</p> <p>Se combina con otros antifúngicos.</p> <p>Primera opción frente a <i>Aspergillus</i>.</p> <p>Actividad frente a hongos emergentes.</p> | <p>Interacciones medicamentosas.</p> <p>La formulación intravenosa no debe utilizarse en caso de insuficiencia renal grave.</p> <p>Necesidad de determinación de concentraciones en suero en ciertas situaciones.</p> <p>Sin actividad contra biopelículas fúngicas.</p> |
| Candinas | | |
| Anidulafungina | <p>Eficacia clínica demostrada.</p> <p>Amplo espectro, muy buen perfil de seguridad.</p> <p>Uso en insuficiencia renal Primera opción frente a <i>Candida</i>.</p> <p>Actividad contra biopelículas fúngicas.</p> <p>No tiene metabolismo hepático ni problemas con ciclosporina.</p> <p>Se combina con otros antifúngicos.</p> <p>Uso documentado en hemofiltración venovenosa continua.</p> | <p>Candidemia de brecha por <i>Candida parapsilosis</i> (aparece durante el tratamiento y se asocia a mayor gravedad y mayor riesgo de enfermedad diseminada).</p> |
| Caspofungina | <p>Eficacia clínica demostrada.</p> <p>Amplo espectro, muy buen perfil de seguridad.</p> <p>Uso en insuficiencia renal y en neutropenia.</p> <p>Primera opción frente a <i>Candida</i>.</p> <p>Actividad contra biopelículas fúngicas.</p> <p>Se combina con otros antifúngicos.</p> | <p>Candidemia de brecha por <i>Candida parapsilosis</i>.</p> |
| Micafungina | <p>Eficacia clínica demostrada.</p> <p>Amplo espectro, muy buen perfil de seguridad.</p> <p>Uso en insuficiencia renal.</p> <p>Primera opción frente a <i>Candida</i>.</p> <p>Actividad contra biopelículas fúngicas.</p> <p>Se combina con otros antifúngicos.</p> <p>Uso documentado en hemofiltración.</p> | <p>Candidemia de brecha por <i>Candida parapsilosis</i>.</p> |

ACCESO VENOSO CENTRAL: VÍAS DE ACCESO - COMPLICACIONES

Indicaciones

- Monitorización de la presión venosa central (PVC).
- Cateterismo y monitorización de la arteria pulmonar: si el catéter es un Swanz-Ganz es posible medir la presión arterial pulmonar y el gasto cardiaco del corazón derecho. Si además se dispone de catéteres con fibra óptica, será posible monitorizar la SvcO₂ (vena cava) o la SvO₂ (arteria pulmonar).
- Colocación de marcapasos temporal.
- Técnicas de depuración extrarrenal.
- **Administración de fármacos:**
 - Fármacos vasoactivos (inotropos, vasodilatadores y vasoconstrictores).
 - Nutrición parenteral (alta osmolaridad).
 - Quimioterapia.
 - Productos que irritan las venas periféricas.
 - Tratamiento prolongado con antibióticos (p. ej., endocarditis).
- **Infusión rápida de líquidos (por medio de catéteres de gran calibre):**
 - Traumatismo.
 - Cirugía mayor.
- Aspiración de émbolos de aire.
- Acceso intravenoso periférico inadecuado.
- Extracción de muestras para análisis de sangre repetidos.

Elección del catéter, del sitio y del método

Elección catéter

Los catéteres venosos centrales existen en distintas longitudes, diámetros, composición y configuración de la luz y se eligen en función de la finalidad del cateterismo y según sea para un empleo de corta o larga duración. El catéter utilizado más comúnmente es el tipo multilumen de 7 Fr y 20 cm, que permite la monitorización de la PVC a la vez que se infunden líquidos. Cuando lo que se busca es la infusión rápida de líquidos es preferible usar catéteres intravenosos periféricos cortos y de gran calibre, puesto que los catéteres venosos centrales son más largos y con luces individuales más estrechas, lo que incrementa la resistencia al flujo (p. ej., la velocidad máxima de flujo de un catéter venoso central estándar de 7 Fr y 20 cm es la cuarta parte de la de un catéter intravenoso de calibre 16 y 3 cm).

Elección punto inserción

Para elegir el mejor lugar para realizar la punción hay que considerar diversos factores:

- *Paciente*: patología de base y situación clínica, parámetros analíticos (coagulación), colaboración del enfermo.
- *Indicación del cateterismo*: control de la PVC o administración de fármacos o líquidos, tiempo previsto de cateterismo.
- *Profesional sanitario*: experiencia y conocimiento anatómico, teórico y práctico de la técnica (sobre todo cuando se realiza de modo urgente).
- *Técnica*: rendimiento y riesgos de la técnica, máxima asepsia, complicaciones, aplicabilidad según el tipo de enfermo, facilidad de aprendizaje.
- *Material*: tipo de catéteres, necesidad de recurrir a ayudas instrumentales para la localización del vaso (ecografía).

Elección del punto de inserción en base al paciente y su situación clínica:

- *Pacientes con alteraciones de la coagulación*: elegir un punto de punción en el que la hemorragia de la vena o la arteria adyacente resulte fácil de detectar y controlar con compresión local. Preferible *abordaje yugular* (interno o externo) a vena subclavia.
- *Pacientes con enfisema grave o en los que un neumotórax tendría consecuencias importantes*: canalización de la *vena yugular interna* en lugar de una canalización subclavia, debido al riesgo más frecuente de neumotórax con el segundo abordaje.
- *Para colocación de un marcapasos temporal en una situación de urgencia*: *vena yugular interna derecha*, ya que proporciona la vía más directa al ventrículo derecho.
- *Pacientes politraumatizados (cuello inmovilizado con collarín rígido)*: *femoral o vena subclavia*; el segundo puede colocarse todavía con más seguridad si se elimina el riesgo de neumotórax mediante la colocación previa de un tubo de toracostomía.

Elección del punto de inserción según la localización:

- *Vena yugular interna derecha*: método de elección de los anestesiólogos desde su introducción a finales de los años 70. Motivos:
 - Localización anatómica predecible.
 - Referencias anatómicas superficiales fácilmente identificables y palpables.
 - Breve curso recto de la vena cava superior.
 - Menor riesgo de neumotórax.

El catéter en la vena yugular interna es muy accesible durante la mayoría de las intervenciones quirúrgicas. Alta tasa de éxitos en su colocación (90-99%).

Contraindicado en caso de patología carotídea debido al riesgo de trombosis o embolia por punción accidental de la carótida. Acceso más contaminable en caso de enfermos traqueotomizados. Los hematomas locales durante su canalización pueden ocasionar problemas en la vía aérea superior.

- **Vena yugular interna izquierda:** varios detalles anatómicos hacen que el lado izquierdo sea menos atractivo que el derecho:
 - Cúpula pleural más alta en el lado izquierdo, lo que incrementa el riesgo de neumotórax.
 - El conducto torácico entra en el sistema venoso en la unión de las venas yugular interna izquierda y subclavia y puede resultar dañado.
 - La vena yugular interna izquierda es a menudo menor que la derecha y muestra un mayor grado de solapamiento de la arteria carótida adyacente.
 - Cualquier catéter introducido desde el lado izquierdo del paciente debe atravesar la vena innominada (braquiocefálica izquierda) y entrar perpendicularmente en la vena cava superior, por lo que el extremo del catéter puede lesionar su pared lateral derecha.
 - La mayoría de las personas tienen menos experiencia en esta técnica, lo que provoca más episodios adversos y mayor morbilidad.
- **Vena subclavia:** popular entre cirujanos y otros médicos que colocan catéteres venosos centrales para diálisis o tratamiento intravenoso de larga duración y reanimación de volumen de urgencias, no para fines de control a corto plazo. Ventajas:
 - Menor riesgo de infección en comparación con femorales.
 - Facilidad de inserción en pacientes con traumatismos que pueden estar inmovilizados con un collarín.
 - Mayor comodidad del paciente, sobre todo en tratamiento intravenoso de larga duración, dado que le permite una mayor libertad de movimiento.

Contraindicada de forma relativa en coagulopatía o insuficiencia respiratoria grave.

- **Venas yugulares externas derecha e izquierda:** no hay riesgo de neumotórax o de punción arterial inadvertida. El avance de los catéteres y los dilatadores rígidos en la vena yugular externa puede presentar dificultades debido a la gran cantidad de válvulas venosas presentes y exige una extrema precaución, ya que deben recorrer un ángulo cerrado en la vena al entrar en la vena subclavia y podría producirse una lesión venosa si se aplica demasiada fuerza. Buen acceso para catéteres periféricos de gran calibre e infusión rápida de líquidos.
- **Vena femoral:** se considera el acceso más fácil. Útil en pacientes con quemaduras o traumatismo, en el curso de intervenciones quirúrgicas que afectan a la cabeza, el cuello y el tórax superior, o durante reanimación cardiopulmonar. Inconvenientes:
 - Mayor riesgo de complicaciones tromboembólicas.
 - Lesión en la arteria femoral, que puede conducir a hemorragia intraabdominal o retroperitoneal.
 - Lesión del nervio femoral (muy raro).
 - Los pacientes no pueden realizar la deambulación, lo cual podría retrasar y complicar la recuperación postoperatoria.

La PVC puede medirse con catéteres largos (40-70 cm), que residen en la vena cava inferior por encima del diafragma, o cortos (15-20 cm), que terminan en la vena ilíaca común. Los catéteres cortos más distales parecen ofrecer amplias variaciones en los valores de PVC.

Contraindicada si existe sospecha de obstrucción de la vena cava inferior o tromboembolia pulmonar.

- *Vena axilar*: en pacientes con lesiones graves y extensas por quemaduras. Acceso comparable al femoral, por presentar menos riesgos asociados con la punción, pero resulta más incómodo para el paciente y presenta mayor riesgo de infección. Los catéteres estándar de la PVC de 2 cm colocados en la vena axilar permiten realizar una medida de presión desde la vena cava superior.
- *Catéteres venosos centrales de inserción periférica (CCIP)*: alternativa a los catéteres de inserción central. Ventajas:
 - Colocación a pie de cama del paciente con anestesia local.
 - Riesgo extremadamente bajo de complicaciones importantes relacionadas con la inserción, al no afectar a estructuras vitales.
 - Colocación segura por profesionales no médicos.
 - Comodidad para el paciente.

Como inconveniente presentan un mayor riesgo de tromboflebitis. La presión venosa central registrada por medio de CCIP es ligeramente superior a la presión medida con catéteres de inserción central, si bien esta diferencia es clínicamente insignificante.

Elección método y técnica

Una vena central puede ser canalizada con la técnica de la referencia anatómica o mediante guía ecográfica. Con independencia de la técnica de inserción que se utilice o del lugar de canalización elegido, existen unos principios generales comunes:

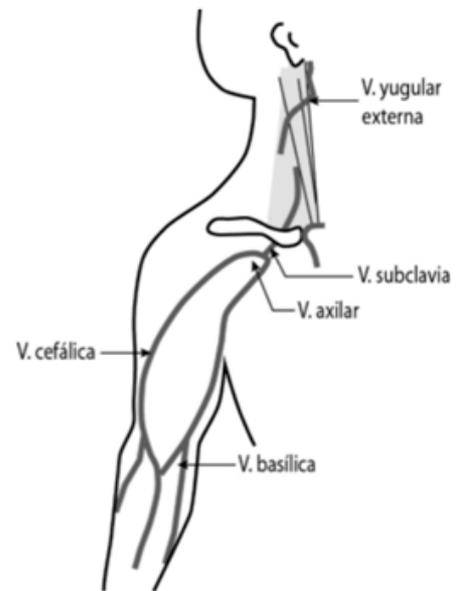
- Cada centro debe tener sus propios protocolos.
- Esterilidad del procedimiento:
 - Equipo estandarizado.
 - Disponibilidad sistemática de un ayudante.
 - Lavado de manos y adopción de precauciones de barrera máximas (mascarilla, gorro, bata y campo estéril).
- Considerarse el empleo de la ecografía para localización de los vasos y la venopunción.
- Confirmar la colocación venosa del catéter mediante manometría y medida de formas de onda antes de su uso.
- Verificar la posición del extremo del catéter lo antes posible, con el fin de evitar posteriores complicaciones.

Técnica de punción

Catéter venoso central de inserción periférica

Se coloca principalmente a través de la vena cefálica o basílica en la región antecubital, y permite colocar catéteres de una o dos luces. Mejor la vena basílica interna porque tiene un trayecto más recto.

La colocación con control ecográfico facilita la técnica y disminuye las complicaciones. Se aplica un torniquete y se elige una vena visible y palpable. Se separa el brazo unos 45 grados del cuerpo y, mediante técnica aséptica, se punciona la vena (ángulo de entrada de 45 grados), y se hace avanzar el catéter 2-4 cm. Se retira el torniquete y se gira la cabeza del enfermo hacia el lado de la punción para acentuar el ángulo entre subclavia y yugular, y se acaba de avanzar el catéter. Posteriormente se retira la aguja y el mandril, y se conecta al equipo de infusión. Si se colocan catéteres de varias luces, siempre debe comprobarse la permeabilidad de todas ellas.



Localización de las venas periféricas.

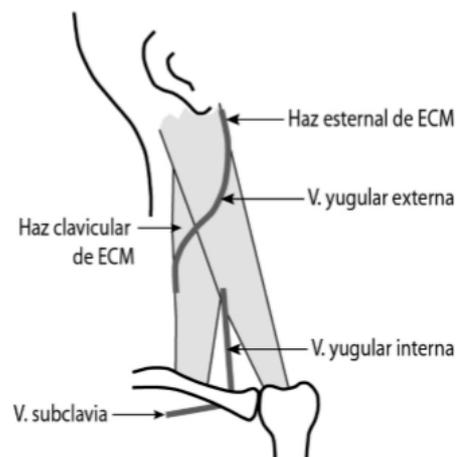
Catéter venoso de acceso central

La más utilizada es la técnica de Seldinger que consiste en puncionar el vaso con una aguja conectada a una jeringa, aspirando para detectar, con el llenado de sangre, la punción vascular. Una vez localizada la vena, se pasa una guía metálica a través de la aguja por su parte más blanda y se retira la aguja. A continuación, se forma un trayecto subcutáneo mediante un dilatador. Retirado el dilatador, se desliza el catéter a través de la guía metálica, sin perder nunca su extremo proximal, para acabar retirando la guía y conectando el equipo de perfusión. Se fija el catéter a la piel y se asegura la permeabilidad de todas sus luces.

Vena yugular interna

Se coloca al paciente en ligero Trendelenburg y con la cabeza girada hacia el lado contrario. El operador se coloca detrás de la cabeza del enfermo y localiza el punto de punción: la vena yugular interna queda situada lateralmente externa a la carótida.

Las vías de punción son la anterior, la media y la posterior respecto de los dos haces del músculo esternocleidomastoideo (ECM). La más utilizada es la vía media, con punción en el vértice del triángulo que forman la clavícula con los dos haces del ECM, en dirección al pezón homolateral, con un ángulo de entrada de 45-60 grados y a 1-2 cm de la superficie de la piel. Se recomienda mantener la carótida localizada y protegida por nuestros dedos, así como realizar la localización con aguja fina para, una vez situada, pasar a la aguja del catéter que se va a colocar. Si se punciona la arteria, comprimir durante 5-10 min, teniendo en cuenta, en personas mayores con arterioesclerosis, que la compresión demasiado fuerte puede provocar isquemia cerebral.

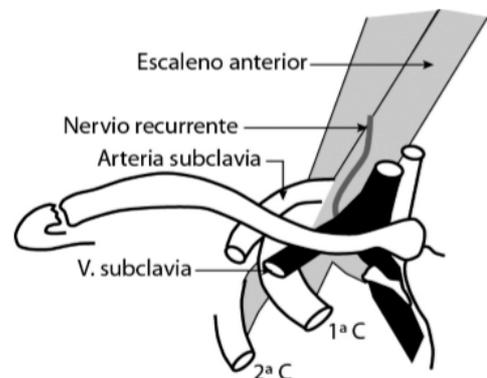


Venas yugulares interna y externa.

Vena subclavia

Se coloca al paciente en decúbito supino y ligero Trendelenburg (15- 30 grados). Puede ser útil la colocación de una toalla entre las escápulas. La cabeza del enfermo debe estar girada hacia el lado opuesto al que pensamos canalizar, y las extremidades superiores pegadas al tronco.

La vía de acceso puede ser infraclavicular o supraclavicular (existen múltiples técnicas y variantes descritas). La más frecuente es la punción infraclavicular, ya que presenta mejores resultados con menor número de complicaciones. El punto de punción es la unión del tercio interno de la clavícula con su tercio medio, donde cambia su curvatura, por debajo del borde anterior de la clavícula en dirección al hueco supraesternal, manteniendo la aguja vertical en el plano horizontal sin profundizar hacia la primera costilla para disminuir el riesgo de neumotórax. Es preciso realizar control radiológico para asegurar su correcta colocación. No hay que puncionar la otra subclavia sin dicho control para descartar complicaciones de la punción.



Localización de la vena subclavia.

Vena yugular externa

Preferible usar un catéter de calibre 18 en lugar de la aguja para introducir la guía debido al curso tortuoso de la vena yugular externa y a la frecuente necesidad de manipular la guía repetidamente para orientarla en la vena cava superior. Una guía con extremo en J

avanza bajo la clavícula y hasta la circulación central con más éxito que una guía de punta recta. Cuando la guía no avanza y parece moverse periféricamente en la vena subclavía, la abducción del hombro ipsilateral más de 90° antes del avance de la guía puede facilitar el paso. Alternativamente, se coloca el brazo ipsilateral del paciente en el costado y un ayudante aplica una leve tracción en dirección caudal del hombro para enderezar el curso de la vena yugular externa mientras se hace avanzar la guía.

Vena femoral

Se coloca al paciente en decúbito supino con la pierna en abducción, y se palpa la arteria femoral por debajo del ligamento inguinal. En adultos, la vena se encuentra 1-1,5 cm por dentro y a 2-4 cm de profundidad. Se punciona a 2-3 cm del ligamento inguinal, con un ángulo de entrada de 45-60 grados con la piel. Si se punciona la arteria, debe hacerse compresión durante 5-10 min.

Vena axilar

Se coloca al paciente en decúbito supino con el brazo en abducción, con la mano bajo la nuca y la cabeza girada hacia el lado contrario. Se localiza el pulso de la arteria axilar, y 1 cm por dentro, en la zona alta de la axila, se punciona con un ángulo de 30 grados y en dirección medial.

Canalización venosa central guiada por ecografía

Descrita por primera vez en 1984, ha demostrado ser beneficiosa en la mayoría de las situaciones. Usar una guía ecográfica de dos dimensiones en tiempo real presenta como ventajas:

- Menos pasos de aguja para obtener una canulación venosa.
- Reduce el tiempo necesario para el cateterismo.
- Incrementa la tasa global de éxitos.
- Produce menos complicaciones inmediatas.

Los beneficios del cateterismo guiado ecográficamente son claros en el caso de la vena yugular interna, cuando la intervención es realizada por operadores poco experimentados, y para pacientes adultos. Se desconoce si el equipo adicional y la manipulación asociada con la guía ecográfica pueden incrementar la tasa de infecciones relacionadas con los catéteres.

Como alternativa al cateterismo guiado ecográficamente en tiempo real, puede utilizarse la ecografía para confirmar la localización y la permeabilidad de los vasos, ofrecer un objetivo claro como referencia cutánea y permitir proseguir con la venopunción de la forma habitual.

La guía ecográfica en tiempo real en dos dimensiones para canalización de la vena yugular interna necesita un transductor de 7,5 a 10 MHz. Debe realizarse una ecografía rápida una vez que se coloca al paciente y antes de limpiar la piel para identificar la posición de la vena diana, confirmar su permeabilidad y descartar anomalías anatómicas. Esta sencilla acción está dirigida a evitar intentos infructuosos de inserción cuando el paciente presenta una vena trombosada, estenosada o con anomalías.

Cuando se utiliza la guía ecográfica, son adecuadas las vistas transversal (eje corto) o longitudinal (eje largo). En general, la vista transversal es más sencilla de aprender y permite la identificación simultánea de la arteria y la vena, mientras que la vista longitudinal facilita la visualización en todo momento del extremo de la aguja, lo que puede reducir perforaciones de la pared posterior de la vena.

Una vez preparado el punto elegido, el operador mantiene la sonda ecográfica protegida por una funda estéril con la mano no dominante. La vena y la arteria aparecen como dos estructuras negras circulares en la imagen ecográfica. La vena se identifica por la posición anatómica y por su compresibilidad. La arteria aparece ligeramente pulsátil, en general es más pequeña y tiene una pared más gruesa (fig. A). Después de colocar la vena en el centro de la pantalla ecográfica, se realiza la punción del vaso con visión directa y con una aguja de calibre 18 (fig. B) y a continuación se procede según la técnica Seldinger (guía a través de la aguja) o de Seldinger modificada (guía a través del catéter). Se recomienda una parada de seguridad adicional para confirmar la posición intravenosa de la guía antes de proceder a la dilatación del vaso (fig. C).



A. Imagen ecográfica de plano transversal que muestra la vena yugular interna derecha y sus posiciones anatómicas típicas anterior y lateral a la arteria carótida común derecha. **B.** Entrada de la aguja en la vena yugular interna derecha. Es esencial que el operador visualice directamente la aguja para evitar una punción inadvertida de la pared posterior de la vena. **C.** La guía se aprecia como una estructura ecodensa en la luz del vaso. La confirmación de la colocación de la guía siempre debe preceder al empleo del dilatador del vaso

La ecografía de los vasos subclavios es más difícil y a menudo se ve obstaculizada por la posición del paciente y por el tamaño y la forma de la sonda ecográfica. Cuando se utiliza la ecografía para guiar la canulación de la vena subclavia, el transductor se coloca en el surco infraclavicular en el nivel del tercio medio o lateral de la clavícula y se obtiene una imagen de la vena y la arteria axilares cuando salen del canal óseo formado por la clavícula y la primera costilla. La arteria suele identificarse por su colocación cefálica a la vena, por no ser compresible y por su tamaño que no varía con las respiraciones. Puede obtenerse una vista transversal o longitudinal y utilizarse para guiar la introducción de la aguja. Para los niños se ha descrito otro abordaje en el que la sonda se coloca en el espacio supraclavicular para obtener una vista longitudinal de la vena subclavia mientras se realiza la canulación por medio de la vía infraclavicular habitual.

Confirmación de la posición del catéter

Los catéteres venosos centrales colocados en el quirófano suelen utilizarse durante la intervención quirúrgica sin confirmación radiológica de la posición del extremo del catéter. Antes de que comience la monitorización o la infusión, la aspiración de sangre debe confirmar la posición intravenosa de cada luz de un catéter con varias luces y eliminar todo el aire residual del sistema. La posición del extremo del catéter debe confirmarse radiológicamente después de la cirugía. Los extremos de catéter situados en el corazón o por debajo de la reflexión pericárdica de la vena cava superior elevan el riesgo de perforación y taponamiento cardíaco. Lo ideal es que el extremo del catéter esté situado en la vena cava superior, paralelo a las paredes del vaso, y colocado por debajo del borde inferior de las clavículas y por encima del nivel de la tercera costilla, el interespacio T4-T5, la vena ácigos, la carina traqueal o el inicio del bronquio principal derecho.

Complicaciones

Complicaciones comunes a cualquier vía venosa

Las complicaciones de la canalización venosa central son una fuente importante de morbilidad (más del 15% de los pacientes experimenta alguna clase de episodio adverso). Las complicaciones inmediatas graves son infrecuentes cuando estas intervenciones son realizadas por profesionales experimentados. Las complicaciones se dividen en varias categorías:

- Mecánicas:
 - Lesión vascular:
 - Arterial (punción de la arteria adyacente a la vena).
 - Venosa (fistula arteriovenosa o pseudoaneurisma, erosión de la pared).
 - Taponamiento cardíaco (perforación cardíaca).
 - Compromiso respiratorio:
 - Compresión de las vías respiratorias por hematoma.
 - Neumotórax.
 - Lesión nerviosa.
 - Arritmias cardíacas.
- Tromboembólicas:
 - Trombosis venosa.
 - Embolia pulmonar.
 - Trombosis y embolia arteriales.
 - Embolia por el catéter o la guía.
- Infecciosas (muy comunes):
 - Infección en el punto de inserción.
 - Infección por el catéter.
 - Infección del torrente sanguíneo.
 - Endocarditis.
- Interpretación incorrecta de los datos.
- Uso deficiente del equipo: malposición de los catéteres.

Complicaciones mecánicas del cateterismo venoso central

Las lesiones vasculares derivadas de un cateterismo venoso central tienen un amplio ámbito de consecuencias clínicas, desde complicaciones menores como hematomas o lesiones de las válvulas venosas a otras más graves como la perforación del espacio pleural o el mediastino (que provoca hidrotórax, hemotórax, hidromediastino, hemomediastino y/o quilotórax).

La punción arterial no intencionada es la complicación mecánica aguda más común (incidencia del 1,9-15%). Si durante la canulación venosa central se produce una punción arterial con una aguja pequeña, es preciso retirar la aguja y aplicar presión externa durante varios minutos para evitar la formación de hematoma. Cuando tiene lugar una canulación no intencionada de la arteria carótida con un dilatador o un catéter de gran calibre, es preciso dejar el dilatador o el catéter en su lugar y consultar de inmediato a un cirujano vascular para analizar cómo retirarlo. La retirada inmediata del catéter ha provocado complicaciones graves como hemotórax, fistula arteriovenosa, pseudoaneurisma e infarto cerebral. Normalmente se requiere una reparación abierta o intravascular seguida por control neurológico minucioso (y, con ello, aplazamiento de toda intervención quirúrgica electiva).

Las complicaciones vasculares tardías después de un cateterismo venoso central son infrecuentes, aunque deben considerarse como posibles (fístulas aortoauricular, venobronquial y de la arteria carótida-vena yugular interna y formación de pseudoaneurismas).

La principal complicación potencialmente fatal es el taponamiento cardíaco provocado por la perforación de la vena cava superior intrapericárdica, la aurícula derecha o el ventrículo derecho. Estas lesiones vasculares pueden causar hemopericardio o instilación pericárdica no intencionada de líquido intravenoso que conduce a compresión cardíaca. Puede tener una presentación retardada (1-5 días), lo que indica que esta complicación está relacionada con el mantenimiento del catéter y con el uso más frecuente que con la intervención de acceso vascular en sí. Es una complicación evitable, ya que los pacientes están predispuestos a esta complicación cuando los extremos de los catéteres venosos centrales se colocan mal en las cavidades cardíacas o están en contacto con la vena cava superior en un ángulo cerrado. Esta última posición puede reconocerse radiológicamente como una suave curvatura del extremo del catéter en la vena cava superior. Los catéteres periféricos pueden presentar un riesgo elevado de esta complicación, ya que la abducción del brazo puede hacer que el extremo del catéter avance a un lugar peligroso dentro del corazón. Cuando el taponamiento cardíaco se debe a perforación cardíaca inducida por el catéter, los síntomas se desarrollan súbitamente, lo que lleva a un alto índice de sospecha cuando se produce una hipotensión importante en cualquier paciente con un catéter venoso central colocado. Las arritmias cardíacas pueden proporcionar una pista temprana de la colocación intracárdica del extremo del catéter. En ocasiones, se requieren radiografías de tórax posteroanterior y lateral, así como la inyección de contraste radiopaco, para localizar con precisión el extremo del catéter.

El neumotórax es más común tras la canulación de la vena subclavia que con el abordaje yugular. Un neumotórax pequeño puede manejarse de forma conservadora, mientras que la toracostomía con tubo es el mejor tratamiento para drenar grandes cantidades de aire o para pacientes que reciben ventilación mecánica con presión positiva o están en espera de cirugía mayor. El médico siempre debe estar preparado ante la posibilidad de un neumotórax a tensión y de sus secuelas hemodinámicas adversas. Además de neumotórax, pueden producirse otras lesiones del aparato respiratorio, como enfisema subcutáneo y mediastínico y perforación traqueal.

Las lesiones nerviosas constituyen otra posible complicación. Los daños pueden producirse en el plexo braquial, el ganglio estrellado, el nervio frénico o las cuerdas vocales.

A esta intervención también se le han atribuido síndromes de dolor crónico.

Complicaciones tromboembólicas del cateterismo venoso central

La trombosis relacionada con los catéteres varía según el punto en que se realice el cateterismo venoso central: desde el 1,9% de los pacientes con catéteres de la vena subclavia hasta el 21,5% de los pacientes con catéteres venosos femorales. Los catéteres que se colocan en posición baja en la aurícula derecha pueden ser más proclives a la formación de trombos, posiblemente debido a la irritación mecánica del endocardio de la aurícula derecha por el catéter. Los trombos que se forman en el extremo del catéter o que se adhieren al endocardio tienen la capacidad de convertirse en un nido de infección, provocar el síndrome de la vena cava superior o causar embolia en la circulación pulmonar. Ocasionalmente se requiere su retirada quirúrgica.

Otras complicaciones embólicas son la embolia de partes del catéter o la guía y la embolia gaseosa. Ambas son consecuencia de un uso inadecuado del equipo, lo que resalta la necesidad de una formación adecuada.

Complicaciones infecciosas del cateterismo venoso central

La complicación tardía más común de la canulación venosa central es la infección. La incidencia de infecciones en el torrente sanguíneo asociadas a una vía central se ha reducido, probablemente debido a la mayor atención a las mejores prácticas basadas en la evidencia en cuanto a la inserción y el mantenimiento de los catéteres.

El punto de partida para la prevención de infecciones es una meticulosa atención a la técnica aséptica. Los catéteres de varias luces pueden crear un riesgo de infección más frecuente que los de una sola luz, aunque la funcionalidad clínica añadida de estos catéteres a menudo impone su empleo. Los catéteres están hechos de una variedad muy amplia de materiales, como silicona, policloruro de vinilo, teflón y poliuretano. Por otra parte, los catéteres de un mismo material pueden fabricarse de diferentes formas, lo que influye en su superficie y en la frecuencia de la adherencia bacteriana a ella. Se ha demostrado que los catéteres venosos centrales heparinizados reducen la incidencia de trombosis e infección relacionadas con su uso en niños y adultos. La incorporación de tratamientos antimicrobianos como la plata (que posee una amplia actividad antimicrobiana y no es tóxico), las combinaciones de los antisépticos clorhexidina y sulfadiacina de plata o los antibióticos minociclina y rifampicina en las superficies de los catéteres reducen las tasas de colonización de estos y, en algunos casos, la infección del torrente sanguíneo. El gasto añadido ha evitado una adopción más extensa de estos catéteres, aunque un análisis ha sugerido que son rentables económicamente en pacientes inmunodeprimidos.

Las directrices actuales de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) no avalan los cambios rutinarios de lugar de los catéteres ni los cambios programados del catéter sobre una guía.

Otras complicaciones del cateterismo venoso central

Infrecuentes y muchas veces relacionadas con errores humanos.

La utilización de guías, dilatadores vasculares y catéteres de gran calibre conlleva algunos riesgos adicionales.

- **Guías:** mantener el extremo proximal bajo el control del médico en todo momento para evitar la inserción de la guía excesivamente en el corazón, lo que provocaría arritmias, o la pérdida potencial de la guía en la circulación.

- Dilatadores: más rígidos que los catéteres, pueden originar importantes traumatismos si se introducen de manera forzada o más de lo necesario para dilatar el tejido subcutáneo comprendido entre la piel y la vena.
- Introduectores de gran calibre y catéteres de varias luces: aunque útiles, su tamaño puede elevar el riesgo de traumatismo asociado a la canulación, hemorragia por desconexión inadvertida de la vía e importantes embolias gaseosas en el sistema venoso. Durante la canalización inicial, no solo puede arrastrarse aire al interior, sino que unas cánulas de gran calibre conectadas de forma incorrecta pueden suponer un riesgo adicional debido al espacio considerable para la entrada de aire directamente en la circulación venosa central.

Complicaciones específicas según el lugar de punción

Vena yugular interna:

- Lesión de carótida.
- Lesión de tráquea.
- Neumotórax.
- Lesión del conducto torácico linfático.
- Síndrome de Horner.
- Obstrucción de la vía aérea por hematoma local.

Vena subclavia:

- Lesión de arteria subclavia.
- Neumotórax.
- Hemotórax.
- Lesión del plexo braquial, nervio frénico o recurrente laríngeo.
- Síndrome de Horner por punción del simpático cervical.
- Lesión del conducto torácico linfático.
- Hidromediastino por perforación de la vena innominada.

Vena femoral:

- Lesión de arteria femoral.
- Perforación intestinal.
- Hemorragia retroperitoneal o escrotal.
- Perforación de la vena cava inferior.

Vena axilar:

- Lesión de la arteria axilar.
- Lesión del plexo braquial.

Accesos venosos difíciles y nuevas tecnologías

En situaciones de emergencia, cuando no es posible conseguir un acceso vascular periférico rápidamente, la vía intraósea constituye, en la actualidad, la alternativa de elección. Por ella puede administrarse cualquier tipo de fármaco, suero o hemoderivado. También permite la extracción de muestras para la analítica y la tipificación del grupo sanguíneo. Ampliamente empleadas en pediatría, en los últimos años se están utilizando cada vez más en pacientes adultos gracias a los nuevos modelos y diseños de agujas que permiten atravesar la cortical con facilidad. Los lugares de inserción más frecuentes en adultos son la meseta tibial (mitad de la cara interna, a la altura de la tuberosidad tibial) y la cabeza humeral (cara anterior).

INFECCIONES POR CATÉTER

Definiciones

- Bacteriemia (o fungemia) relacionada con catéter:
 - Diagnóstico tras la retirada del catéter:
 - Aislamiento del mismo microorganismo (especie e idéntico antibiograma) en hemocultivo extraído de vena periférica y en cultivo cuantitativo o semicuantitativo de punta de catéter en un paciente con cuadro clínico de sepsis, y sin otro foco aparente de infección. En caso de microorganismos de la piel (Staph. coagulasa negativo, Micrococcus sp., etc.) se exige el aislamiento del microorganismo al menos en dos frascos de hemocultivos periféricos.
 - También se debe considerar bacteriemia relacionada con catéter si el paciente mejora clínicamente en las 48 horas siguientes tras la retirada del catéter.
 - Diagnóstico sin retirada de la línea venosa: cuadro clínico de sepsis, sin otro foco aparente de infección, en el que se aísla el mismo microorganismo en hemocultivos simultáneos cuantitativos, en una proporción superior o igual a 5:1, en las muestras extraídas a través de catéter respecto a las obtenidas por venopunción.
- Bacteriemia (o fungemia) probablemente relacionada con catéter, en ausencia de cultivo de catéter: cuadro clínico de sepsis, sin otro foco aparente de infección, con hemocultivo positivo, en el que desaparece la sintomatología a las 48 h de retirada de la línea venosa. Esta situación clínica se conoce como bacteriemia primaria.
- Infección relacionada con catéter: en ausencia de hemocultivos o con hemocultivos negativos se considera infección relacionada con catéter a la presencia de un cultivo de la punta del catéter con crecimiento de 15 UFC o más, acompañado de signos y síntomas de infección en ausencia de otro foco infeccioso conocido. No se considera bacteriemia.

Se denomina catéter corto (o catéter periférico) el insertado en una vena periférica cuya longitud, en general, no excede los 5 cm; cuando producen infección, suelen dar cuadros locales de flebitis. Los catéteres venosos centrales (CVC) son más largos (20-25 cm aquellos que se insertan por vía yugular o subclavia y 60 cm los catéteres centrales de inserción periférica [CCIP]). Las infecciones relacionadas con catéteres hacen referencia a las infecciones condicionadas por el CVC, que pueden ser graves y difíciles de diagnosticar, ya que no tienen por qué tener reflejo de infección en el punto de entrada. Otros catéteres, como los arteriales o los Swan-Ganz, se acompañan de una menor tasa de infecciones. La forma más grave es la que se acompaña de bacteriemia (o fungemia), denominada bacteriemia relacionada con catéter (BRC).

Epidemiología e impacto de la infección

La frecuencia de la BRC se expresa como tasa de incidencia, contabilizando en el numerador el número de bacteriemias registradas en un tiempo determinado multiplicado por 1.000, y en el denominador el número de días que los pacientes son portadores de CVC, teniendo en cuenta que se considera que cada paciente es portador de un solo CVC. En aquellos pacientes que llevan CVC y tienen una bacteriemia cuyo foco no se identifica (denominada de origen desconocido [BOD]) suele considerarse que el origen también es el CVC (porque no se ha retirado el catéter o el cultivo de la punta es negativo), y se calculan las tasas conjuntamente refiriéndose como bacteriemias de origen desconocido y

relacionadas con catéter (BOD-BRC). Las tasas actuales de BOD-BRC en España se sitúan por debajo de 4 bacteriemias por 1.000 días de utilización de catéter.

Hay datos discordantes con respecto al impacto que tienen estas infecciones en la morbi-mortalidad de los pacientes que las padecen. Los factores que influyen en la mortalidad son:

- La etiología de la bacteriemia.
- El origen (primaria o asociada a catéter).
- La menor gravedad de los pacientes (más impacto en aquellos con menor gravedad).
- La precocidad del tratamiento.
- Retirar el CVC cuando éste es el origen, lo que de por sí constituye una acción terapéutica.

La mortalidad atribuida a la BRC es de un 9,4%. Probablemente hoy en día la cifra sea menor debido a los programas de detección precoz de la sepsis. Se ha demostrado que se produce un aumento de la morbilidad como consecuencia de la BOD-BRC que puede medirse como prolongación de la estancia hospitalaria o en la UCI y, por tanto, traducirse en costes.

Etiología

- Cocos grampositivos: microorganismos más frecuentemente aislados en las BRC (56% de los patógenos aislados). No existen diferencias importantes en la etiología según sean primarias o BRC.
 - *Staphylococcus epidermidis* (25,8%).
 - *Staphylococcus coagulasa negativo* (7,7%).
 - *Enterococcus faecalis* (7,4%).
 - Otros *Staphylococcus* (sensibles o resistentes a meticilina).
- Bacilos gramnegativos:
 - *Klebsiella pneumoniae* (7,7%).
 - *Pseudomonas aeruginosa* (6,5%).
 - *Acinetobacter baumannii* (3,1%).
 - *Escherichia coli* (3,1%).
- Hongos del género *Candida* (8,8%)

Patogenia y factores de riesgo

Se describen dos momentos distintos en los que puede adquirirse la infección.

- Durante la inserción del CVC, cuando se arrastran microorganismos de la piel hacia el torrente circulatorio, y con ello la posibilidad de desarrollar una bacteriemia. Esta posibilidad se elimina o disminuye con una adecuada antisepsia de la piel.
- Cuando se manipulan los catéteres para infundir medicación o sueros, lo que supone la apertura de un sistema cerrado. Además, existe la posibilidad de la contaminación de los sueros que se infunden, sobre todo las bolsas de nutrición parenteral, e incluso la implantación en el catéter de bacterias procedentes de otros focos infecciosos, aunque este mecanismo es poco frecuente.

Desde el punto de vista patogénico se describen varios mecanismos:

- Vía exoluminal: progresión de los microorganismos desde la piel que rodea el lugar de inserción y por la parte externa del catéter, hasta llegar al torrente circulatorio. Predomina durante la inserción y en los primeros días de utilización del catéter. Guarda relación con la técnica y el punto de inserción (más riesgo en femoral y yugular).
- Vía endoluminal: progresión de los microorganismos desde las conexiones, puertos sin agujas o infusiones contaminadas por dentro de la luz hasta la sangre. Predomina cuando el catéter lleva implantado más tiempo. Se relaciona con la higiene y el número de manipulaciones de las conexiones.
- Vía hematogena: a través de la sangre, desde focos distales.

La colonización de la punta del catéter, que puede ser origen de BRC, se ve favorecida por la generación de una biocapa o biopelícula que protege la colonia bacteriana y disminuye la penetración de los antibióticos y, por tanto, dificulta el tratamiento de la infección. También desempeña un papel patogénico la formación de trombos en el extremo distal.

Los factores de riesgo de la BRC se relacionan con:

- Aspectos relacionados con el catéter:
 - La falta de esterilidad en el momento de la inserción o del mantenimiento del catéter, lo que puede ocurrir sobre todo cuando los catéteres se canalizan o se administra medicación de forma urgente (p. ej., situaciones de parada cardiorrespiratoria).
 - El lugar de inserción, siendo más frecuente la BRC en el acceso de la vena femoral, menos en el yugular, menos en el acceso en la vena subclavia y menos aún en los CCIP en las venas antecubitales (basílica o cubital). Por esta razón, se recomienda la canalización de antecubitales o subclavia siempre que estos accesos sean posibles y no haya contraindicación.
 - Cuanto menor sea el número de luces del catéter, menor será el riesgo de infección por manipulación de las conexiones, por lo que se debe tratar de canalizar catéteres con el menor número de luces que sean precisas.
 - Uso de llaves de tres pasos.
- Factores que dependen del paciente y su evolución:
 - Inmunodepresión.
 - Tiempo de permanencia del catéter (más de 72 horas aumenta el riesgo).
 - Administración de nutrición parenteral y lípidos.
- Aspectos relacionados con el personal:
 - Inexperiencia del personal que inserta el catéter.
 - Alta demanda asistencial de la enfermera encargada del cuidado del catéter.

Clínica

- Síntomas locales de infección del punto de entrada (piel):
 - Eritema.
 - Dolor.
 - Edema.
 - Aparición de pus al exprimir el inicio de la entrada del catéter.

Se denomina infección del punto de entrada, y puede ir acompañado o no de BRC. Es necesario revisar diariamente (para lo que los apósitos transparentes facilitan esta labor) el punto de inserción de cada catéter, ya que la ausencia de síntomas locales no predice que no pueda existir una BRC, pero la presencia de esos síntomas, sobre todo la aparición de pus, favorece la BRC y, por tanto, es preciso retirar el catéter y canalizar otro en un punto de inserción diferente.

- Manifestaciones sistémicas de la bacteriemia: desde una inflamación sistémica (fiebre o hipotermia, taquicardia, leucocitosis con desviación izquierda), hasta cuadros de sepsis y shock séptico. Algunos microorganismos como *S. epidermidis* o *Candida parapsilosis* producen con mayor frecuencia respuestas sistémicas más leves, y otros como *P. aeruginosa*, *Candida glabrata* o *Candida krusei* producen en general cuadros mucho más graves de shock séptico. Esta respuesta tiene implicaciones prácticas, pues aunque por la clínica no es posible predecir cuál puede ser la etiología de la BRC, cuando aparecen cuadros más graves es necesario aumentar la cobertura antibiótica a fin de cubrir también estos microorganismos más virulentos e iniciar el tratamiento de forma más urgente.

Tratamiento

Lo más importante es mantener una fuerte sospecha de que el catéter puede ser el origen del cuadro clínico del paciente. Siempre es obligado descartar este foco, mediante la extracción de dos sets de hemocultivos periféricos por punción percutánea, y la retirada del catéter con el cultivo de los 5 cm distales utilizando métodos semicuantitativos. Cuando no sea posible la retirada del CVC o el cuadro clínico sea leve, pueden utilizarse métodos diferenciales de hemocultivos pareados extraídos a través del catéter y periféricamente y mantener el catéter iniciando el tratamiento antibiótico sistémico o procediendo al sellado mediante antibióticos durante el tiempo que el catéter no es utilizado. Esta última técnica se emplea con escasa frecuencia en pacientes críticos; es más útil para CVC de permanencia prolongada (hemodiálisis o reservorios).

Se considera, hoy en día, que el recambio de catéteres utilizando una guía debe ser una práctica excepcional, ya que durante la inserción de la vía se pueden arrastrar microorganismos hacia el torrente circulatorio y, en consecuencia, favorecer la infección. Solamente estaría justificado si no se pudiera de ningún modo canalizar otro CVC.

La retirada del catéter es, en ocasiones, una actitud no sólo diagnóstica, sino también terapéutica. De hecho, también se considera como sugestiva de BRC (en vez de BOD) cuando se produce mejoría clínica tras la retirada del CVC. Si el paciente presenta una respuesta inflamatoria sistémica leve, puede esperarse y no iniciar tratamiento si desaparece la fiebre y el paciente permanece estable. Muchas de estas situaciones se deben a *Staphylococcus coagulasa negativos* o *Corynebacterium no JK*, que no deben tratarse si el paciente permanece afebril, sin leucocitosis, hemodinámicamente estable, no es inmunodeprimido y además no es portador de ningún dispositivo intravascular permanente (marcapasos, válvulas, prótesis, etc.). Cuando el paciente presenta signos locales de infección y signos sistémicos graves (sepsis o shock séptico), el tratamiento antibiótico debe ser inmediato tras la retirada del catéter. Se deben cubrir cocos grampositivos resistentes a meticilina, enterobacterias y *P. aeruginosa*, y en ocasiones también hongos.

Frente a cocos grampositivos las posibilidades terapéuticas son:

- Vancomicina (1520 mg/kg cada 8-12 h).
- Teicoplanina (400 mg/12 h, tres dosis, seguido de 200 mg/12 h).
- Daptomicina (6-8 mg/kg/día).
- Linezolid (600 mg/12 h).

La elección entre uno de estos cuatro antibióticos no siempre es fácil y depende de la política antibiótica de cada hospital, de la probabilidad de microorganismo con resistencia moderada a vancomicina y del estado de la función renal (en ambos casos es preferible evitar los glucopéptidos). Entre la daptomicina y el linezolid, probablemente es preferible la daptomicina si se trata de una bacteriemia, pero sería mejor utilizar el linezolid si existe la posibilidad de que pudiera haber una afectación simultánea pulmonar.

Para la cobertura de bacilos gramnegativos (especialmente *P. aeruginosa*), es importante conocer el tratamiento antibiótico previo para evitar la misma familia de antimicrobianos. Las posibilidades son:

• Betalactámicos:

- Ceftazidima.
- Cefepima.
- Piperacilina-tazobactam.

• Carbapenémicos:

- Meropenem.
- Imipenem.
- Doripenem.

• Aminoglucósido: amikacina.

En hospitales con endemia de cepas de *P. aeruginosa* con alta resistencia o de *A. baumannii*, la opción inicial quizá deba ser la colistina. En pacientes inmunodeprimidos y con cuadros de shock séptico se recomienda iniciar tratamiento combinado con dos antibióticos antipseudomónicos y reducir el espectro una vez conocido el antibiograma.

La necesidad de tratar empíricamente la infección por hongos viene dada por la situación del paciente y por el riesgo de estar previamente colonizado por candidas. Los pacientes con cirugía abdominal complicada, con una estancia prolongada (más de 7-10 días) en UCI y nutrición parenteral, tienen una mayor predisposición a padecer fungemias relacionadas con infección de catéter, por lo que se debe iniciar también tratamiento antifúngico empírico. Si el paciente está hemodinámicamente estable, puede administrarse fluconazol, mientras que si presenta shock séptico, es preferible administrar una equinocandina (caspofungina, anidulafungina o micafungina) o anfotericina B liposómica. Igualmente, si el paciente ha sido tratado previamente con azoles, es preferible la elección de una candina. Entre las equinocandinas no hay superioridad de unas sobre otras en el tratamiento de la BRC, por lo que el criterio de selección debe ser el basado en la farmacocinética y las interacciones de cada fármaco.

Es imprescindible hacer una reevaluación del tratamiento a las 72 h o cuando se conozcan los cultivos, y ajustar el tratamiento antibiótico según el antibiograma y descartando la existencia de otros focos infecciosos.

Medidas de prevención

Proyecto Bacteriemia Zero, que ha permitido reducir la tasa de BRC desde cifras próximas a 8 a inferiores a 4 episodios por 1.000 días de CVC en menos de 18 meses.

El debate actual se centra en la utilidad de los catéteres impregnados de diferentes antisépticos y de apósitos impregnados de clorhexidina. Para ambos dispositivos hay resultados algo contradictorios, pero probablemente tengan utilidad como medidas de prevención en aquellas situaciones en las que, adoptando el resto de las medidas, las tasas de BRC permanezcan elevadas.

Medidas de utilidad demostrada para la prevención de la bacteriemia por CVC

Según su evidencia, aplicabilidad y coste, las medidas se han categorizado en: IA (altamente recomendada, basada en estudios de alta calidad) y IB (altamente recomendada, basada en estudios de calidad algo menor, pero con una base teórica sólida).

• En relación con el personal sanitario:

- Instrucción adecuada insertar, mantener y controlar la infección (IA).
- Designación personal entrenado para insertar y mantener el catéter (IA).
- Seguimiento periódico de adhesión a guías y protocolos adoptados (IA).
- Relación enfermera/pacientes óptima (IB).

• En relación con el catéter:

- Valorar riesgo/beneficio de la indicación (IA).
- Mejor canalizar la subclavia que la yugular o la femoral (IB).
- Evitar la vía femoral para el CVC (IA).
- Obviar la vía subclavia para emplazar catéter de diálisis (IA).
- Utilizar la ecografía para guiar la inserción (IB).
- Usar catéteres con el menor número de luces posible (IB).
- Retirada precoz del catéter innecesario (IA).
- Cambiar el catéter insertado sin medidas adecuadas de asepsia (IB).
- Si las tasas de BCVC no bajan pese al cumplimiento de las medidas preventivas adecuadas, usar catéteres impregnados en antimicrobianos o antisépticos (IA).

• Para la inserción:

- Lavado de manos con agua y jabón o solución alcohólica (IB).
- Usar guantes estériles (IA).
- Utilización de máximas medidas de barrera: gorro, mascarilla, guantes estériles, bata estéril, sábana estéril que cubra totalmente al paciente, para la inserción del CVC, PICCO®, diálisis, cambio con guía y arteria femoral (IB).
- Preparación de la piel con solución alcohólica de clorhexidina de más del 0,5% (IA).

• Mantenimiento del catéter:

- Cubrir punto de implantación con gasa estéril o apósito transparente (IA).
- Cambiar el apósito cada 2 días, si es de gasa; cada 7 días el transparente, y siempre si está sucio, mojado o despegado (IB).
- Si las tasas de BCVC no bajan pese al cumplimiento de las medidas preventivas adecuadas, usar esponjas impregnadas en clorhexidina en el punto de inserción (IB).
- Los sistemas de perfusión de sangre, productos derivados y emulsiones que contengan grasas deben cambiarse cada 24 h. El resto, cada 4 a 7 días (IA).
- Antes de utilizarlos, limpiar con clorhexidina los puntos de inyección (conexiones, dispositivos sin agujas).

Actuaciones del proyecto Bacteriemia Zero

| Stop-bacteriemia | Plan de seguridad integral |
|--|--|
| Higiene adecuada de las manos. | <i>Evaluar la cultura de seguridad (medición basal y periódica).</i> |
| Uso de clorhexidina en la preparación de la piel. | Formación en seguridad del paciente. |
| Uso de medidas de barrera total durante la inserción de los CVC. | Identificar los errores cometidos en la práctica habitual por los profesionales. |
| Preferencia de la vena subclavia como lugar de inserción. | Establecer alianzas con la dirección institucional para mejorar la seguridad. |
| Retirada de CVC innecesarios. | Aprender de los errores. |
| Manejo higiénico de los catéteres. | |

CASO CLÍNICO. Infección relacionada con catéter

Planteamiento

Varón de 77 años que ingresa en la UCI por shock séptico.

Antecedentes personales

HTA, hiperuricemia e IRC, con cifras de creatinina en torno a 2,5 mg/dl, en seguimiento por el servicio de nefrología. Dolores articulares en tratamiento corticoideo pautado por reumatología.

Enfermedad actual

La semana previa al ingreso comienza con sensación de mareo, sin giro de objetos, y disnea de medianos esfuerzos, por lo que acude a urgencias. A su llegada, se objetiva bradicardia y situación de insuficiencia cardíaca grave. Ingresa en la UCI, donde tras canalizar un CCIP, se inicia tratamiento con inótrópos (dopamina y dobutamina) y furosemida. Presenta buena respuesta clínica, con discreta recuperación de la frecuencia ventricular (50-54 lat/min). Se decide la implantación de un MPS, sin incidencias intraoperatorias. A las 48 h de la implantación se le traslada a planta. A los 5 días de estancia en planta, presenta un episodio de fiebre, de 39,5°C, con inestabilidad hemodinámica, aumento de la disnea y mala perfusión periférica. Reingresa en la UCI.

A su ingreso, se ordena la práctica de hemocultivos; se realiza cultivo del exudado hemático que presenta a través de herida quirúrgica de implantación del MPS, se retira la vía central, y se realiza cultivo de la punta del catéter. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina-ácido clavulánico, se asocian inótrópos, volumen y técnicas de depuración extrarrenal. En los estudios microbiológicos se aprecia crecimiento de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, tanto en el hemocultivo como en la punta del catéter retirado y en el exudado de la herida quirúrgica.

Se modifica el tratamiento antibiótico por daptomicina, y se realiza ecografía en 2D. No hay datos de estenosis aórtica ni otras disfunciones valvulares, ni imágenes sugestivas de endocarditis.

Se decide la explantación del MPS, ante la permanencia de inestabilidad hemodinámica y de picos febriles. La punta del electrodo ventricular resulta ser positiva para *S. aureus* resistente a meticilina.

Tras una mejoría inicial, el paciente comienza con episodios febriles y evoluciona hacia la disfunción multiorgánica. Se realiza una nueva ecografía en 2D, que muestra insuficiencia aórtica grave, con imagen compatible con endocarditis.

Juicio clínico

Sepsis por catéter (*S. aureus* resistente a meticilina). Infección de marcapasos definitivo (*S. aureus* resistente a meticilina). Endocarditis sobre válvula aórtica nativa. Shock séptico con fallo multiorgánico.

Preguntas

1. Señale cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta con respecto al tratamiento de la sepsis por catéter:
 - a. Cuando el paciente presenta signos locales de infección y signos sistémicos graves, el tratamiento antibiótico debe ser inmediato tras la retirada del catéter.
 - b. Frente a cocos grampositivos, las posibilidades terapéuticas son vancomicina, teicoplanina, daptomicina o linezolid.
 - c. Si los cultivos son positivos para *Staphylococcus coagulasa negativo*, deben tratarse siempre.
 - d. Para la cobertura de gérmenes gramnegativos, especialmente *Pseudomonas aeruginosa*, debe conocerse el tratamiento antibiótico previo y evitar la misma familia de antimicrobianos.
2. Señale cuál de las siguientes medidas de prevención no está incluida en el proyecto Bacteriemia Zero:
 - a. Higiene adecuada de manos.
 - b. Uso de clorhexidina en la preparación de la piel.
 - c. Retirada de los catéteres venosos centrales innecesarios.
 - d. Preferen20
 - e. cia de la vena yugular como lugar de inserción.

Respuestas

1. **c.** El tratamiento antibiótico no está indicado en pacientes con cultivo positivo a *Staphylococcus coagulasa negativo* si el paciente está afebril, sin leucocitosis, hemodinámicamente estable, no está inmunodeprimido y no es portador de dispositivos intravasculares permanentes.
2. **d.** La vena de inserción preferida es la subclavia, por asociarse con menor riesgo de infección.

SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO

Definiciones

La sepsis es una respuesta polifacética del huésped a un patógeno infeccioso, que puede ser significativamente amplificada por factores endógenos.

De acuerdo con el Consenso Internacional para la definición de Sepsis y Shock Séptico (2016 SEPSIS-3):

- Sepsis: respuesta mal regulada del huésped ante una infección que causa una disfunción de órganos amenazante para la vida.
- Shock séptico: subcategoría de sepsis en la que las alteraciones circulatorias y metabólico/celulares subyacentes son suficientemente profundas para incrementar sustancialmente la mortalidad.
- Sepsis grave: desaparece el término.

| | ANTES | AHORA |
|----------------------|--|---|
| SEPSIS | SRIS. + Sospecha de infección. | Infección documentada o sospechada. + Escala qSOFA (≥2) PAS ≤100 mmHg. ECG ≤13. Frec Resp ≥22. o Aumento del SOFA basal ≥ 2. |
| SEPSIS GRAVE | Sepsis. + - TAS <90 o TAM <65. - Lactato >18. - INR <1,5 o TTPA >60.. - Oliguria <0,5ml/Kg/h 2h tras fluidos. - Cr >2 o aumento >0,5. - Plaquetas <100.000. | <i>Desaparece este término (1)</i> |
| SHOCK SÉPTICO | Sepsis. + Hipotensión tras fluidoterapia. | Sepsis + Vasopresores para TAM >65. + Lactato >18 (tras fluidos). |

(1) Aunque desaparece el término de sepsis grave, en la bibliografía se refieren a ella en varias ocasiones.

Escala SOFA

La disfunción de órganos se define como un cambio agudo en la escala SOFA ≥ 2 puntos, debido a una infección. En aquellos pacientes donde no se conozca que existiera una disfunción de órganos previa, se considera el SOFA basal = 0.

| Escala SOFA (Sepsis/related Organ Failure Assessment) | | | | | |
|--|--------------------------|--------------------|--|---|--|
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Respiración PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg) o SaO ₂ /FIO ₂ | >400 | <400 221-301 | <300 142-220 | <200 67-141 | <100 <67 |
| Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³ | >150 | <150 | <100 | <50 | <20 |
| Hígado Bilirrubina (mg/dL) | <1,2 | 1,2-1,9 | 2,0-5,9 | 6,0-11,9 | >12 |
| Cardiovascular Tensión arterial | PAM ≥ 70 mmHg | PAM <70 mmHg | Dopamina a <5 o dobutamina a cualquier dosis | Dopamina a 5-15 o epinefrina a $\leq 0,1$ o norepinefrina a $\leq 0,1$ | Dopamina a >15 o epinefrina a >0,1 o norepinefrina a >0,1 |
| Sistema nervioso Central Escala de Glasgow | 15 | 13-14 | 10-12 | 6-9 | <6 |
| Renal Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/D) | <1,2 | 1,2-1,9 | 2,0-3,4 | 3,5-4,9 <500 | >5,0 <200 |

Escala qSOFA (quick SOFA)

La escala qSOFA nace de la escala SOFA. Es más sencilla, ya que consta de tres ítems y no necesita parámetros de laboratorio, por lo que se puede realizar con rapidez a "pie de cama".

Los pacientes con sospecha de infección con una puntuación ≥ 2 en el qSOFA son proclives a un peor pronóstico y requieren una identificación precoz.

| Escala qSOFA (<i>quick SOFA</i>) |
|---|
| TAS ≤ 100 mmHg |
| Alteración de la consciencia: Escala coma Glasgow ≤ 13 |
| Frecuencia respiratoria ≥ 22 rpm |

Incidencia

En Europa se estima que el número de pacientes con sepsis oscila entre 400.000 y 500.000 al año. En España, la incidencia de sepsis grave es de 104 casos por 100.000 habitantes/año. El coste anual de la sepsis en España se estima en 500 millones de euros. Los ingresos hospitalarios por sepsis varían entre 3,4 y 28 casos por cada 1.000 ingresos. La incidencia de la sepsis grave y el shock séptico en una unidad de cuidados intensivos (UCI) es del 4,33 al 12,37%. Genera una estancia en la UCI de entre 15 y 20 días. Predominan los pacientes médicos (57,6%), así como los de sexo masculino.

Pronóstico

La mortalidad hospitalaria por sepsis es alta. La tasa de mortalidad ha ido aumentando paulatinamente hasta situarse entre 4 y 5 muertes por cada 100.000 habitantes. Con los avances en el tratamiento, la mortalidad ha descendido y es actualmente del 20-30%. Pero los pacientes que sobreviven presentan un mayor riesgo de fallecimiento en los próximos años y frecuentemente presentan alteraciones neurocognitivas y déficits físicos. En España se notifican 17.000 muertes al año.

El APACHE II al ingreso y el SOFA evolutivo son predictores de la mortalidad.

Etiología actual de la sepsis en la UCI

Los agentes causales más frecuentes son las bacterias gramnegativas, solas o acompañadas (hasta en un 20% pueden ser polimicrobianas), aunque los cocos grampositivos (CGP) adquieren gran representación (40,31%). El origen más habitual suele ser el comunitario (35,3-59,1%) y los focos más frecuentes son el pulmonar y el abdominal. Los hongos son causa de sepsis en el 4,02-5,81% de los casos (datos en España).

La identificación del microorganismo se lleva a cabo en un 64,5-70%. Sólo se encuentran hemocultivos positivos en una tercera parte de los casos. Los gérmenes más frecuentemente aislados son *Escherichia coli*, *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*.

Clínica

Prácticamente puede afectarse cualquier órgano y entrar en disfunción:

- **Cardiocirculatorio**: shock séptico.
- **Pulmón**: síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA/LPA).
- Hígado, riñón, aparato gastrointestinal, páncreas, glándulas suprarrenales, sistemas nerviosos central y periférico (polineuropatía del paciente crítico), sistema hematológico y sistema osteoarticular.

Fisiopatología

La sepsis se pone en marcha cuando unos activadores procedentes de los microorganismos patógenos o de sus productos desencadenan estímulos celulares y humorales que, directamente o a través de mediadores, producen unos efectos biológicos que se traducen en efectos clínicos. Estos activadores se denominan comportamientos moleculares asociados a patógeno, o PAMP (*pathogen-associated molecular patterns*), y los mecanismos que ponen en marcha pueden diferir dependiendo del germen causal. Los PAMP estudiados:

- Bacterias gramnegativas: endotoxina (LPS).
- Cocos grampositivos:
 - Peptidoglucanos.
 - Ácido lipoteicoico.
 - Lipoproteínas.
 - Modulina soluble en fenol.

Por otra parte, las células están siendo destruidas liberan proteínas, conocidas como alarminas, que, desde el punto de vista funcional, pueden dividirse en tres clases: segregadas (como las opsoninas), endocíticas y de señal.

Estas alarminas, junto con los PAMP, constituyen el conjunto llamado comportamientos moleculares asociados a lesión, o DAMP (*damage-associated molecular patterns*). Tanto los PAMP como las alarminas son reconocidos por unos receptores localizados en las células inmunitarias, los llamados *pattern-recognition receptors* (PRR), realizándose así la detección de la infección microbiana o del tejido dañado, e iniciándose las respuestas de defensa del huésped.

A estos PAMP se oponen receptores de la respuesta del sistema inmunitario innato que son, asimismo, proteínas; la mejor estudiada de todas ellas es la lectina unida a manano, que al unirse a los hidratos de carbono microbianos inicia la vía de la lectina para la activación del complemento. Sin embargo, lo que ha despertado un mayor interés son los receptores de tipo portazgo, *toll-like receptors* (TLR). En el caso concreto de la LPS, puede ser antagonizada de forma natural por varias moléculas; de no ser así, se une a la LBP (*lipopolysaccharide binding protein*), y el complejo LPS-LBP se une al receptor CD14 (soluble o en la pared del macrófago), y se acopla al TLR-4 para iniciar la cascada inflamatoria. Otros receptores reconocidos son: el *receptor of advanced glycation endproducts* (RAGE) y el receptor TREM (*triggering receptor expressed on myeloid cells*).

1. Estímulos celulares

Las células implicadas son, por orden de importancia:

- Monocitos/macrófagos: liberan citocinas y otras moléculas efectoras, como el factor de necrosis tumoral (TNF- α), interleucinas (IL-1, IL-6, IL-8, IL-12) y G-CSF.
- Polimorfonucleares: implicados en diversas funciones relacionadas con la ingestión y muerte de sustancias extrañas y en la generación de radicales libres.
- Linfocitos T, B y NK: estimulados por citocinas liberan anticuerpos, IL-1, IL-2, interferón, IL-10, IL-3 y GM-CSF.

Las células endoteliales se estimulan en primer lugar de forma directa por el complejo LPS-LBP-CD14 y expresan receptores que interaccionan con otros mediadores liberados en la cascada inflamatoria: eicosanoides, PAF (factor de agregación plaquetaria), ELAM (moléculas de adhesión leucocitaria endotelial) e ICAM (moléculas de adhesión intercelular). Participan en los trastornos de la microcirculación y de la permeabilidad y en la producción de NO (óxido nítrico) y radicales libres.

2. Estímulos humorales

La sepsis desencadena al menos cuatro cascadas humorales:

- Sistema de la coagulación.
- Sistema de la fibrinólisis.
- Sistema de las cininas.
- Sistema del complemento.

3. Alarminas con actividad clínica en la sepsis

HMGP 1 (*high mobility group protein 1*):

Proteína cromosómica no histona que existe en distintas formas:

- Unida a membrana.
- Citoplásmica.
- Nuclear.

Mediador tardío de la sepsis (8-32h), donde se eleva su concentración y esas altas concentraciones se han asociado a la evolución negativa del paciente. Experimentalmente, su bloqueo con anticuerpos policlonales lleva a la protección de endotoxemias letales y de lesión pulmonar aguda (LPA).

MIF (*macrophage migration inhibitory factor*):

Citocina expresada de forma constitutiva por células epiteliales del pulmón y el riñón, células inmunitarias (macrófagos, eosinófilos) y endocrinas (hipofisarias). Se le atribuyen funciones de modulación de la respuesta inmunitaria a través del TLR-4. En situaciones de sepsis grave y shock séptico se han detectado concentraciones elevadas de MIF. Tras estudios experimentales se ha llegado a la conclusión de que, si se libera en exceso durante una sepsis, tiene la capacidad potencial de poner en peligro la supervivencia.

HSP (*heat shock proteins*):

Se han considerado siempre moléculas intracelulares, aunque en la actualidad se conoce que las HSP pueden liberarse en el compartimento extracelular. Hsp60 y Hsp70 pueden detectarse en el suero.

4. Sistema nervioso autónomo

Su actividad va a determinar, a partir de un posible desequilibrio entre los sistemas simpático y parasimpático, la dirección de la respuesta inflamatoria. La estimulación de la vía adrenérgica conduce a la amplificación de la respuesta proinflamatoria, sobre todo en las fases iniciales, mientras que la activación de la vía colinérgica induce una respuesta antiinflamatoria.

5. Apoptosis en la sepsis

Se produce en los linfocitos B, células T CD4, células dendríticas y células epiteliales gastrointestinales. Induce un descenso en la producción de anticuerpos (linfocitos B), en la activación de los macrófagos (CD4) y en la presentación de antígenos (células dendríticas).

En la sepsis se producen profundas alteraciones del endotelio, entre ellas el aumento de la adhesión leucocitaria, el cambio a un estado procoagulante, la vasodilatación y la pérdida de la función de barrera, que lleva al edema tisular extendido.

Entre las alteraciones microcirculatorias se incluye la disminución de la respuesta a la estimulación local, así como la obstrucción de la luz de los pequeños vasos por microtrombos y tapones de glóbulos blancos y rojos. La expresión generalizada del factor tisular, el depósito de fibrina y la alteración de los mecanismos anticoagulantes pueden producir coagulación intravascular diseminada (CID).

Diagnóstico

De acuerdo con lo recomendado en la Conferencia Internacional (mirar tabla).

| En pacientes con sospecha de infección: hacer qSOFA |
|---|
| <p>Si qSOFA ≥ 2, determinar el SOFA.</p> <p>Si el SOFA ≥ 2, se establece el diagnóstico de sepsis.</p> <p>Si el paciente, tras reposición adecuada de volumen, precisa vasopresores para mantener una PAM ≥ 60 mm Hg, y el lactato sérico es >18 mg/dl (2 mmol/l), se establece el diagnóstico de shock séptico.</p> |

En algunos casos es difícil diferenciar entre la presencia de un cuadro séptico o no, ya que un 30% de las sepsis presentan cultivos negativos. La endotoxina puede detectarse no sólo en las sepsis por bacilos gramnegativos (30-40%), sino también en las de cocos grampositivos.

Ningún biomarcador o combinación de ellos es concluyente. Los biomarcadores son complementos y hay que contextualizarlos. Lo más importante es seriarlos para ver evolución y guiar el tratamiento.

Las concentraciones altas de procalcitonina, aunque suelen estar presentes en la sepsis, no discriminan entre ésta o una inflamación, pero valores inferiores a 0,5 $\mu\text{g/l}$ tienen un valor predictivo negativo alto.

Concentraciones de TREM-1 en plasma superiores a 60 mg/l pueden indicar infección, y las iguales o superiores a 5 ng/l en el lavado broncoalveolar son indicadores de neumonía asociada a ventilación mecánica.

Tratamiento

El manejo inicial consiste en disminuir la respuesta inflamatoria y restaurar el balance entre el aporte y la demanda de oxígeno por los tejidos. Para ello hay que controlar la infección (localizar el origen, tratamiento antibiótico precoz y drenaje si precisa) y una reanimación hemodinámica adecuada y precoz. Todo esto a poder ser en las primeras 3 horas.

Conjunto de medidas (bundless) para la resucitación de la sepsis

En las primeras 3 h, y tan pronto como sea posible:

- Medición del lactato sérico.
- Hemocultivos previos a la administración de antibióticos.
- Antibioticoterapia de amplio espectro en las primeras 3 h para los pacientes ingresados en urgencias, y en la primera hora para los demás que ingresan en la UCI.
- Si existe hipotensión o lactato >4 mmol/l (36 mg/dl), administrar en las primeras 6 h una sobrecarga de volumen inicial de al menos 30 ml/kg de cristaloides.
- Si no responde a la resucitación inicial con volumen, añadir vasopresores para mantener la PAM ≥ 65 mmHg.
- En el caso de hipotensión persistente a pesar de la resucitación con fluidos y/o lactato >4 mmol/l, medir y mantener una PVC ≥ 8 mmHg, y medir y mantener la saturación venosa central de oxígeno ($S_{vc}O_2$) $\geq 70\%$ o la saturación venosa mixta de oxígeno ($S_{vm}O_2$) $\geq 65\%$.

Siguiendo las recientes directrices de la *Surviving Sepsis Campaign*, el tratamiento comprende:

Resucitación inicial

Comenzar inmediatamente en aquellos pacientes con hipotensión o con lactacidemia elevada.

Debe hacerse una determinación de lactato de forma inmediata. Niveles iniciales elevados indican estrés metabólico y son un marcador de gravedad.

Los objetivos de la resucitación son:

- Presión venosa central (PVC): 8-12 mmHg.
- Presión arterial media (PAM): ≥ 65 mmHg.
- Débito urinario: $\geq 0,5$ ml/kg/h.
- Saturación venosa de oxígeno (SvO_2) central o mezclada: $\geq 70\%$. Si no se consigue con una PVC de 8-12 mmHg, hay que transfundir concentrados de hematíes hasta alcanzar un hematocrito $\geq 30\%$ y/o administrar dobutamina en perfusión hasta un máximo de 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

La fluidoterapia es mejor guiarla por parámetros dinámicos para monitorizar la volemia (VS, VVS). Los parámetros estáticos como la PVC no son un buen predictor de valoración de precarga.

La SvO_2 refleja el balance entre el aporte y la demanda de O_2 por los tejidos. $SvO_2 < 70\%$ es patológica y nos indica bien un bajo gasto cardiaco (GC), un inadecuado transporte (Hb baja) o una baja saturación de O_2 . (ojo porque los pacientes sépticos al tener alterada la microcirculación, la extracción de O_2 puede ser baja y pueden tener por lo tanto una SvO_2 normal).

Antibioterapia

Antes de administrar antimicrobianos hay que obtener uno o más hemocultivos (uno percutáneo y otro a través de cada uno de los catéteres colocados durante más de 48 h), y cultivos de otras localizaciones sospechosas en la génesis de la sepsis.

Se empezará con antibióticos por vía intravenosa dentro de la primera hora una vez diagnosticada la sepsis grave. Hay que considerar la prevalencia y la sensibilidad comunitaria y/u hospitalaria para administrar uno o más antimicrobianos en el tratamiento empírico (especialmente en neutropénicos y en aquellos con infección por *Pseudomonas*). Reevaluar a las 48-72 h para intentar estrechar el espectro. Retirarlo de inmediato si se establece que no existe una causa infecciosa.

Control de foco

Se buscará el presunto foco de infección para instaurar las medidas oportunas (drenaje, desbridamiento, retirada de accesos intravasculares preexistentes) que causen la menor alteración fisiológica al paciente.

Fluidoterapia

Se aportará sobrecarga de fluidos, si se sospecha una perfusión tisular inadecuada, con bolos de 500-1.000 ml de cristaloides en 30 min, y se repetirá si no hay respuesta en la presión arterial y en el débito urinario, siempre que no exista evidencia de sobrecarga del volumen intravascular.

Los hidroxietilalmidones (HES) no están indicados.

Hemoderivados

Una vez resuelta la hipoperfusión tisular y en ausencia de hemorragia aguda o síndrome coronario, deben transfundirse hemoderivados si la hemoglobina es <7 g/dl, para alcanzar unos valores de 7,0-9,0 g/dl. No se debe emplear eritropoyetina para tratar la anemia de la sepsis.

No administrar plasma fresco congelado para corregir alteraciones de la coagulación a menos que exista hemorragia o se planifique un procedimiento invasivo.

Se administrarán plaquetas si los valores son $<10.000/\text{mm}^3$, o $20.000/\text{mm}^3$ si existe riesgo de hemorragia. Si se requiere cirugía o procedimientos invasivos, las plaquetas deben estar por encima de $50.000/\text{mm}^3$.

Vasopresores

Se emplearán cuando con la reposición correcta de fluidos no se consiga mantener una adecuada presión de perfusión a los órganos, o bien se utilizarán transitoriamente mientras la resucitación con fluidos alcanza su objetivo.

| VASOPRESORES | | |
|--|--|--|
| | Efectos | Dosis |
| Noradrenalina: 1ª elección | α y β agonista, aunque predomina α . No se ha demostrado que tenga efectos negativos sobre la circulación tisular. | 0,01-3,3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. |
| Adrenalina: 2ª línea | α y β agonista, aunque a dosis bajas predomina efecto α . Aunque mejora el índice cardíaco (IC) y el índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (ITSVI), se asocia con hiperlactacidemia y descensos en el pH intramucoso gástrico, lo que sugiere hipoperfusión vascular regional. | Shock séptico: 0,06-0,47 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. |
| Fenilefrina: 3ª línea | α -agonista puro. | |
| Dopamina | Hasta 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: acción dopaminérgica. Hasta 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: acción β . >5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (especialmente 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$): acción α . Todas estas acciones pueden coexistir. | 2-55 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. |
| Vasopresina: No es de primera línea ni sustituye a noradrenalina o dopamina. | Algunos autores la consideran en aquellos pacientes con shock resistente al tratamiento a pesar del empleo de fluidos y de vasopresores convencionales a altas dosis. | 0,01-0,04 U/min (en adultos) |

Inotrópicos

Se debe considerar su utilización en aquellos pacientes con gasto cardíaco bajo a pesar de la resucitación con volumen.

| INOTRÓPICOS | | |
|----------------------------|--|---------------------------------------|
| | Efectos | Dosis |
| Dobutamina: 1ª elección | β -agonista (fundamentalmente β_1). Inotrópico y cronotrópico. | 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ |
| Milrinona | Inhibidor de la fosfodiesterasa III. | |
| Levosimendán | Inotrópico y luxotrópico (remodela el ventrículo). No cronotrópico. | |

Corticoides

No deben emplearse en ausencia de shock. Administrar en aquellos pacientes en los que la reanimación adecuada con fluidos y vasopresores no sea capaz de restaurar la estabilidad hemodinámica. Suelen administrarse 200-300 mg/día de hidrocortisona (en tres o cuatro dosis al día o en perfusión continua), durante 7 días. No debe realizarse prueba previa de estimulación con ACTH.

Soporte metabólico y nutricional

Nutrición enteral en cuanto sea posible.

No se ha demostrado de forma concluyente que el soporte nutricional mejore la supervivencia o las complicaciones. Tampoco existen datos concluyentes sobre la cantidad y la calidad de las proteínas, las grasas o los hidratos de carbono. La excreción nitrogenada urinaria rara vez supera los 16-18 gN/d, y usualmente el paciente se encuentra en situación de intolerancia hidrocarbonada, y menos veces con hipertrigliceridemia. El empleo de arginina como sustrato aislado ha sido cuestionado en situaciones de shock séptico, aunque es un sustrato deficitario en la sepsis y su empleo no se ha asociado a perjuicios evidentes.

Las recomendaciones actualizadas del Grupo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) son las siguientes:

- En pacientes con shock séptico e inestabilidad hemodinámica se recomienda retrasar el inicio del soporte nutricional especializado hasta que el paciente haya sido correctamente resucitado y se encuentre en situación estable (C).
- La nutrición parenteral es una vía de aporte segura en la sepsis cuando no hay otra posibilidad de nutrir a los pacientes (C), o complementaria a la nutrición enteral cuando no se pueden alcanzar los requerimientos de aporte calórico (C).
- El empleo de dietas enterales con mezclas de sustratos con diferente capacidad farmacnutriente puede aportar beneficios en la evolución del paciente séptico (C).
- La administración de dietas enriquecidas con arginina en la sepsis grave y el shock séptico no se asocia a un perjuicio evidente en la evolución clínica (C).
- Cuando está indicada la nutrición parenteral, se recomienda suplementarla con glutamina (B).
- En nutrición parenteral se recomienda el empleo de emulsiones lipídicas que no tengan un alto contenido en ω -6 (B). Las emulsiones que contienen ω -3 pueden emplearse en estos pacientes (C).

Control glucémico

Glucemia <180 (menos estricto que antes). Monitorizar niveles cada 30-60 min hasta que alcancen esa cifra; posteriormente, cada 4 h. Ojo con la glucemia capilar, porque hay hipoperfusión.

A partir de los estudios actuales, parece que el control estricto de la glucemia, e incluso la normalización de la glucosa plasmática, puede no ser el objetivo correcto. Es posible que el objetivo óptimo de glucosa no sea el mismo en todos los pacientes y en todas las situaciones clínicas, más bien parece depender de la velocidad con que se modifique la glucemia, y no tanto de la cifra estática.

Bicarbonato

No emplear bicarbonato con $\text{pH} \geq 7,15$ si el paciente está en tratamiento con vasopresores para tratar la lactacidemia inducida por hipoperfusión.

Profilaxis de trombosis venosa profunda (TVP)

Emplear heparinas de bajo peso molecular con bajo grado de metabolismo renal, o bien heparina no fraccionada, si el aclaramiento de creatinina es <30 ml/min. Emplear métodos mecánicos de compresión en la profilaxis si está contraindicada la heparina.

Profilaxis de las úlceras de estrés

No está indicada de rutina, sólo si existen factores de riesgo. Los inhibidores de la bomba de protones son los fármacos de elección (mejor que los antiH₂).

Ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo inducido por sepsis

Hay que evitar volúmenes corriente altos junto con presiones meseta elevadas: Se deberá reducir el Vt a 6ml/kg (peso ideal) y mantener presiones meseta por debajo de 30cmH₂O. Para ello, hay que permitir una PaCO₂ por encima de los valores normales, si es preciso. Se mantendrá la presión positiva al final de la espiración (niveles altos de PEEP). Frecuencia respiratoria <35 rpm.

Hay que posicionar en decúbito prono a aquellos pacientes que requieran una FiO₂ o una presión meseta potencialmente lesivas y que no presenten alto riesgo por cambios posicionales. En pacientes con hipoxemia refractaria grave se utilizarán maniobras de reclutamiento. Se mantendrá la posición semi-incorporada (30-45 grados) para prevenir neumonía asociada a ventilación mecánica. Emplear protocolo de destete e intentar períodos de respiración espontánea (cuando proceda por la estabilidad del paciente), al menos diariamente, para evaluar la desconexión de la ventilación mecánica.

Otros tratamientos en la sepsis

Dispositivos de absorción de endotoxinas:

Encaminados a disminuir la respuesta inflamatoria sistémica y facilitar el control hemodinámico en el tratamiento de las sepsis por gramnegativos, con control quirúrgico adecuado del foco séptico. Si existe SFMO, no debe tener más de 24h de evolución. Existen varios modelos, pero el más difundido es el PMX-H (Toraymyxin®), formado por fibras de poliestireno y polipropileno (en proporción 9:1), a las que se ha unido polimixina B, y con el que se han obtenido resultados positivos.

Inmunoglobulinas:

Existe controversia sobre el empleo de inmunoglobulinas policlonales por vía intravenosa como tratamiento adyuvante de la sepsis.

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SRIS) SÍNDROME DE FRACASO MULTIORGÁNICO (SFMO/SDMO)

Ante cualquier agresión el organismo pone en marcha una respuesta inflamatoria controlada, mediada por factores humorales y celulares, que tiende a limitar el proceso y conseguir la curación. En algunos casos, ya sea por la intensidad de la causa o por una inadecuada respuesta del huésped se produce un estado de hiperactivación de las células inflamatorias que induce un estado de inflamación sistémica generalizada.

Numerosos procesos pueden dar lugar a una respuesta inflamatoria (sepsis, traumatismos, quemaduras, pancreatitis, etc.) generada por un complejo entramado de mediadores (citocinas, moléculas de adhesión y eicosanoides, entre otros) por activación del monocito-macrófago, de los sistemas endoteliales, de la coagulación, de la respuesta neuroendocrina y de la vía de la ubiquitina-proteasoma.

El SRIS es muy frecuente en el paciente politraumatizado. Se estima que la incidencia llega al 92% a las 48 horas del ingreso en la UCI. La presencia de criterios de SRIS en el momento del ingreso se ha identificado como predictor independiente de mortalidad y aumento de la estancia hospitalaria en los pacientes politraumatizados.

Desde un punto de vista clínico, la respuesta se caracteriza por inflamación, anorexia, inmovilidad, aumento de la permeabilidad vascular (que condiciona la aparición de edema), vasodilatación que se acompaña de hipotensión, taquicardia e incremento del gasto cardíaco.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

Definición

En el paciente críticamente enfermo se define como una forma maligna de inflamación intravascular o, lo que es lo mismo, como una respuesta rápida y ampliada, controlada humoral y celularmente (complemento, citocinas, coagulación, mediadores lipídicos, moléculas de adhesión, óxido nítrico) y desencadenada por la activación conjunta de fagocitos, macrófagos y células endoteliales. Se caracteriza por una excesiva activación de la cascada inmunoinflamatoria y puede conducir a una reducción generalizada del aporte de O₂, con depleción del trifosfato de adenosina (ATP), lesión celular y muerte.

Se define por dos o más de los siguientes datos, siendo más grave cuantos más se presenten:

- Temperatura >38 °C o <36 °C.
- Frecuencia cardíaca >90 lat/min.
- Frecuencia respiratoria >20 resp/min o pCO₂ <32 mmHg.
- Leucocitos >12.000/mm³ o <4.000/mm³ o >10% de formas inmaduras.

La persistencia de una situación proinflamatoria sistémica (SRIS) induce la aparición del síndrome de disfunción multiorgánica, o SDMO.

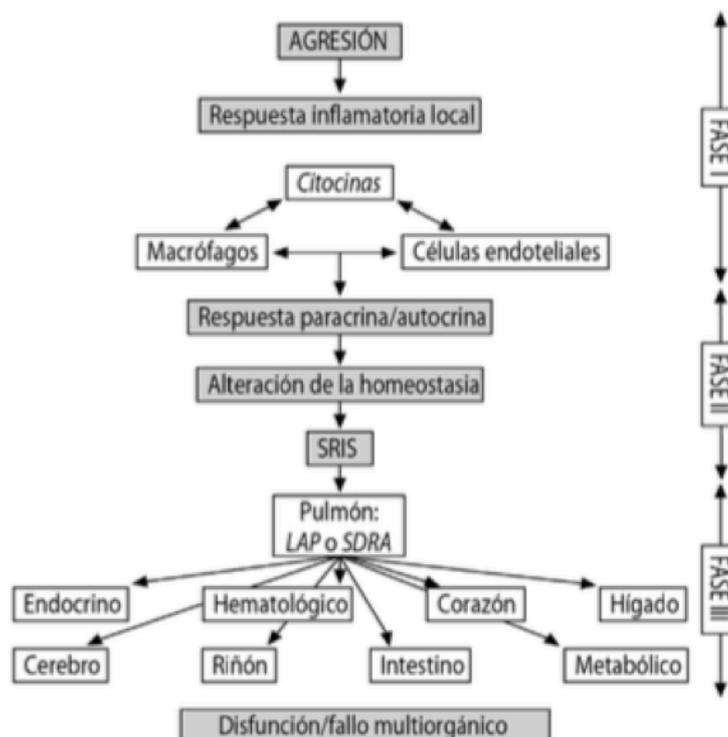
Etiopatogenia y fisiopatología

La sepsis es responsable de casi el 50% de los cuadros de SRIS. La endotoxina, o lipopolisacárido de la pared bacteriana de los gérmenes gramnegativos, activa el receptor CD14 de la superficie de las células inflamatorias. Otros agentes bacterianos, como el ácido lipoteicoico, los peptidoglucanos y el *N*-formil-L-metionil-L-leucil-fenilalanina (fMLP) de los gérmenes grampositivos tienen efectos similares sobre receptores específicos. Además de la endotoxina bacteriana, otras muchas sustancias (detritus celulares, mediadores, sustancias tumorales, venenos, etc.) pueden desencadenar la cascada inflamatoria. En el SRIS se diferencian tres fases:

- **Fase I (Reacción local)**: el objetivo es limitar la extensión del daño y eliminar el material antigénico. Se liberan localmente citocinas que inducen la respuesta inflamatoria, reparan los tejidos y reclutan células del sistema reticuloendotelial. Se traduce clínicamente en una rápida recuperación del paciente debido al rápido equilibrio entre las respuestas proinflamatoria y antiinflamatoria.
- **Fase II (Respuesta inflamatoria sistémica inicial)**: la respuesta inflamatoria no sólo se limita a una reacción local, sino que ya tiene repercusión sistémica, debido al paso de mediadores inflamatorios al torrente circulatorio. Se liberan citocinas a la circulación para aumentar la respuesta local. Se reclutan macrófagos y plaquetas y se generan factores de crecimiento. Aparece una respuesta de fase aguda, con disminución de los mediadores proinflamatorios y liberación de los antagonistas endógenos, que modulan la respuesta inflamatoria inicial. Esta situación se mantiene hasta completar la cicatrización, resolver la infección y restablecer la homeostasis. Cursa con fiebre, taquicardia y vasodilatación sistémica.
- **Fase III (Respuesta inflamatoria masiva)**: Si la agresión es importante y/o se mantiene en el tiempo, aparece la fase III o de reacción sistémica masiva. Se pierde el equilibrio entre la respuesta inflamatoria y antiinflamatoria, lo cual trae como consecuencia una amplificación

no controlada en la liberación de mediadores celulares y solubles en la inflamación. Las citocinas activan numerosas cascadas humorales de mediadores inflamatorios que perpetúan la activación del sistema reticuloendotelial, con pérdida de la integridad microcirculatoria, con obstrucción de la microcirculación con fibrina, plaquetas y polimorfonucleares, lo que a su vez trae como consecuencia una mala distribución del flujo sanguíneo a los tejidos con la subsecuente caída del aporte sanguíneo. El daño intersticial y tisular se amplifica debido a la acción de radicales libres de oxígeno y proteasas de los polimorfonucleares. Además, se presenta una franca desregulación en la coagulación debido a un significativo descenso de los niveles de antitrombina III que condiciona microtrombosis vascular. La pérdida del tono vascular es más pronunciada y se debe a una exagerada producción en el óxido nítrico vascular, esto se traduce en hipotensión que en muchas ocasiones requiere tratamiento con inotrópicos y vasopresores. Todo lo anterior amplifica la caída en el aporte de oxígeno y el paciente evoluciona progresivamente hacia el fracaso multiorgánico. Algunos órganos son más sensibles a la inflamación:

- Los pulmones de los pacientes con LPA/ SDRa muestran acumulaciones leucocitarias en la microcirculación, lo que favorece su contacto con las moléculas de adhesión y la progresión de la lesión.
- El riñón es especialmente sensible a las modificaciones hemodinámicas.
- El tracto intestinal merece especial consideración debido a su enorme carga bacteriana y a su especial vascularización, lo que puede condicionar una permeabilidad alterada y una translocación aumentada.
- El cerebro responde con encefalopatía no sólo ante el fallo hepático, sino también ante la sepsis.
- Alteración en los parámetros de coagulación.
- Sistemas metabólico e inmunitario.



Cascada de la respuesta inflamatoria: de la agresión al fracaso orgánico.

• Otros patrones de respuesta a la agresión: CARS y MARS:

Algunos autores las consideran 2 fases más del proceso del SRIS:

- Fase IV (*Inmunosupresión excesiva/parálisis inmune/Síndrome de respuesta contrainflamatoria*): CARS.
- Fase V (*Disonancia inmunológica/Síndrome de respuesta equilibrada o intermedia*): MARS).

La capacidad de regular la respuesta inflamatoria es vital para la supervivencia frente a la agresión. Un estado de sobreexcitación persistente de la respuesta proinflamatoria (SRIS) resulta insostenible y pone en riesgo la vida, provocando una cadena de disfunciones orgánicas múltiples. Por el contrario, la incapacidad para activar las células inflamatorias genera una hiporreactividad que induce indefensión, y que clínicamente se manifiesta por neutropenia.

La respuesta proinflamatoria (SRIS) es sólo parte de una respuesta dual. Está acoplada a una respuesta antiinflamatoria, que, si resulta exagerada, da lugar al síndrome de respuesta contrainflamatoria (CARS). Algunos mediadores proinflamatorios, como las interleucinas, pueden inhibir la actividad de las células B y T y del monocito/macrófago. Además, los mediadores inflamatorios pueden inhibir su propia síntesis y estimular la de sus antagonistas. Estas respuestas pueden conducir a anergia e incrementar la predisposición a las infecciones.

Frente a la agresión puede existir una hiperreactividad (con SRIS incontrolado que conduce a la disfunción multisistémica), una hiporreactividad que facilita el proceso infeccioso (CARS), o bien una respuesta equilibrada entre SRIS y CARS, denominado MARS o síndrome de respuesta intermedia (o equilibrada).

El CARS se define como la expresión del HLA-DR de los monocitos inferior al 30% y una capacidad disminuida de los monocitos para producir citocinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF- α) o la interleucina (IL-6), y el MARS por parámetros del SRIS en un paciente con CARS. El espectro de las consecuencias de estas respuestas combinadas se ha denominado CHAOS (acrónimo de *Cardiovascular shock, Homeostasis, Apoptosis, Organ dysfunction and immune Suppression*), sabiendo que en el SRIS predomina el shock cardiovascular, la apoptosis acelerada y el SDMO, mientras que en el CARS domina la supresión inmunitaria y, lógicamente, en el MARS destaca la homeostasis.

Es importante conocer, tanto desde el punto de vista pronóstico como terapéutico, la situación inflamatoria del paciente (SRIS, CARS o MARS), ya que, si predomina el SRIS, serían útiles los antagonistas y antimedidores, pero si predomina el CARS, debería estimularse el sistema inmunitario y buscar mecanismos proinflamatorios.

Síndrome de fracaso/disfunción multiorgánico (SFMO/SDMO)

Presencia de alteraciones agudas en diferentes órganos y sistemas que impiden que la homeostasis pueda mantenerse sin intervención. Incluye una serie de disfunciones o fallos, secuenciales o concomitantes, de órganos/sistemas y constituye un cuadro de elevada mortalidad dependiendo del número de órganos afectados y de la gravedad y duración de la afectación.

Se valora con la escala SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*). Se considera que existe disfunción de un órgano o sistema si la puntuación individual es inferior a 3, y fallo de órgano o sistema si es igual o superior a 3. A la hora de interpretar los datos obtenidos debe tenerse en cuenta que un SOFA total superior a 15 tiene una mortalidad de más del 90% y que el fallo de tres o más órganos (o sistemas) conlleva una mortalidad de más del 80%. Se recomienda manejar el SOFA no sólo en su puntuación absoluta, sino también como delta SOFA y como individualizado por órganos y sistemas.

Una respuesta inflamatoria descontrolada se sigue al cabo de 24 a 72 h de una insuficiencia respiratoria aguda. La LAP o el SDRA suelen indicar la transición del SRIS al SDMO. De ese punto arrancan dos tipos de SDMO/SFMO:

- En pacientes traumatizados y quemados suele acompañarse de encefalopatía y de trastornos hematológicos (anemia, leucopenia, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada), a lo que se añaden fallos gastrointestinales (hemorragia digestiva, íleo, pancreatitis o colecistitis alitiásica). Los fallos hepático y renal suelen aparecer de forma tardía e indican situación preterminal.
- El segundo patrón aparece preferentemente en pacientes sépticos o que han desarrollado un cuadro de shock. En estos casos la aparición es más temprana y después de que surja el SDRA suelen presentarse fracaso renal y disfunción hepática.

Prevención y opciones terapéuticas

La gravedad, su posibilidad evolutiva hacia disfunciones orgánicas y la ausencia de tratamiento específico, aconsejan extremar medidas preventivas:

- Rápida estabilización hemodinámica.
- Tratamiento temprano de las lesiones (fracturas, esfacelos, secuestros, abscesos, etc.).
- Terapia nutrometabólica.
- Profilaxis de las complicaciones infecciosas.

Fundamental el diagnóstico precoz de disfunciones orgánicas y la puesta en marcha de medidas que limiten su fracaso. La LPA y/o el SDRA suelen ser las más tempranas. Detectarlas y manejar adecuadamente la oxigenoterapia y la ventilación mecánica (VM) evitan, entre otros problemas, los traumas asociados a la VM. El fallo renal es otra de las complicaciones frecuentes, por lo que deben prevenirse y tratarse las situaciones prerrenales de riesgo y monitorizar la concentración de fármacos nefrotóxicos también resulta esencial.

El tratamiento farmacológico del cuadro inflamatorio propiamente dicho aún está siendo objeto de numerosas controversias. Debe tenerse en mente la presencia de insuficiencia suprarrenal oculta y aportar esteroides según el protocolo. Algunos fármacos de uso habitual pueden modificar la respuesta inflamatoria:

- Los antiinflamatorios no esteroideos y los bloqueantes H₂ son inmunosupresores, al igual que la morfina
- El propofol reduce la liberación de IL-8 inducida por las endotoxinas.
- La dopamina inhibe la liberación de prolactina y contribuye a la anergia del paciente crítico.
- Las altas dosis de ácido linoleico (ω -6) de algunas terapias nutricionales parenterales pueden modificar negativamente la respuesta inflamatoria/inmunológica, por lo que se recomienda su sustitución parcial por ácidos grasos ω -3 y ω -9.

En los últimos años existen diversas líneas de investigación para modular la respuesta inflamatoria. Con el fin de retirar mediadores inflamatorios en las fases iniciales del SDMO se están aplicando técnicas de depuración extracorpórea, fundamentalmente la hemodiafiltración veno-venosa continua, pero la capacidad de depuración de mediadores por estas técnicas es cuestionable. También se realizan ensayos clínicos, de base inmunológica, utilizando anticuerpos monoclonales frente a las endotoxinas y antagonistas de los mediadores inflamatorios (y de sus receptores) del TNF- α y de la IL-1. El bloqueo de la síntesis del óxido nítrico intercelular, como mediador final, se encuentra en fase de experimentación. Finalmente, algunos estudios plantean un abordaje terapéutico múltiple, tras una valoración del estado inflamatorio real del paciente, con antioxidantes y mediadores antiinflamatorios (IL-1, IL-10, IL-13 y factor bactericida incrementador de la permeabilidad) en los casos de SRIS, frente al uso de interferón gamma y factores estimulantes de granulocitos en los pacientes con CARS.

ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA

