

Uso práctico de antibióticos en medicina

Coordinadores: Dra. María Piñeyría, Dra. Flavia Leizagoyen.

Introducción

Dra. María Piñeyría

Asistente Clínica Médica "1". Facultad de Medicina. UdeLaR.
Hospital Maciel. Montevideo.

Dra. Flavia Leizagoyen

Asistente Clínica Médica "1". Facultad de Medicina. UdeLaR.
Hospital Maciel. Montevideo.

Debemos pensar en las bacterias como los organismos más numerosos de la Tierra. Tras el efecto de un antibiótico (ATB), una colonia bacteriana puede regenerarse en horas o días. Las infecciones bacterianas más frecuentes pueden tratarse en forma empírica con muchos tipos de antibióticos; sin embargo el uso inadecuado de los mismos determina un aumento sostenido de la resistencia bacteriana y de gastos sanitarios. La incorrecta utilización de un antibiótico puede darse por distintos motivos: uso en infecciones no bacterianas, administración de dosis insuficientes y por tiempo inadecuado, falla en la adhesión de los pacientes al tratamiento e interrupción del mismo al mejorar los síntomas. Debe conocerse además la relación agente- huésped y así diferenciar entre contaminación, colonización, portador, infección y enfermedad, para iniciar ATB sólo si está indicado.

Más recientemente otro factor que ha contribuido con el uso abusivo de ATB es el temor a consecuencias no propiamente médicas debido a presiones sociales. La autoprescripción ha llevado al uso inadecuado y dosificaciones insuficientes de antibióticos, sin embargo la mala prescripción médica ha generado un daño aún mayor. Al iniciar un tratamiento empírico deben conocerse los patrones locales de sensibilidad y resistencia antibiótica de los principales patógenos a los antimicrobianos de uso más frecuente. La selección del antibiótico nunca debe hacerse al azar y es fundamental para lograr el cumplimiento terapéutico. Deben indicarse antibióticos de fácil administración y cómoda posología y que permitan la mínima duración del tratamiento siendo éste eficaz. También hay que considerar la tolerabilidad y los efectos tóxicos, elegir ATB bactericidas, de espectro de acción estrecho, con buena biodisponibilidad vía oral y bajo costo. Nada más desacertado que creer que si un antibiótico no está indicado de todas maneras no genera daño. Los antibióticos generan resistencia y esto es un problema sanitario mundial. En medio siglo de uso de antibióticos se produjo un cambio drástico de las bacterias patógenas: mayor resistencia, mayor virulencia y mayor plasticidad genética.

"El mayor peligro es que la gente consumirá antibióticos muy frecuentemente a dosis muy bajas, de modo que en vez de erradicar los microbios, desarrollará una población de organismos resistentes y entonces seremos incapaces de tratar una neumonía con penicilina". D. Alexander Fleming, 1945.

Infección urinaria

Dra. Florencia Ambrosioni

Residente de Clínica Médica "3". Facultad de Medicina. UdeLaR.
Hospital Maciel. Montevideo.

Dra. María Noel Bertola

Residente de Clínica Médica "1". Facultad de Medicina. UdeLaR.
Hospital Maciel. Montevideo.

Dr. Ruben Martínez

Residente de Clínica Médica "1". Facultad de Medicina. UdeLaR.
Hospital Maciel. Montevideo.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del aparato urinario son infecciones bacterianas muy frecuentes en nuestro medio y la mayor parte de infecciones no complicadas del tracto urinario (ITU) ocurren en mujeres sexualmente activas.

Aunque en la última década no se ha observado un cambio sustancial en la incidencia de las ITU, los criterios diagnósticos, los patrones de resistencia bacteriana y los planes terapéuticos han sufrido modificaciones.

Los microorganismos causantes de estos procesos son en su mayoría bacilos gram negativos, fundamentalmente *Escherichia coli*, los que poseen una gran plasticidad genética para expresar y adquirir determinantes de resistencia.^(1, 2, 9)

A semejanza de lo que ocurre con otras enfermedades infecciosas, la antibioticoterapia empírica se inicia de acuerdo a él (o los) germen(es) más frecuentemente involucrados en cada situación clínica y al conocido patrón de sensibilidad o resistencia de él o los agente(s) en cada medio.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACION

Las ITU pueden clasificarse siguiendo varios criterios, lo que resulta útil para decidir la conducta diagnóstica y terapéutica, en especial la selección del plan de antibióticos. En este sentido, se consideran: la bacteriuria asintomática, las infecciones del tracto urinario bajo y alto, las agudas o crónicas, ocasionales o recidivantes, las de la mujer en vida genital activa, etc. Se define Infección Urinaria (IU) recurrente como la confirmación de más de tres episodios anuales. Puede tratarse de recidiva (mismo germen y menos de 2 semanas de tratamiento) o reinfección (distinto germen o más de 2 semanas de completado el tratamiento)⁽³⁾. A su vez la cistitis y pielonefritis aguda (PNA) se dividen en no complicadas y complicadas, según estén presentes anomalías

estructurales o funcionales del tracto urinario o el paciente presente comorbilidades. También debe tomarse en cuenta el sitio de adquisición de la infección, ya que las nosocomiales (generalmente asociadas a la presencia de sonda vesical) son causadas por una gama más diversa de agentes, con menor sensibilidad a los antibióticos y en ocasiones son polimicrobianas.⁽²⁾

La elección del antibiótico, su vía de administración, la duración del tratamiento y la indicación de internación dependerán de la entidad diagnosticada y del análisis de los factores antedichos.

ETIOLOGÍA

Los gérmenes causantes de IU son en su mayoría microorganismos intestinales. En 95% de los casos la infección es monomicrobiana.

Habitualmente se aíslan bacilos gram negativos. Dentro de ellos *E.coli* es responsable de **70 a 95 % en IU no complicadas** y de la mitad de los casos de las IU complicadas.^(3,9)

Especies de *Proteus* y *Klebsiella* le siguen en frecuencia, principalmente en pacientes con litiasis, infecciones urinarias recurrentes e infecciones nosocomiales.

En individuos con anomalías estructurales, que recibieron tratamiento antibiótico o son portadores de sonda vesical, aumenta la frecuencia de especies de *Enterobacter*, *Pseudomonas* y *Serratia*.

Dentro de los microorganismos gram positivos, se destacan: *Staphylococcus saprophyticus*, *Streptococcus agalactiae*, fundamentalmente en embarazadas, *Enterococcus* spp y *Staphylococcus aureus*.

Menos frecuente, la infección urinaria es causada por hongos como *Cándida*, principalmente en pacientes con sonda vesical a permanencia y/o que recibieron recientemente antibióticos de amplio espectro.^(6, 8)

ANTIBIÓTICOS EN LAS INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

- **QUINOLONAS:** el ácido pipemídico se utiliza en el tratamiento de IU bajas. Las fluoroquinolonas como norfloxacin y ciprofloxacina son antibióticos (ATB) bactericidas muy activos frente a bacterias entéricas. Adquieren buena concentración en los tejidos incluyendo la próstata. Su buena absorción digestiva permite administrarlos por vía oral. Se prefiere para la cistitis aguda la norfloxacin ya que adquiere buena concentración en orina y es de menor costo económico que otras quinolonas. Pueden eventualmente usarse en la embarazada después del segundo trimestre cuando existe resistencia a los betalactámicos.

- **AMINOGLUCÓSIDOS:** son ATB bactericidas activos frente a bacilos gram negativos (BGN). Potencian a las aminopenicilinas cuando se trata a infecciones por *Enterococcus* spp. Cuando se administra en una sola dosis diaria aumenta su eficacia, disminuye su toxicidad, siendo más fácil su administración.

- **AMINOPENICILINAS:** son útiles frente a *E.coli*, especies de *Klebsiella* y *Proteus*, pero el nivel de cepas resistentes no permite usarlos en forma empírica. Se utilizan en embarazadas por carecer de efectos tóxicos para el feto.

- **CEFALOSPORINAS:** las de primera generación si bien son activas frente a enterobacilos sensibles, poseen alto nivel de resistencia por lo que no son de elección en el

tratamiento empírico. Son útiles en la embarazada y cuando se conoce la sensibilidad del germen. Las de segunda y tercera generación, tienen una actividad antibacteriana similar frente a los microorganismos que con mayor frecuencia determinan IU. Para infecciones leves y moderadas se utilizan las de segunda generación y para infecciones más graves y bacteriémicas las de tercera con el fin de evitar sobreinfecciones y desarrollo de resistencias. Ninguna de las cefalosporinas es activa frente a *Enterococcus*

- **TRIMETROPRIM SULFAMETOXAZOL:** no está indicado para el tratamiento empírico por el alto índice de resistencia, pero es útil cuando se conoce que el nivel de resistencia del germen en el medio es menor a 10 a 20%. Es de gran utilidad cuando se sabe que el agente causal es sensible.

- **NITROFURANTOÍNA:** es antiséptico y alcanza buenas concentraciones urinarias pero no a nivel de los reservorios. Está indicada en las infecciones urinarias en la paciente gestante. **Es de elección para tratar cistitis agudas no complicadas de la mujer.**

- **FOSFOMICINA** es otro agente alternativo para situaciones similares a las anteriores.

Tanto las fluoroquinolonas como el trimetroprim sulfametxazol eliminan el reservorio de la vagina, uretra e intestino.

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

Se define

- en mujeres asintomáticas como la presencia de más de 10⁵ UFC por ml en 2 muestras de orina
- en hombres asintomáticos como la presencia de más de 10⁵ UFC por ml en 1 única muestra de orina
- en individuos sondados (hombres y mujeres) asintomáticos como la presencia de más de 10² UFC por ml en 1 única muestra de orina.⁽⁹⁾

Microbiología:

Escherichia coli es el germen más frecuentemente aislado en los casos de bacteriuria asintomática en la mujer, pero su frecuencia es menor que la encontrada en los casos de infección urinaria.⁽⁹⁾ También son frecuentes *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus* spp, *Streptococcus grupo B* y *Gardnerella vaginalis*.⁽⁷⁾ En el hombre es frecuente el hallazgo de *Staphylococcus coagulasa negativo* y bacilos gram negativos. En pacientes con anomalías del aparato urinario es común el hallazgo de *Proteus mirabilis*. En pacientes con cateterización vesical prolongada la flora encontrada es frecuentemente polimicrobiana e incluye *Pseudomonas aeruginosa*.

La detección sistemática de bacteriuria en pacientes asintomáticos está indicada solo en 2 situaciones:

- a) previo a maniobras del tracto urinario con riesgo de sangrado mucoso, especialmente previo a resección transuretral prostática⁽⁷⁾
- b) en la primera mitad del embarazo⁽⁷⁾

En estas situaciones está indicado el tratamiento antibiótico.^(2, 3, 7) La elección del antibiótico se efectúa en función del resultado del antibiograma valorando la toxicidad, el espectro de acción y costo del fármaco.

Respecto a la duración del tratamiento se aconseja en cada caso en particular, como se detalla:

- a) un tratamiento antibiótico que se debe iniciar bien próximo al procedimiento urológico, en las 12 horas

previas o inmediatamente antes de realizado el mismo; el mismo no debe continuarse luego de finalizado el procedimiento, a no ser que el paciente permanezca con sonda vesical.⁽⁷⁾

- b) un tratamiento de 3-7 días en el caso de la embarazada

Fuera de los casos señalados el tratamiento antibiótico puede estar indicado en el caso de mujeres con bacteriuria persistente tras 48 horas de retirado de sonda vesical.⁽⁷⁾

La bacteriuria asintomática en el resto de los paciente conlleva un buen pronóstico, es particularmente frecuente en el adulto mayor, especialmente mujer y se ha visto que la administración de antibióticos no aporta beneficios. Además la reinfección en estos casos es la regla, los gérmenes se van haciendo resistentes, transformando los antibióticos en inactivos, no pudiendo ser utilizados cuando realmente se los necesita.⁽⁷⁾ Por ello se aconseja abstenerse de tratamiento.

La presencia de piuria, es decir de leucocitos polimorfonucleares en la orina, indica inflamación del aparato genitourinario. Su detección no implica bacteriuria y su presencia con bacteriuria asintomática confirmada NO es indicación de tratamiento antibiótico.⁽⁷⁾

CISTITIS AGUDA

Se caracteriza por la presencia de disuria, poliaquiuria, urgencia miccional, dolor hipogástrico, orinas turbias y fértidas y en ocasiones hematuria, en ausencia de dolor lumbar y fiebre (y con menos de una semana de evolución de los síntomas para catalogarla como no complicada).⁽⁸⁾ Un tercio de los pacientes con cistitis presenta compromiso silente del parénquima renal.

• Cistitis aguda no complicada

E. coli es el agente etiológico más frecuente, llegando a cifras del 95%.⁽⁹⁾

El tratamiento empírico en este caso puede indicarse sin necesidad de realizar urocultivo siempre que se trate de infección de origen extrahospitalario y no recidivante.

El objetivo del tratamiento antibiótico en la mujer en edad reproductiva con cistitis no complicada es doble: erradicar la infección y eliminar las clonas de bacterias uropatógenas de los reservorios vaginal y gastrointestinal para prevenir recurrencias tempranas.⁽²⁾

El trimetoprim/sulfametoxazol es de elección en regiones con baja tasa de resistencia dado su bajo costo y menor espectro de acción que las fluoroquinolonas.⁽²⁾ El uso reciente de este antimicrobiano debe alertar a la presencia de resistencia.⁽⁹⁾ En nuestro País no se recomienda para el tratamiento empírico de las infecciones urinarias, dado que se objetiva hoy en día una resistencia mayor al 20% (W. Pedreira y cols, 2008).

La nitrofurantoina es otra opción terapéutica, en este caso la duración del tratamiento será de 7 días. Su mayor desventaja es la posología que se mejora con las preparaciones macrocristalinas y su principal virtud es la ausencia de desarrollo de resistencia. Es por ello, que hoy en día en nuestro País, dada la resistencia de TMP, este antibiótico pasa a ser de elección para el tratamiento de la cistitis aguda no complicada.⁽⁶⁾ Para la fosfomicina la dosis es única y caben las mismas consideraciones para su uso actual de la nitrofurantoina.

Otros antibióticos útiles son: fluoroquinolonas como norfloxacin 400 mg vo cada 12 hs y ciprofloxacina 250 mg

vo cada 12 hs; Cefalosporinas de 2° generación como cefuroxime axetil 250 mg cada 12 hs.

• Cistitis aguda Complicada

Se define como cistitis aguda complicada a la que se presenta en pacientes de sexo masculino, mujeres embarazadas, con historia reciente de ITU, síntomas de más de 7 días de duración, diabetes, insuficiencia renal, inmunodepresión, infección por *Proteus* spp, anomalía anatómica o funcional de vía urinaria y en el anciano. Los patógenos causales son menos predecibles y habitualmente más resistentes a los antibióticos. En estos casos el tratamiento antibiótico empírico se iniciará luego de extraídas las muestras para urocultivo, que siempre debe ser solicitado y se iniciará con quinolonas.^(8, 9) La duración del mismo se extenderá de 7 a 10 días.⁽⁶⁾ En la cistitis aguda en el varón se recomienda estudio urológico y tratamiento con fluoroquinolonas por 10 a 14 días dada la asociación frecuente con prostatitis.

PIELONEFRITIS AGUDA

Se define como aquella infección que afecta la pelvis y el parénquima renal.

Las manifestaciones clínicas incluyen dolor lumbar, fiebre y en general elementos de síndrome urinario bajo.

• Pielonefritis aguda no complicada

E. coli es el germen responsable de la gran mayoría de las PNA no complicadas (80%), seguido en frecuencia por *Klebsiella*.

Debe solicitarse examen de orina y urocultivo con antibiograma. La muestra para urocultivo debe tomarse a primera hora de la mañana o en su defecto una muestra de orina que haya permanecido al menos 4 hs en la vejiga.⁽²⁾ No es necesario realizar estudio imagenológico del aparato urinario.

El tratamiento antibiótico en el paciente ambulatorio se puede iniciar con una fluoroquinolona como ciprofloxacina 500 mg v/o cada 12 hs.. Se ajustará según sensibilidad antibiótica. La duración del tratamiento se extenderá por 7 días para la PNA no complicada.⁽⁸⁾

• Pielonefritis aguda complicada

Adicional al urocultivo deben solicitarse hemocultivos que son positivos en 20 a 30% de los casos. La ecografía de aparato urinario está indicada en varones de cualquier edad, mujeres con infección urinaria recurrente o sospecha de patología urológica concomitante.⁽¹⁰⁾ Debe solicitarse en forma urgente, cuando hay sospecha de litiasis urinaria, persistencia de fiebre al tercer día de iniciado el tratamiento antibiótico, hematuria franca, insuficiencia renal aguda y shock séptico. Los pacientes que requieren ingreso hospitalario para el tratamiento de una PNA son aquellos que presentan comorbilidades, alteraciones estructurales de la vía urinaria, clínica de complicación local, insuficiencia renal aguda, leucocitosis elevada, paciente clínicamente grave, intolerancia al tratamiento por vía oral y mal medio socioeconómico. El plan antibiótico se iniciará por vía parenteral con una fluoroquinolona como ciprofloxacina 400 mg i/v cada 12 hs o cefalosporina de amplio espectro como ceftriaxona 2 g i/v día. Puede utilizarse también la asociación de aminoglucósidos y ampicilina. Este último plan es el de elección cuando el germen es *Enterococcus* spp. Luego de 48 – 72 hs de apirexia se recomienda pasaje a vía oral. La

duración del tratamiento en la PNA complicada será de 14 a 21 días. Si el tratamiento empírico antibiótico es el correcto se objetiva la estabilización del paciente en 24 horas y para el tercer día debe estar en apirexia y menos sintomático.⁽⁸⁾ Para el pasaje a la v/o el paciente debe permanecer 24 horas en apirexia y debe tolerar la vía oral. La persistencia de hemocultivos positivos y la mala evolución clínica con fiebre tras el tercer día de tratamiento sugiere la presencia de obstrucción u absceso y debe ser descartada con estudios de imagen.

PROSTATITIS

Se define como la inflamación de la glándula prostática y engloba un grupo de patologías con diferentes etiologías (bacteriana y no bacteriana). Se manifiesta con síntomas dolorosos irritativos y obstructivos de la vía génito-urinaria asociado o no a disfunción sexual, mialgias, malestar general, fiebre.

Tiene una prevalencia de 5 a 9 %. El diagnóstico bacteriológico se obtiene en menos de 10% de los casos (2)

- PROSTATITIS AGUDA BACTERIANA (tipo I): se presenta clínicamente con: fiebre, síndrome urinario bajo y orinas turbias sin dolor lumbar. El tacto rectal (realizado con precaución) muestra una próstata grande y dolorosa. Está contraindicado el masaje prostático. Respecto a la etiología, en menores de 35 años se vincula más a infecciones de transmisión sexual (*N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*) y la conducta y tratamiento se debe adecuar a lo pautado para enfermedades de transmisión sexual.

En los mayores a 35 años, los gérmenes responsables son en general comunes al resto de las infecciones del tracto urinario. El tratamiento antibiótico es inicialmente empírico, siendo de elección las ciprofloxacina 400mg i/v cada 12 hrs o cefalosporinas de tercera generación con ceftriaxona 2 g i/v día. Luego se adecua según resultado del urocultivo.

La duración del tratamiento debe ser entre 4 y 6 semanas. El pasaje a la vía oral se realizará luego de 48 hrs de apirexia.

- PROSTATITIS BACTERIANA CRÓNICA (tipo II): en muchos pacientes esta forma de infección cursa asintomática. En algunos casos pueden presentar dolor perineal y periódicamente elementos de síndrome urinario bajo. Característicamente no cursan con fiebre elevada. Se considera la causa más habitual de recaída de infección urinaria en varones.

Se confirma el diagnóstico por la presencia de urocultivos reiterados positivos a los gérmenes típicos de infección urinaria.

El tratamiento antibiótico será el mismo de la prostatitis aguda extendiéndose por 12 semanas, aunque la erradicación bacteriana se produce solo en el 60 a 80% de los casos.

INFECCIÓN URINARIA EN PACIENTE SONDADO – INFECCIÓN URINARIA NOSOCOMIAL

La mayoría de las infecciones urinarias intrahospitalarias se asocian a la presencia de sonda vesical. Constituyen unas de las infecciones más frecuentes, estimándose en 40% de las infecciones nosocomiales.⁽²⁾ Diferenciar infección de colonización suele ser difícil.⁽⁸⁾

El factor de riesgo principal para el desarrollo de IU en pacientes sondados es la duración de la cateterización: la bacteriuria se hace universal en aquellos que persisten con sonda vesical por más de 30 días.

La mejor forma de prevenirla es evitar el cateterismo innecesario. El sistema cerrado es una forma de prevención, si bien no es absoluta.

Las infecciones con frecuencia son polimicrobianas⁽⁸⁾ sobre todo en pacientes con cateterismo prolongado, en quienes disminuye la frecuencia de *E. coli* predominando bacilos gram negativos nosocomiales como *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* y gram positivos como *Enterococcus faecalis* con alta tasa de resistencia.^(3, 8)

El amplio uso de antibióticos en este tipo de pacientes y la asociación de comorbilidad como diabetes mellitus, predispone a un aumento en la incidencia de infección micótica por *Candida*.

El tratamiento en pacientes sondados con infección urinaria debe ser intravenoso en aquellos con fiebre elevada o sospecha de bacteriemia, acompañado de cambio de sonda vesical o retiro definitivo de ser posible, que constituye un pilar del tratamiento.^(8,10)

Para la elección del plan empírico de antibióticos hay que considerar la flora patógena del medio en cuestión y la tasa de resistencias, estando el paciente frecuentemente hospitalizado o en un residencial para ancianos. También es habitual que haya recibido varios planes previos de antibióticos lo que es otro factor de riesgo para infección por microorganismos multirresistentes. Las fluorquinolonas son antibióticos adecuados para el tratamiento empírico (ciprofloxacina 400mg i/v cada 12 hrs) o cefalosporinas de tercera generación con acción antipseudomona, o aminopenicilina más aminoglucósidos. La duración del tratamiento es de 7 días, salvo sospecha de pielonefritis o prostatitis. Los antibióticos del género carbapenems, por su amplio espectro de cobertura, deben reservarse para infecciones nosocomiales graves.

En casos de bacteriuria asintomática no está indicado el tratamiento antibiótico ya que no aporta beneficios, agrega toxicidad y selecciona cepas resistentes. La excepción la constituyen aquellos pacientes con riesgo de complicaciones (ya especificados en el capítulo de bacteriuria asintomática)

PROFILAXIS DE IU

En aquellos pacientes con infecciones urinarias recurrentes deben tomarse medidas generales como: Ingesta hídrica abundante, 2 a 3 litros en 24 horas. Corrección de hábitos miccionales: micciones c/3 horas y después de la relación sexual. Corrección de hábitos intestinales (constipación). Higiene anal hacia atrás, en la mujer y tratamiento de infecciones ginecológicas.⁽¹⁾

La profilaxis con tratamiento antibiótico está indicada en mujeres con IU recurrentes, más de 3 infecciones en el año, o en aquellos pacientes con factores predisponentes.

Existen 2 modalidades: realizar en monodosis por 6 meses nitrofurantoina 50 a 100 mg día, tmp/smx 40/200 mg día o tres veces por semana, cefradina 250 día, norfloxacina 200 mg día, profilaxis postcoital con las mismas drogas.⁽⁶⁾

En el paciente con sonda vesical no se realiza profilaxis con tratamiento antibiótico. En quienes requieren sonda a permanencia el sondaje intermitente o el empleo de dispositivos de recogida externa (urosan) son medidas generales de tratamiento profiláctico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cátedra de enfermedades infecciosas Manejo de Infección Urinaria Comunitaria en el Adulto.. Disponible en: <http://www.infecto.edu.uy/terapeutica/guiaatb/luhtm>.
2. J. Mensa. Infección urinaria. Protocolos clínico S.E.I.M.C.IV. Hospital Clinic i Provincial, Barcelona pag. 1-3
3. J. Facal. Infección urinaria. Catedra de enfermedades infecciosas. Disponible en: <http://www.dcmecina.edu.uy/información/index>. Montevideo 2006 pag 7-12
4. J. Warren. Infecciones urinarias nosocomiales. Mandell, Douglas y Bennet. Enfermedades infecciosas principios y practica. Madrid. Elsevier 2006. pag. 3370-3377. Infección del tracto urinario pag. 875-901
5. O. Hernández. Infección urinaria. Catedra de enfermedades infecciosas. Octubre 2006. Disponible en: <http://www.infectologia.edu.uy/UserFiles/File/infeccionurinaria>
6. A. Braselli y col. Infecciones urinarias comunitarias. Montevideo. Oficina del Libro. FEFMUR. 2003. pag. 33-47
7. L. Nicolle, S. Bradley, R Colgan, J. Rice, A. Schaeffer, T. Hooton. Infectious Diseases Society of America Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Asymptomatic Bacteriuria in Adults. Clinical Infectious Diseases 2005;40:643-54
8. J. O'Donnell, S. Gelone, E. Abrutyn. Selecting Drug Regimens for Urinary Tract Infections: Current Recommendations. Infect Med 2002;19(1):14-22
9. Mehnert-Kay, S. Diagnosis and Management of Uncomplicated Urinary Tract Infections. Am Fam Physician 2005;72:451-6, 458.
10. Abrahamian F, Moran G, Talan D. Urinary Tract Infections in the Emergency Department. Infect Dis Clin N Am 2008;22:73-87

Infecciones de piel y partes blandas

Dra. M. Carrera

Residente de Clínica Médica "1". Facultad de Medicina. UdelaR. Hospital Maciel. Montevideo.

Dra. L. Fernández

Residente de Clínica Médica "1". Facultad de Medicina. UdelaR. Hospital Maciel. Montevideo.

Dra. J. Ganón

Residente de Clínica Médica "1". Facultad de Medicina. UdelaR. Hospital Maciel. Montevideo.

Dra. S. Griot

Residente de Clínica Médica "1". Facultad de Medicina. UdelaR. Hospital Maciel. Montevideo.

Dra. V. Perroni

Residente de Clínica Médica "1". Facultad de Medicina. UdelaR. Hospital Maciel. Montevideo.

Las infecciones de piel y partes blandas comprenden una amplia gama de infecciones, que abarcan desde infecciones leves-moderadas que pueden ser tratadas en forma empírica, con antibiótico tópico e incluso con medidas de higiene hasta entidades graves con riesgo vital.^(2, 4, 6) Se dividen en primarias –las que asientan en piel aparentemente sana, en general monomicrobianas- y secundarias –sobre una lesión previa (dermatitis, eczema, quemadura), en general polimicrobianas.

Staphylococcus aureus y *Streptococcus pyogenes* son los patógenos más comunes de las infecciones de partes blandas, con pocas excepciones como las infecciones secundarias a mordedura animal o humana.⁽⁶⁾

El suceso más relevante en estas infecciones en los últimos años lo constituye el surgimiento del *Staphylococcus aureus* meticilino resistente comunitario (SAMR-com) que generó un brote epidémico a nivel del Uruguay, causando durante los años 2003-2004 18 muertes en Montevideo.⁽⁷⁾ A partir de esta bacteria se generó un cambio en el plan antibiótico de las infecciones de partes blandas. Pero en los últimos tres años se ha registrado una notoria disminución del porcentaje de infecciones invasivas y no se han registrado en nuestro País muertes atribuibles a SAMR-com.⁽⁷⁾

Por tanto, en base a los últimos datos nacionales publicados la indicación de cubrir SAMR-com se limita a infecciones profundas de partes blandas y a forunculosis, abscesos e hidrosadenitis.⁽⁷⁾ Investigaciones en curso se encuentran estudiando la virulencia actual de SAMR-como y la indicación de continuar cubriendo empíricamente a esta bacteria, pero resta terminar la fase de investigación para establecer nuevas pautas para la práctica clínica. (W. Pedreira, 2008).

Finalmente queremos destacar dos conceptos fundamentales:

- Muchas de las infecciones superficiales de piel y partes blandas pueden tratarse con medidas de desinfección y lavado con una buena evolución sin requerir antibióticos
- En caso de colecciones supuradas un pilar fundamental del tratamiento es el drenaje y eventualmente debridación; ante una celulitis con mala evolución se debe considerar la posibilidad de un absceso profundo no diagnosticado. Es fundamental el estudio microbiológico.

A continuación se analizan las infecciones de partes blandas más frecuentes en vistas a guiar el tratamiento antibiótico.

IMPÉTIGO

Definición

Infección cutánea primaria superficial, con afectación dermo-epidérmica.

Diagnóstico

Es clínico: Vesículo-pústulas superficiales, intraepidérmicas y uniloculares, que tienden a confluir y se rompen con facilidad, formando posteriormente costras, con la característica secreción mielicérica.

Son indoloras, producen prurito y raramente dan síntomas generales.^(1, 2) (Fig. 1).

Agentes etiológicos

Streptococcus pyogenes: más frecuente

Staphylococcus aureus: frecuente coinfección o sobreinfección

Tratamiento empírico

Higiene con agua y jabón, retirado de costras.

Habitualmente tratamiento tópico (lesiones localizadas): Mupirocina tópica o ácido fusídico tópico, cada 6 horas, previo lavado de las lesiones.

Tratamiento sistémico en casos generalizados:

- Cefradina 500 mg v/o cada 6 horas por 7-10 días
- Amoxicilina-clavulánico 875 / 125 mg v/o cada 12 horas por 7-10 días.

- Trimetoprim/Sulfametoxazol 160/800 mg v/o cada 12 horas por 7 días, ante sospecha de SAMR-com (poco frecuente)

Profilaxis

Higiene personal y familiar.

IMPÉTIGO BULLOSO**Diagnóstico**

Es clínico: Ampollas flácidas que contienen inicialmente líquido claro amarillento. No presenta aréola eritematosa. Al romperse las ampollas dejan una superficie húmeda roja y después delgadas costras de color marrón claro.

Diagnóstico etiológico mediante exudado de las lesiones. (Fig. 2).

Agentes etiológicos

Staphylococcus aureus

Tratamiento

Siempre sistémico:

- Trimetoprim/Sulfametoxazol 160/800 mg v/o cada 12 horas por 7 días
- Cefradina 500 mg v/o cada 6 horas por 7-10 días
- Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg v/ocada 12 horas por 7-10 días (2,3)

FOLICULITIS**Definición**

Piodermia localizada dentro de los folículos pilosos y las regiones apócrinas.⁽¹⁾

Diagnóstico

Clínico: Lesiones papulo-urticariformes, pruriginosas, a veces dolorosas, que evolucionan a la formación de pústulas. Hay lesiones en diferentes fases evolutivas simultáneamente.

Respetan palmas y plantas. (Fig. 3).

Agentes etiológicos

Staphylococcus aureus

Pseudomona aeruginosa: En saunas y piscinas

Tratamiento empírico

El tratamiento es fundamentalmente de higiene local, lavados de lesiones.

Eventualmente mupirocina tópica o ácido fucídico tópico

Ocasionalmente, las producidas por *Pseudomona aeruginosa* requieren tratamiento sistémico con Ciprofloxacina 500 mg v/o cada 12 horas por 10 días.

FORÚNCULOS Y ANTRAX**Definición**

Forúnculo: nódulo inflamatorio profundo que se suele formar a partir de foliculitis previa y que no sobrepasa la dermis

Ántrax: proceso más amplio que se extiende a la grasa subcutánea en áreas cubiertas por piel más gruesa e inelástica, con formación de abscesos con bocas múltiples.

A menudo hay síntomas generales: fiebre, malestar general.^(1,2)

Diagnóstico

Clínico, basado en la visualización de las lesiones.

Etiológico por exudado de las lesiones. (Figs. 4 y 5).

Agentes etiológicos

S. aureus. Hay que sospechar el SAMR com⁽³⁾

Tratamiento empírico

Forúnculos: calor local con compresas húmedas, que favorece la localización y drenaje del proceso.

Drenaje quirúrgico si requiere.

Tratamiento antibiótico sistémico es necesario en las siguientes situaciones:

- Ántrax
- Forúnculo con celulitis circundante
- Fiebre
- Forúnculo localizado en zona central de la cara (1,2)

Tratamiento antibiótico sistémico

- Trimetoprim/Sulfametoxazol 160/800 mg v/o cada 12 horas por 7 días
- Clindamicina 300 mg v/o cada 8 horas por 7 días
- No se recomienda Rifampicina para reservarlo como tratamiento para *M.tuberculosis*, y por ahora tampoco ciprofloxacina por el patrón de resistencia variable hallada, de usarse debe ser a dosis altas: 500 mg v/o cada 8 horas (3)

Forunculosis recidivante

No parece estar causadas por cepas de mayor virulencia de *S.aureus*.

Tampoco vinculada a afecciones subyacentes en la inmunidad del paciente.⁽¹⁾

Profilaxis:

Tratamiento antibiótico sistémico por 10-14 días.

Lavado de la piel, con uso de toalla y ropa de cama separados, que luego deben lavarse con agua muy caliente.

Pueden requerirse medidas adicionales dirigidas a la eliminación de portadores nasales de *S.aureus*, sensibles o resistentes, ya que prácticamente todos quienes padecen infecciones recurrentes por *S.aureus* tiene colonización nasal (7):

- Aplicación intranasal de pomada de mupirocina cálcica al 2% durante 5 días elimina los *S.aureus* por 90 días o gel de clorhexidina al 4%
- Clorixidina al 0,5% intranasal o ácido fusídico intranasal
- Clindamicina 150 mg v/o día por 3 meses reduce infecciones subsecuentes en un 80 %.^(4, 7)

ERISPELA**Definición**

Celulitis superficial con afectación linfática prominente.^(1,2)

Diagnóstico

Clínico: lesión dolorosa rojo brillante, edematosa e indurada – piel de naranja – y un borde elevado de avance netamente delimitado de la piel adyacente normal. Habitualmente se presentan con fiebre. Frecuente adenitis homolateral.^(1,2) (Fig. 6).

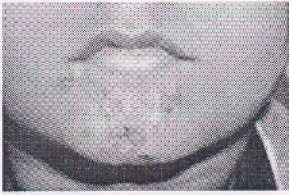


Fig. 1.



Fig. 2.

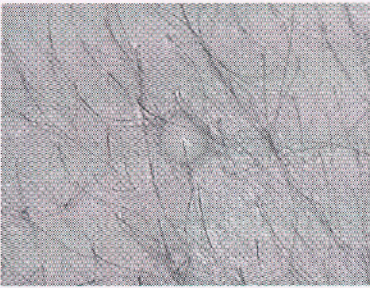


Fig. 3.



Fig. 4. Forúnculo.

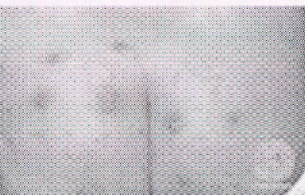


Fig. 5. Forunculosis.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

Etiología

Streptococcus pyogenes

Tratamiento

- a) para las erisipelas limitadas sin elementos clínicos de gravedad que pueden tratarse ambulatoriamente:
 - Cefradina 500 mg v/o cada 6 hs.
 - Amoxicilina 500 mg v/o cada 8 hs, eventualmente inicio i/v con ampicilina con internación domiciliaria
- b) para las erisipelas extensas o con elementos clínicos de gravedad, se recomienda internación y tratamiento con:
 - Penicilina cristalina 1-2 millones de U cada 6 horas i/v

Profilaxis

En los casos de recurrencia se recomienda tratamiento de los factores predisponentes (mejorar la insuficiencia venosa crónica, tratar micosis interdigital, mantener piel hidratada) y eventualmente Penicilina benzatínica 1.200.000 U i/m mensual.

CELULITIS

Definición

Infección de la piel que se extiende más profundamente que la erisipela incluyendo la grasa del tejido celular subcutáneo.^(1,2)

Diagnóstico

Clínico: Dolor, calor, eritema que aumenta con rapidez. Son frecuentes los síntomas generales: fiebre, astenia, adinamia.

Los bordes NO se encuentran bien delimitados, a diferencia de la erisipela.

Adenomegalias regionales son frecuentes, así como también la bacteriemia.

Se pueden formar abscesos locales y áreas parcheadas de la piel suprayacente pueden posteriormente sufrir necrosis. (Fig. 7).

Paradínico:

El cultivo de aspirado de área de celulitis tiene bajo rendimiento diagnóstico, sólo está indicada su realización cuando se sospechan gérmenes poco habituales, se detecten áreas fluctuantes o el tratamiento antibiótico inicial no haya tenido éxito.^(1,4)

Los hemocultivos solo son positivos en el 2 al 4 % de los pacientes con celulitis adquirida en la comunidad, por lo que no están indicados de rutina, solo para casos severos.^(1,4)

Etiología

Staphylococcus aureus y *Streptococcus pyogenes* son los agentes más frecuentes. Pero también pueden estar presentes otros grupos de *Streptococcus* como B, C o G.^(1,2,3)

Agentes etiológicos a tener presente en situaciones especiales:

Pseudomona aeruginosa en celulitis de planta de pie tras punción con un clavo.

Pasteurella multocida en mordedura de animales

Aeromona hydrophila en heridas en contacto con agua dulce.

Vibrio spp., sobre todo *V. Vulnificus*, tras exposición a agua salada.

Tratamiento

Tratamiento antibiótico empírico ambulatorio:

Amoxicilina 500 mg v/o cada 8 horas ó Cefradina 500 mg v/o cada 6 horas +

Trimetoprim-sulfametoxazol 160/800 mg v/o cada 12 horas ó

Clindamicina 300 mg v/o cada 8 horas.^(1,3)

Criterios de internación: pacientes que requieren tratamiento antibiótico intravenoso:⁽¹⁾

- Lesión que se está extendiendo con rapidez

- Respuesta sistémica prominente

- Comorbilidad significativa (asplenia, neutropenia, inmunodepresión, cirrosis, insuficiencia cardíaca o renal o edema preexistente).

Tratamiento antibiótico empírico en pacientes que requieren tratamiento intravenoso:

Penicilina cristalina 4 millones i/v cada 4 horas + Clindamicina 600 mg i/v cada 6 horas ó

Clindamicina 600 mg i/v cada 6 horas + Gentamicina 5 mg/kg i/v día repartido en 3 dosis.⁽³⁾

Para celulitis por mordedura de perro o humana: Ampicilina sulbactam 1.5 gr i/v cada 6 horas de requerir tratamiento por vía i/v. De ser posible de tratamiento ambulatorio por vía oral, Amoxicilina clavulánico 875/125 mg v/o cada 12 horas.^(1,2)

Para celulitis por punción de clavo en planta de pie, se agrega al tratamiento básico ciprofloxacina para cubrir *pseudomona*.

En caso de celulitis tras exposición a agua salada se debe agregar doxiciclina 200 mg i/v día en 2 dosis al tratamiento dirigido a gérmenes habituales. En caso de exposición a agua dulce, se asociará ciprofloxacina 400 mg iv cada 12 horas.^(1,2)

HIDROSADENITIS SUPURATIVA

Definición

Infección crónica de las glándulas apócrinas localizadas en axilas, genitales y región perianal.^(1,2)

Diagnóstico

Clínico: inicialmente nódulos rojos que se hacen fluctuantes y drenan. Se forman trayectos fistulosos irregulares con los brotes repetidos, los procesos reparadores solo tienen un éxito parcial. Las áreas afectadas presentan una combinación de abscesos, trayectos fistulosos y curación cicatrizal.⁽¹⁾ (Fig. 8).

Agentes etiológicos

Staphylococcus, considerar SAMR-com

Streptococcus no hemolíticos

Streptococcus anginosus

Bacilos gram negativos: *E. Coli*, *Proteus*, *Pseudomona Anaerobios* ^(1,2)

Tratamiento

• Calor local húmedo.

• Drenaje quirúrgico para los abscesos grandes.

• Antibióticos:

• Trimetoprim/Sulfametoxazol 160/800 mg v/o cada 12 horas por 7 días más Cefradina 500 mg vo cada 6 horas por 7 a 10 días

• Amoxicilina-clavulánico 500/125 mg vo cada 8 horas

BIBLIOGRAFÍA

- Swartz M, Pasternack M. Celulitis e infecciones del tejido subcutáneo en: Mandel, Douglas and Bennett. Principles and practice of infectious disease. London: Elsevier Science; Sexta edición; 2005:86, pg 1172-1194.
- Ariza J, Gomis M, Barberán J, Sánchez C, Barros C. Infecciones osteoarticulares y de partes blandas en: Guerrero A. Protocolos Clínicos SEIMC
- Savio E, Medina J. Consideraciones clínicas y directivas terapéuticas en las enfermedades producidas por SAMR-com. Dirección General de la Salud. Ministerio de Salud Pública. Julio 2004.
- Stevens D Bisno A, Chambers H et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections. IDSA Guidelines. 2005;41, pg 1371-1406
- Braselli A y col. Uso de antibióticos en infecciones de piel y partes blandas en: Guía de Antibióticoterapia. Montevideo: Ediciones Arena; 1999:5, pg 45-57
- Abrahamian F., Talan D., Moran G. Management of Skin and Soft-Tissue Infections in the Emergency Department. Infect Dis Clin N Am 22 (2008)89-116.
- Predreira W, Anzalone L., Galiana A., Blanco J.C., Seijas V., Andrujar M., Bazet C. Infecciones de piel y partes blandas. Biomedicina, 2006, 2(3) -240-245.
- Mansilla M, Anzalone L. Estreptococias. En Braselli, Purtscher, Savio. Enfermedades Infecciosas, 2ª. Edición. 1996;1:125-136.
- Savio E. Estafilococias. En Braselli, Purtscher, Savio. Enfermedades Infecciosas, 2ª. Edición. 1996;1:137-146.
- Wilkerson M. Bacterial Diseases of the Skin. En Raker R y Bope E. Conn's Current Therapy 2002:815-817

Osteomielitis

DEFINICIÓN

Corresponde a la infección generalmente bacteriana de la médula y/o cortical del hueso, de origen hematógeno, por contigüidad o asociada a insuficiencia vascular (ej. pie diabético) ^(1,2). Se clasifica en aguda -menos de 2 semanas- y crónica (por persistencia del microorganismo secuestrados óseos, e inflamación de bajo grado).⁽¹⁾

DIAGNÓSTICO

Clínicamente se presenta con fiebre, dolor óseo, signos inflamatorios locales e impotencia funcional.

En niños y jóvenes predomina la localización en huesos largos (tibia y fémur). En mayores de 50 años en columna vertebral, en general subagudo.⁽⁴⁾

Los hemocultivos son positivos hasta en un 40% de las formas hematógenas. En la radiografía simple (Rx) las lesiones se objetivan tardíamente, en 10-20 días y debe complementarse la imagen con tomografía.

Si la Rx es normal se solicita Centellograma óseo con Tecnesio marcado, teniendo alto valor predictivo negativo. De ser compatible se solicita TAC y/o RNM. Si son negativas para el diagnóstico, se descarta el planteo.

Ante el planteo de Osteomielitis se deben obtener muestras por punción y/o aspiración guiadas por imagen, con estudio microbiológico para confirmar el diagnóstico etiológico, y anatomopatológico valorando la presencia de PMN.^(1,3,5)

ETIOLOGÍA

El germen más frecuente es *S. aureus* (90%) independientemente de la edad y forma de presentación. (Tabla I)

TRATAMIENTO

Todos los casos de sospecha deben ingresar y se iniciará tratamiento empírico por vía parenteral, luego de tomar muestras microbiológicas. Se usarán antibióticos bactericidas con buena penetrancia ósea. La duración del tratamiento será de 4 a 6 semanas por vía parenteral.

Conocido el germen se adecuará al plan y se continuará con monoterapia. (Tabla II y Tabla III).

Tabla I.^(1,4,6)

Aguda Hematógena	Adultos	<i>S. aureus</i>
	Adultos adiv	<i>S.aureus/P./Enterob./Cand.</i>
Por Contigüidad	Fracturas, postoperatorio, prótesis, esternotomías, material de osteosíntesis	<i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i> , BGN
Por Contigüidad con insuficiencia vascular	Úlcera de decúbito, pie diabético	Polimicrobiana: estafilococo, estreptococo, gram negativos, anaerobios

Tabla II. Tratamiento empírico

	Elección	Alternativa
Hematógena	Cefradina 2g i/v c/4 hs +/- Gentamicina 5 mg/K/día i/v	Ciprofloxacina 400mg i/v c/12 hs + Rifampicina 300mg c/12 hs v/o
Vertebral Inmunodeprimidos Fractura expuesta	Cefradina 2g i/v c/4 hs + Ceftriaxona 2g i/v día	Ciprofloxacina 400mg i/v c/12 hs + Rifampicina 300mg c/12 hs v/o
ADIV	Cefradina 2g I/V c/4 hs + Ceftazidime 2g I/V c/8hs	
Prótesis o material de osteosíntesis	Vancomicina 1g c/12 hs i/v +/- Rifampicina 300mg C/12 hs v/o	Ciprofloxacina 400mg i/v c/12 hs + Rifampicina 300mg c/12 hs v/o
Úlcera de decúbito Isquemia o mordedura	Ampicilina Sulbactam 1,5 g i/v c/6 hs +/- Ciprofloxacina 400mg i/v c/12 hs	Ceftriaxona 2g i/v día + Clindamicina 600mg i/v c/8 hs
Herida punzante plantar	Ceftazidime 2g i/v c/8 hs ó Ciprofloxacina 400mg i/v c/12 hs + Amikacina 15 mg/K/día i/v	

Tabla III. Tratamiento con germen conocido.^(3,5,7)

SAMS	Cefradina +/- Rifampicina o Gentamicina
SAMR	Vancomicina +/- Rifampicina
SAMR.com	TMP – SMX 160/800 mg c/ 8-12 horas i/v +Clindamicina 600 mg i/v c/8 horas
Anaerobios Gram +	Clindamicina 600 mg i/v c/6 horas
Aerobios Gram -	Ciprofloxacina)
BGN	Ceftriaxona 2 g i/v día

Artritis séptica

INTRODUCCION

La artritis séptica (AS) es una infección bacteriana aguda de la sinovial, siendo la monoartritis más común. Constituye una urgencia reumatológica porque de no iniciarse el tratamiento precozmente lleva a la destrucción articular con pérdida irreversible de su función.

ETIOLOGIA

Clásicamente se clasifica en gonocócica y no gonocócica, si bien esta clasificación ha perdido vigencia por la escasa frecuencia de artritis gonocócica.⁽²⁾

AS no gonocócicas: el germen más frecuente es *Stafilococcus aureus* (45%), *Streptococcus* spp. (22%) principalmente *pyogenes* y *pneumoniae*; Bacilos Gram Negativos (20%) principalmente *E. coli* (4%), que se ven en añosos e inmunocomprometidos. *Pseudomonas aeruginosa* (2%) se ve en pacientes adictos a drogas intravenosas (ADIV). Los anaerobios bucales pueden determinar AS por contigüidad tras mordedura animal o humana.⁽⁷⁾

AS gonocócica: constituye el 3% de los casos, afecta generalmente al adolescente y al adulto joven sexualmente activos, y es una etiología frecuente en este grupo etario.^(7,8)

En 20-30% de los casos no se aísla el germen causal, y hasta 8% son polimicrobianas.⁽⁷⁾

El *S. epidermidis* es el germen más frecuente en las AS protésica precoz (menor a 3 meses) debido a contaminación durante la cirugía, mientras que *S.aureus* es responsable de las infecciones de prótesis tardías.⁽¹⁰⁾

Se excluyen de esta presentación las artritis producidas por micobacterias, *Brucella* sp, *Candida* sp, *Criptococcus neoformans*, enfermedad de Lyme, parvovirus, VIH, artritis reactivas u otras, porque no producen habitualmente deterioro articular tan rápido.⁽²⁾

CLINICA

La artritis séptica debe sospecharse en todo paciente con monoartritis principalmente de grandes articulaciones. En 10% de los casos se presenta como oligoartritis asimétrica.

La clínica predomina a nivel local con artralgia intensa y limitación funcional. Al examen presenta signos fluxivos articulares (rubor, calor, tumefacción) , dolor a la palpación de la interlínea articular, derrame articular y limitación en la movilización activa y pasiva de la articulación afectada. La fiebre con chuchos y la afección del estado general suelen estar presentes.

La artritis séptica gonocócica es una de las formas de infección gonocócica diseminada (IGD). El contagio sexual puede haberse producido desde días a 3 meses previos al inicio de la AS.⁽⁷⁾

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de AS es clínico, licuoral y bacteriológico. Deberá sospecharse AS en todo paciente con monoartritis u oligoartritis asimétrica con claros signos fluxivos.

Debe realizarse una artrocentesis diagnóstica esperando encontrar un líquido purulento, con abundantes leucocitos (generalmente mayores a 50.000/mm³) con predominio de polimorfonucleares. El diagnóstico de certeza se confirma al hallar bacterias en el líquido sinovial. El directo con tinción de Gram es positivo en 50% de los casos de AS no gonocócica y sólo en 25% de las gonocócicas. El cultivo es positivo en 90% de las AS no gonocócicas y en 50% de las gonocócicas. Debe cultivarse en medios para aerobios, anaerobios y en medio para gonococo.

El aumento de los parámetros inflamatorios es orientador pero inespecífico.

La imagenología apoya el planteo pero las alteraciones son tardías, cuando ya existe destrucción articular; inicialmente puede observarse edema de partes blandas y líquido intraarticular. La tomografía es útil para valorar compromiso óseo que requiere tratamiento más prolongado, y la resonancia valora mejor el compromiso de partes blandas y la presencia de destrucción articular.

Hemocultivos: son positivos en 50-70% de los pacientes con AS.⁽⁷⁾

En los pacientes con sospecha de etiología gonocócica hay que realizar exudado uretral o de cérvix uterino, de recto y orofaríngeo. De tratarse de una AS gonocócica el cultivo del exudado cervical es positivo en 80-90%, el uretral en 50-70%, con menor rendimiento en el rectal y orofaríngeo.⁽⁷⁾

TRATAMIENTO

El tratamiento de la AS requiere drenaje de la articulación y antibioticoterapia prolongada.⁽⁸⁾

Todos los pacientes deben internarse.

La articulación comprometida se inmovilizará en posición de función durante la primer semana, y si presenta buena evolución se iniciará fisioterapia con movilización pasiva posteriormente.

El drenaje constituye un aspecto fundamental e indispensable del tratamiento. Puede hacerse mediante drenaje percutáneo en forma, artrocentesis o drenaje abierto si los métodos previos son inefectivos o si se trata de una AS de cadera.⁽⁷⁾

El antibiótico debe iniciarse precozmente, previo artrocentesis y cultivos, a excepción de pacientes sépticos.⁽⁷⁾

La elección del antibiótico dependerá de la tinción de Gram y en casos en que el directo sea negativo se iniciará un tratamiento empírico. Posteriormente se ajustará el plan antibiótico con el resultado del cultivo y el antibiograma. La duración del tratamiento varía entre 2 a 4 semanas según la evolución y el germen.

1- AS con directo positivo:

Cocos Gram Positivos: Cefazolina 2 g c/8 hs i/v, con o sin Gentamicina 3-5 mg/kg/día en los primeros 3 a 5 días como tratamiento sinérgico dirigido a *S. aureus*.⁽⁹⁾

Si presenta factores de riesgo de infección por SAMR (procedencia de comunidad con alta prevalencia, colonización o infecciones previas por SAMR, internaciones frecuentes o prolongadas, comorbilidad con inmunocompromiso) se recomienda iniciar Vancomicina 1 g i/v c/12 hs.⁽⁷⁾

Cocos Gram Negativos: Ceftriaxona 1 g/día i/m o i/v. Debido a la aparición de cepas de gonococo resistentes a fluorquinolonas a nivel internacional ya no se recomienda el tratamiento con ciprofloxacina excepto se confirme su sensibilidad con el antibiograma.

Bacilos Gram Negativos: Ceftriaxona 1-2 g/día. En ADIV, mayores de 65 años e inmunocomprometidos deberá cubrirse *P. aeruginosa* por lo que se recomienda Cefazidime 1-2 g c/8 hs i/v.⁽²⁾

2- AS con directo negativo: ajustar según características clínicas y del huésped.

Adolescente o adulto joven: se recomienda cubrir *S. aureus*, *Streptococcus* spp. y *N. gonorrhoeae*. Puede realizarse Ceftriaxona asociado a Cefalosporina de 1era generación si no se sospecha SAMR o a Vancomicina si presenta factores de riesgo de infección por SAMR.

En pacientes ADIV se debe cubrir además *Pseudomona* con Cefazidime i/v.

En los **añosos o inmunocomprometidos** se debe asociar cobertura para BGN coliformes.⁽⁹⁾

En los pacientes con AS contigua a **mordedura**, deberán cubrirse los aerobios y anaerobios de la flora oral, se utilizará Ampicilina-Sulbactam i/v.

Si el tratamiento antibiótico y el drenaje son efectivos el cuadro clínico se controla en pocos días. En la evolución deberá repetirse la radiografía en busca de elementos de compromiso óseo como complicación en cuyo caso se aconseja **prolongar el tratamiento**.

3- AS protésica

En la AS de articulación protésica de inicio precoz son de elección antibióticos eficaces contra microorganismos

de crecimiento lento como la Rifampicina o Ciprofloxacina. En las AS de prótesis tardías debe removerse el implante junto con antibiótico eficaz frente a *S. aureus* por 6 semanas con reimplante posterior de la prótesis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parra Ruiz J, Antelo Lorenzo R, Muñoz Medina L, Hernández Quero J. Protocolo Diagnóstico y Terapéutico de la Osteomielitis. *Medicine* 2006; 9(54):3559-3560
2. Ariza J, Gomis M, Barberán J, Sánchez G, Barros C. Infecciones Osteoarticulares y Partes Blandas En: *Protocolos Clínicos Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. Cap VI.
3. Gurgui Ferrer M. Infecciones Osteoarticulares en: *Farreras Rozman. Medicina Interna*. Decimocuarta edición. Hourcourt. 2000. pg2898-2903. Cap 336
4. Braselli A y cols. Tratamiento Antibiótico de la Osteomielitis Aguda del Adulto en: *Guía de Antibioticoterapia*. Oficina del Libro. AEM. 1999 pg 99-104
5. Lew DP, Waldrogl FA. Osteomielitis N *England J Med* 1997; 336:99-107
6. Gibert D, Moellering R, George MD et al. Enfoque Clínico de la Selección Inicial del Tratamiento Antimicrobiano en: *Guía Sanford de Tratamiento Antimicrobiano*. 2007. Trigésima séptima edición. Pg 4-5
7. A.Christopher. Artritis infecciosa de las articulaciones nativas En: G.Mandell, Douglas and J. Bennett. En: *Enfermedades Infecciosas*. Madrid: Elsevier; 2006: 1311-1322.
8. E. Dwyler. Nongonococcal infectiours arthritis. e-medicine. Disponible en: www.emedicine.com/med/topic2935.htm, Nov. 2007
9. L. Muñoz, D. Vinuesa, M. Parejo et al. Protocolo diagnóstico y tratamiento de la artritis aguda. *Medicine* 2006; 9(54): 3555-3558.
10. G. Ho, S. Jue, P. Peniston. Artritis producida por bacterias o sus componentes. E.Harris, R.Budd, G.Firestein et al. En: *Kelley, Tratado de Reumatología*. Madrid. Elsevier; 2006: 1632-1645.

Neumonías

Dra. Victoria Irigoín

Residente de Clínica Médica "1". Facultad de Medicina. UdelaR. Hospital Maciel. Montevideo.

Dra. Jimena Prieto

Residente de Clínica Médica "1". Facultad de Medicina. UdelaR. Hospital Maciel. Montevideo.

Dra. Andrea Simonetti.

Residente de Clínica Médica "1". Facultad de Medicina. UdelaR. Hospital Maciel. Montevideo.

INTRODUCCIÓN

La importancia de las infecciones respiratorias radica en su alta frecuencia así como en el significativo impacto clínico y económico que generan, ocupando en nuestro país el primer lugar en mortalidad dentro de las patologías infecciosas.^(1,2,3)

El reporte de la OMS del año 2000 sobre mortalidad global informa que las infecciones respiratorias son responsa-

bles de 50 millones de muertes cada año, de las cuales 39 millones se producen en países en vías de desarrollo. (1)

NEUMONIA AGUDA COMUNITARIA (NAC)

Concepto

Constituye una inflamación del parénquima pulmonar debida a un agente infeccioso. Cuando afecta a la población general y es adquirida en la comunidad se denomina neumopatía aguda comunitaria (NAC), excluyendo la neumonía intrahospitalaria (NIH), la neumonía en pacientes previamente institucionalizados, en inmunodeprimidos, y las enfermedades como la tuberculosis que se considera una entidad propia.(2, 4)

Epidemiología

Su incidencia es difícil de establecer porque el germen no siempre se aísla y porque en general se obtienen datos de pacientes ingresados. (4)

En nuestro país su real incidencia es desconocida dado que no se trata de una enfermedad de denuncia obligatoria. En el año 2000 el MSP la catalogó como la primera causa de muerte de etiología infecciosa (55%) aumentando en los mayores de 65 años a un 76%.

La NAC es la sexta causa de muerte general en Uruguay, ocupando el mismo puesto que en EE.UU.(2, 4)

Etiología y microbiología

Si bien la NAC puede producirse por múltiples gérmenes, sólo un pequeño número produce la mayoría de los casos. (10) La tabla I muestra las etiologías más frecuentes en orden decreciente y dependiendo del lugar de tratamiento de la NAC.

Tabla I.

Tipo de paciente	Etiología
Ambulatorio	<i>S. pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> Virus respiratorios
Ingreso no UCI (unidad de cuidados intensivos)	<i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>Legionella species</i> Aspiración Virus respiratorios
Ingreso a UCI	<i>S. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Legionella species</i> BGN <i>H. influenzae</i>

Tomado de IDSA/ATS consensus guidelines on the management of CAP. CID 2007

S. pneumoniae: es el germen causal más frecuente. Puede presentarse con tos, expectoración a veces herrumbrosa, herpes labial e ictericia conjuntival, fiebre elevada, taquicardia, taquipnea y dolor pleurítico.(3)

Por su alta prevalencia es importante destacar la aparición de cepas con resistencia medias a la penicilina en Uruguay. La resistencia de *S. pneumoniae* a la penicilina en el año 1992 era del 6% pasando al 10,5% en 1996.(5)

En el 2003 el grupo de vigilancia observó que los agentes bacterianos mas importantes eran el *S.pneumoniae* y el *H influenzae*. Este relevamiento en nuestro país mostró que las cepas de *S. pneumoniae* mantienen sensibilidad estable en el tiempo a la penicilina g y aminopenicilinas solas o asociadas a beta lactamasas.(5)

La resistencia a beta lactámicos no siempre tiene significado clínico. Las NAC producidas por cepas de neumococo con concentraciones inhibitorias minimas (CIM) de penicilina de hasta 4 mcg/ml pueden tratarse con aumento de dosis de penicilina y amoxicilina y dosis estándares de ceftriaxona.(10, 12)

Son factores favorecedores de resistencia al *S. pneumoniae*(3):

- a) edad mayor de 75 años
- b) haber recibido tratamiento con betalactámicos en los últimos 3 meses,
- c) inmunodepresión,
- d) presentar comorbilidades
- e) exposición a niños en guarderías.

El valor predictivo relativo de cada uno de estos factores no está claro, pero el que tiene más importancia es el tratamiento reciente con antibióticos.(10)

El tratamiento reciente con beta lactámicos, macrólidos o fluoroquinolonas (FQ) es factor de riesgo para la adquisición de resistencia para antibióticos de la misma familia.

Datos recientes sugieren que la resistencia a macrólidos y a las viejas FQ (ciprofloxacina y levofloxacina) sí se vincula a la falla del tratamiento. No se han reportado casos de resistencia a las nuevas FQ (moxifloxacina y gemifloxacina).(10)

Haemophilus influenzae: se ve más frecuentemente en pacientes alcoholistas, fumadores, diabéticos, ancianos y pacientes con deficiencia de inmunoglobulinas.

En el 80 % de los casos se encuentra como portador asintomático. De ser sintomático se presenta con fiebre elevada, tos, dolor pleurítico, pudiendo presentar el paciente dolor abdominal y vómitos.(3)

Moraxella catarrhalis: se presenta en fumadores, EPOC, portadores de bronquiectasias, cardiopatías, neoplasias pulmonares y desnutridos.

Clínicamente se manifiesta como exacerbación de bronquitis, traqueobronquitis, siendo baja su incidencia como causa de neumopatía aguda.(3)

Pseudomona areuginosa: son factores favorecedores para adquirir este germen ser portador de bronquiectasias, haber consumido corticoides, el uso de antibióticos de amplio espectro por más de 7 días en el último mes, el ingreso hospitalario reciente y la desnutrición.(3)

Klebsiella pneumoniae: se presenta en alcoholistas, diabéticos, ancianos y en quienes recibieron ATB de amplio espectro.(3)

Staphylococcus aureus: explica el 2 al 10% de las neumonías comunitarias. Son factores predisponentes la diabetes mellitus, infecciones virales previas (complicación de gripe), enfermedad bronquiectásica, lesiones de piel,

adictos a drogas i/v. Clínicamente pueden presentarse como lesiones bilaterales cavitadas, que pueden ser secundarias a metástasis sépticas.⁽³⁾

El *S. aureus* meticilino resistente comunitario (SMAR – com) se relaciona fundamentalmente con lesiones supurativas de piel. Esta variedad tiene importancia epidemiológica y requiere el esfuerzo para su aislamiento con los distintos métodos de cultivo.^(5, 10)

Legionella pneumophila: en nuestro medio sólo se han reportado casos aislados como causa de neumonía.^(3,5)

Mycoplasma pneumoniae: es el más frecuente en pacientes jóvenes y sin comorbilidad. Clínicamente presenta un inicio insidioso con disnea, mialgias, artralgias, rinorrea, náuseas, diplopía, tinnitus, miringitis bullosa. Puede aparecer afectación extrapulmonar a nivel de SNC, anemia hemolítica, glomerulonefritis, pericarditis.⁽³⁾

Anaerobios: deben sospecharse siempre en las neumonías de mecanismo aspirativo. La cobertura para estos gérmenes a veces se sobrestima.⁽¹⁰⁾

De origen viral: se encuentran en un bajo porcentaje en pacientes inmunocompetentes. El virus influenza se mantiene como el germen más frecuente.⁽¹⁰⁾ No es una etiología que se busque frecuentemente en nuestro medio.⁽⁵⁾

Otros gérmenes dependen de los contactos ambientales como: Hantavirus y *Leptospira* (roedores); *C. psittaci* (pájaros), *C. burnetti* (animales de granja), *F. tularensis* (conejos), *B. anthracis* (cerdos).⁽⁹⁾

DIAGNÓSTICO

Clínico, radiológico y evolutivo. La combinación de la sospecha clínica, alteraciones radiológicas, eventualmente microbiológicas y la respuesta a la antibioticoterapia son los pilares diagnósticos. La ausencia de infiltrado radiológico en el individuo inmunocompetente aleja la NAC, aunque puede estar ausente si la Rx es realizada muy precozmente.^(6,7,8)

Los estudios para confirmar el diagnóstico microbiológico se justifican por varios motivos. La razón fundamental es que pueda aislarse un germen que requiera un cambio en el ATB seleccionado, ya sea porque sea inhabitual o por la aparición de resistencia en el antibiograma. Existe además mayor morbi- mortalidad cuando la elección del antibiótico es inadecuada.

Sin embargo la indicación de estudios microbiológicos en todas las NAC es costoso y no siempre eficaz, debido a la mala calidad de las muestras de esputo y al escaso porcentaje de cultivos positivos en determinados pacientes.⁽¹⁰⁾

La realización de estos estudios en pacientes de manejo ambulatorio es opcional, ya que la mayoría de ellos tienen una buena evolución con el tratamiento empírico realizado.^(10,13)

Los hemocultivos deben realizarse en los pacientes que requieren ingreso hospitalario, si bien el rendimiento es bajo, el mismo aumenta en las NAC severas, y tiene utilidad si se requiere el ajuste del tratamiento. El agente más frecuentemente aislado es el *S. pneumoniae*.⁽¹⁰⁾

El estudio con directo y cultivo del esputo debe realizarse si puede lograrse una muestra de calidad. La obtención de

un resultado de gram rápido permite detectar pacientes en que debe cubrirse el *S. aureus* y los gram negativos. Esta es la indicación fundamental de la solicitud de este estudio.⁽¹⁰⁾

La detección del antígeno capsular del neumococo en orina es un método rápido y sencillo, con sensibilidad de 50- 80 % y especificidad mayor a 90 %. Es de gran utilidad en pacientes que están recibiendo tratamiento ATB. Tiene falsos positivos: niños con enfermedades pulmonares y pacientes que cursaron una NAC dentro de los 3 meses anteriores.⁽¹⁰⁾

Manejo del paciente con NAC

Una vez establecido el diagnóstico de NAC debemos esforzarnos en realizar una valoración pronóstica del paciente para definir si requiere internación a sala, si debe ingresar a UCI o si puede manejarse en forma ambulatoria.⁽¹³⁾

El tratamiento ambulatorio permite disminuir los costos en salud, retornar a la actividad diaria en forma más precoz, y en general es la preferencia del paciente. Además la internación aumenta el riesgo de desarrollar enfermedad tromboembólica venosa y de infecciones nosocomiales.⁽¹⁰⁾

Para definir en forma objetiva donde manejar al paciente con NAC se han establecido distintos scores de severidad o modelos pronósticos como el CURB 65 o el Pneumonia Severity Index (PSI).^(9,10,11) El CURB 65 se caracteriza por su fácil aplicación por lo que es muy utilizado. (Tabla 2)

Tabla II.

CARACTERÍSTICAS	PUNTUACIÓN
Confusión	1
Urea sérica > 7 mmol	1
Frecuencia Respiratoria > 30	1
PAS <90 o PAD <60	1
Edad > 65 años	1

Tomado de IDSA/ATS consensus guidelines on the management of CAP. CID 2007

Si la puntuación es 0 el paciente puede manejarse en forma ambulatoria, si es > o igual a 2 requiere de tratamiento más intenso con ingreso hospitalario y si suma 3 o más puntos se considera como NAC severa.^(9,10,11)

Sin embargo los criterios objetivos siempre deben complementarse con el juicio clínico considerando otros elementos (medio social, tolerancia a vía oral, etc.).⁽¹⁰⁾

Tratamiento antibiótico (4,5,6,11)

La elección del antibiótico a administrar dependerá del sitio donde será manejado el paciente y así se dividen en los siguientes grupos:

Grupo 1: aquellos pacientes que se tratan de manera ambulatoria.

Grupo 2 :requieren internación.

Grupo 3 internación en UCI.

El inicio precoz del ATB en forma empírica es fundamental y es ideal en las primeras 4 horas de iniciado el cuadro. El inicio luego de 8 horas aumenta notoriamente la mortalidad.⁽¹⁰⁾

Se prefiere la monoterapia a la terapia combinada siempre que sea posible. Pero dada la frecuencia de infecciones

mixtas esto no será posible en pacientes que requieran ingreso, reservándose para pacientes ambulatorios. (5,6)

Grupo 1:

Es de elección en nuestro medio el tratamiento domiciliario vía oral con penicilinas sintéticas: amoxicilina 1 g v/o cada 8 horas con duración del tratamiento por 7 días. No se aconsejan los macrólidos como monoterapia dado el perfil de resistencia en nuestro país. Alternativa: amoxicilina clavulánico en dosis de 875/125 mg v/o cada 8 horas por 10 días.

Si presenta riesgo de neumococo resistente, las FQ respiratorias son de utilidad: levofloxacina 500 mg v/o diarios o moxifloxacina 400 mg v/o por día. Tienen actividad frente a gérmenes atípicos.

Grupo 2:

Amoxicilina/clavulánico 1,2 g i/v cada 8 horas o ampicilina/sulbactam 1,5 g i/v cada 6 horas o ceftriaxona 2 gr i/v, por 10 días asociado a macrólido: claritromicina 500 mg i/v cada 12 horas. Alternativa: levofloxacina 500 mg i/v día o moxifloxacina 400 mg i/v día.

Grupo 3:

Sin factores de riesgo para *Pseudomonas*: Amoxicilina/clavulánico 1,2 g i/v cada 8 horas o ampicilina/sulbactam 1,5 g i/v cada 6 horas o ceftriaxona 2 gr i/v, asociado a claritromicina 500 mg i/v cada 12 hs.

Con factores de riesgo para *Pseudomonas*: Beta lactámico con acción antipseudomona- imipenem 1 gr i/v cada 8 hs o meropenem 1 gr i/v cada 8 horas asociado los primeros 3 a 5 días con un aminoglucósido como amikacina 15 mg/kg en 24 horas o una FQ a las dosis ya descritas.

No se recomienda el uso de ceftazidime dado la resistencia que se ha encontrado en el uso de cepas de neumococo resistentes a penicilina.

Sospecha de SAMS o SAMR-com (jóvenes, lesiones supurativas, múltiples focos, ADIV) se debe cubrir este

germen con el uso de clindamicina 600 mg i/v cada 6 horas o Trimetropin/Sulfametoxazol 2,5 a 5 mg/k i/v cada 6 horas.

Sospecha de aspiración: Amoxicilina/clavulánico 1,2 g i/v cada 8 horas. Alternativa clindamicina 600 mg i/v cada 6 horas.

Al lograr la estabilidad clínica (en general a las 48 horas) se realizará el cambio a vía oral (terapia secuencial). Los criterios para realizarla son: tolerancia a la vía oral, no presentar fiebre, mejoría de los síntomas de neumonía, estabilidad hemodinámica, ausencia de confusión mental. Al pasar a la vía oral el paciente puede ser dado de alta. (10)

Prevención

La vacunación antigripal y antineumocócica continúa siendo primordial en la profilaxis de la NAC. La vacuna con virus influenza inactivo debe indicarse en todas las personas mayores de 50 años, personal de salud y personas con comorbilidad e inmunodeprimidos y debe realizarse revacunación anual. La vacuna antineumocócica se indica en mayores de 65 años, comorbilidad, inmunodeprimidos, personas con asplenia, alcoholistas y residentes de casa de salud. (10)

NEUMONIAS DE EVOLUCIÓN INHABITUAL

A pesar del tratamiento instituido entre un 10-25% de los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad presentarán una evolución no habitual (11). Contribuyen en gran medida al aumento de la morbimortalidad atribuible a infecciones respiratorias y son responsables de 15% de los motivos de consulta a neumólogo. Aumentan los costos del sistema de salud al requerir procedimientos diagnósticos más invasivos, constituyendo 10% de las solicitudes de fibrobronoscopías. (2)

Cabe distinguir tres situaciones:

Neumonía de lenta resolución

Este concepto apunta más a la evolución radiológica, siendo definida como aquella en la cual persiste más del 50% del infiltrado radiológico en dos semanas o no se

	Elección	Alternativa	Duración
Grupo 1	Amoxicilina 1 g v/o c/ 8 hs.	Amox./ Ac. clavul. 875/125 mg v/o c/ 8 hs. Levofloxacina 500 mg v/o día	10 días
Grupo 2	Amoxicilina/clavulánico 1,2 g i/v c/ 8hs o Ampicilina/sulbactam 1,5 g i/v c/ 6 hs o Ceftriaxona 2 g i/v día + Claritromicina 500 mg i/v c/ 12 hs.	Levofloxacina 500 mg i/v día o Moxifloxacina 400 mg i/v día	10 días
Grupo 3 Sin riesgo de Pseudomona Con riesgo de Pseudomona	Amox/clavul. 1,2 g i/v c/ 8 hs o Ampicilina/sulbactam 1,5 g i/v c/ 6 hs o Ceftriaxona 2 g i/v día + Claritromicina 500 mg i/v cada 12 hs Imipenem o Meropenem 1 g i/v c/ 8 hs + 3 a 5 días amikacina 15 mg/kg en 24 horas		10 a 14 días

Modificado de (8)

resuelve radiológicamente en cuatro semanas.(2, 3). Los factores de riesgo que predisponen a una lenta resolución son la edad, siendo más frecuente a mayor edad en una relación directamente proporcional, las comorbilidades locoregionales y generales, la gravedad de la neumonía y el agente etiológico involucrado.(2)

Conducta: en este caso la respuesta clínica es el factor fundamental que guía las decisiones. Frente a una buena evolución clínica no se requiere cambios terapéuticos ni otros estudios y se debe controlar evolutivamente. Si a las seis semanas no existe ningún indicio de resolución radiológica entonces corresponde considerar diagnósticos diferenciales.(2)

Neumonía que no responde al tratamiento

Es aquella en la que persiste la fiebre de más de 38°C y/o síntomas clínicos tras 72 horas de tratamiento empírico.

Neumonía progresiva

Se refiere a la neumonía que presenta deterioro clínico con desarrollo de insuficiencia respiratoria aguda que requiere ventilación mecánica o shock séptico tras 72 horas de tratamiento.

Conducta: en las últimas dos situaciones debemos en primer lugar considerar otros agentes etiológicos dentro de las causas infecciosas, ya que en las neumonías que no responden o son progresivas, 80% son de naturaleza infecciosa y sólo 20% constituyen en realidad entidades no infecciosas que entran en el diagnóstico diferencial de una neumonía.(2, 11)

• Primeras 72 horas

Lo primero que queremos destacar es que en las primeras 72 horas no está indicado cambio de plan antibiótico salvo que el paciente se agrave clínicamente.(2)

Cuando una neumonía no muestra una respuesta favorable al tratamiento en las primeras 72 horas, lo más factible es que se deba a una terapéutica inadecuada, ya sea por planteo de un germen distinto al causal y por tanto sin respuesta al antibiótico indicado, o porque el mismo es resistente al antibiótico indicado.(3) Es necesario en este caso reevaluar al enfermo clínicamente junto a los resultados bacteriológicos solicitados al inicio del cuadro. Si no tenemos diagnóstico microbiológico con los estudios iniciales y si la situación clínica lo permite lo más adecuado es realizar nuevo relevo bacteriológico, luego de una ventana terapéutica de 48 a 72 horas(2), considerando agentes infecciosos inespecíficos como anaerobios, *S. aureus*, *P. aeruginosa* y específicos, como tuberculosis, micosis, *Pneumocystis jirovecii*. Para la toma de las muestras podemos recurrir a fibrobroncoscopia con catéter envainado o con lavado broncoalveolar, a fin de evitar o disminuir las probabilidades de contaminación orofaríngea por flora del tracto respiratorio superior. Cultivaremos las muestras en medios para gérmenes inespecíficos(aerobios y anaerobios), y específicos(Bacilo de Koch, hongos).

• Luego de 72 horas

Cuando luego de las 72 horas el paciente empeora o no sigue mejorando –sufriendo un cambio evolutivo- puede deberse en primer lugar a complicaciones locales de la neumonía y/o a comorbilidades locoregionales o generales. Menos frecuentemente puede ser debido a adquisición de resistencia intra tratamiento o sobreinfección por bacterias intrahospitalarias.

En este sentido, debemos recurrir a técnicas accesorias diagnósticas como la tomografía de tórax y/o fibrobroncoscopia para descartar complicaciones locoregionales u obstrucción bronquial por cuerpo extraño o por procesos neoplásicos.

En esta situación también puede estar indicado un nuevo relevo bacteriológico con ventana terapéutica siempre que la gravedad del paciente lo permita. Si aún no se llega al diagnóstico y sobre todo en pacientes inmunodeprimidos pueden estar indicados procedimientos aún más invasivos, como la biopsia pulmonar transparietal o incluso, la biopsia a "cielo abierto".(2,3,12)

NEUMONIA INTRAHOSPITALARIA

Por sus implicancias etiológicas y terapéuticas hoy en día se incluyen en un mismo capítulo las neumonías intrahospitalarias, las neumonías asociadas a ventilación mecánica y las neumonías procedentes de residenciales para tercera edad y/o para enfermos crónicos.(14) Respecto a estas últimas se ha comprobado que se acercan más a la microbiología de las infecciones nosocomiales que a las comunitarias.(14) **De todas maneras este dato, que procede de textos de Estados Unidos debería cotejarse con la realidad de nuestro País en lo que respecta a los residenciales.**

Asimismo, según los estudios citados por la ATS la bacteriología en pacientes no ventilados y ventilados sería similar.(14)

Definiciones

La neumonía nosocomial o intrahospitalaria (NIH) se define como la infección del parénquima pulmonar que se presenta a partir de las 48 horas del ingreso hospitalario, siempre que se excluya que la infección no estuviera presente o en período de incubación previo al ingreso,(13) o aquella que se desarrolla durante las 72 tras el alta.(11) Es la segunda infección intrahospitalaria en frecuencia siguiendo a la urinaria, constituyendo un 18% de estas.(3)

Su importancia radica en que es la principal causa de muerte infecciosa en el hospital; aumenta la morbimortalidad, prolongando la estadía hospitalaria.(12) Se considera un parámetro de medición de calidad de asistencia médica proporcionada por la institución.

Su mortalidad es muy superior a la neumonía adquirida en la comunidad siendo del 33 al 50 %.(14) Se estima que su incidencia es de 0,5 a 2% aumentando 20 veces en pacientes que requieren ventilación mecánica.(2)

El momento de presentación define dos entidades(11)

- Neumonía precoz: Se presenta en los primeros cuatro días de internado el paciente. Los posibles agentes etiológicos son los microorganismos de la neumonía comunitaria.
- Neumonía tardía: Es aquella que se presenta a partir del quinto día del ingreso hospitalario y en la misma deben considerarse en la valoración etiológica los patógenos multiresistentes.

La neumonía asociada al ventilador (NAV) es aquella que se presenta tras 48-72 horas de intubación endotraqueal (o traqueostomía) y ventilación mecánica(14)

La neumonía adquirida en CTI es aquella que se presta 48 horas de ingresado a la unidad y hasta 72 horas tras el alta.⁽¹¹⁾

La neumonía procedente de centros asistidos para enfermos crónicos (NPCC) es un nuevo concepto que surge a partir de las guías de la American Thoracic Society de 2004^(11, 14) e incluye:

- cualquier paciente que haya esta internado en el hospital por más de 2 días en los últimos 90 días
- pacientes que viven en residencia para enfermos crónicos (residenciales de ancianos, etc.)
- pacientes que han recibido tratamiento antibiótico por vía parenteral, quimioterapia, diálisis crónica en los últimos 30 días
- pacientes en tratamiento de cuidados domiciliarios por heridas o que conviven con un familiar portador de microorganismos multiresistentes.

Diagnóstico

La sensibilidad y especificidad de los síntomas clínicos así como de la imageneología es bajo por lo que se han formulado diferentes escalas que aumenten esta sensibilidad diagnóstica.^(2,3)

Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)

- Temperatura
- Leucocitosis
- Secreción traqueal
- PA/FI O2
- RxTx
- Progresión del infiltrado pulmonar
- Cultivo y tinción de gram del aspirado traqueal.

FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA NIH

El factor de riesgo más importante para la adquisición de NIH es la ventilación mecánica. La intubación orotraqueal aumenta el riesgo de neumonía en veinte veces.⁽²⁾ Existen otra serie de factores identificados que pueden clasificarse en prevenibles y no prevenibles.^(11,14)

Factores de riesgo para	NIH (3,11,13)
Prevenibles	No prevenibles
BRONCOASPIRACIÓN ANTI H2 SNG BOMBA DE PROTONES ATB DE AMPLI ESPECTRO DEPRESIÓN VIGILIA	> 60 AÑOS POSTOPERATORIO ALTERACIÓN VÍA AÉREA ENFERMEDAD NEUROLÓGICA TRAUMATISMOS COMORBILIDADES

ETIOLOGÍA

Las tres entidades definidas (NIH, NAV, NPCC) pueden ser causadas por un amplio espectro de bacterias patógenas, pueden ser polimicrobianas y excepcionalmente debidas a virus o hongos (en el paciente inmunocompetente):⁽¹⁴⁾

- Bacilos gram negativos aeróbicos: *P. aeruginosa*, *E.coli*, *K. pneumoniae*, *Acinetobacter spp.*
- Cocos gram positivos: *S. aureus* metilino resistente

(mayor probabilidad en trauma de cráneo, diabetes, internación en CTI)

- Anaerobios (en pacientes no ventilados con sospecha de aspiración)

Dentro de los agentes etiológicos interesa destacar el grupo de bacterias denominadas multiresistentes: *P. aeruginosa*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *Acinetobacter spp*, *S. aureus* metilino resistente. Los factores de riesgo para considerarlas son los siguientes:

- NPCC
- ingreso hospitalario hace 5 o más días (NIH tardía)
- tratamiento antibiótico en los últimos 90 días
- elevada frecuencia de resistencia antibiótica en la comunidad u hospital en cuestión
- inmunodeprimido

Diagnóstico microbiológico

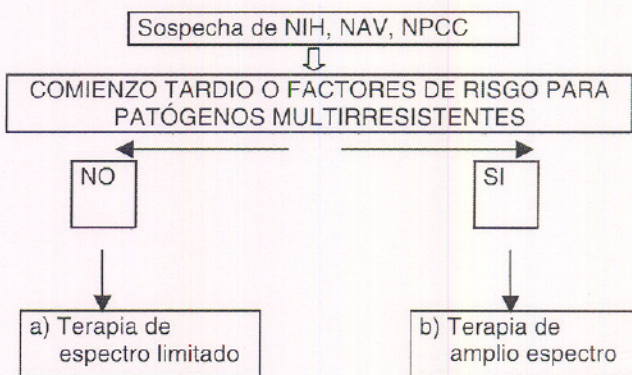
Se realizará hemocultivos, cultivo de secreciones traquebronquiales obtenidas por fibrobroncoscopia o aspirado endotraqueal a todos los pacientes con NIH⁽¹⁴⁾ y estudio del líquido pleural de existir derrame. Eventualmente y según la gravedad del paciente puede requerirse técnicas más invasivas. El análisis microbiológico requiere cultivos cuantitativos que permitan distinguir entre bacterias colonizantes y causantes de infección.^(11, 14)

TRATAMIENTO

Según Guías ATS 2004⁽¹⁴⁾

Dada las implicancias pronósticas se debe iniciar el tratamiento antibiótico en forma empírica adecuándolo a los patrones de resistencia del medio hospitalario en particular, siendo fundamental su inicio precoz. La demora en el inicio del plan antibiótico adecuado incrementa notablemente la mortalidad.⁽¹⁴⁾ La elección del plan antibiótico debe tener en cuenta el riesgo de patógenos multiresistentes.

Como se mencionó la distinción entre NIH precoz y tardía se fundamenta en que las segundas son más probablemente causadas por patógenos multiresistentes. Sin embargo, en las NIH de adquisición precoz se debe considerar si el paciente ha recibido antibiototerapia o ha sido hospitalizado en los últimos 90 días en cuyo caso tiene mayor riesgo de colonización e infección por gérmenes multiresistentes.⁽¹⁴⁾



Extraído de⁽¹³⁾

Por lo que lo dividimos en dos grupos:

- a) se iniciara tratamiento cubriendo principalmente los patógenos comunes a la neumonía comunitaria: S

neumoniae, *S aureus* *meticilino sensible*, *H influenzae* e incluyendo bacilos entéricos gram negativos sensibles (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *Eterobacter spp.*). Se iniciará un plan con cefalosporinas de tercera generación ceftriaxona, cefotaxime, o aminopenicilinas con inhibidores de las betalactamasas o eventualmente las fluorquinolonas respiratorias

b) se comenzará un plan que cubra microorganismos multiresistentes, combinado (para disminuir la tasa de resistencia, por su actividad sinérgica y para ampliar el espectro) betaláctamicos con acción antipseudomona con aminoglucósidos. En nuestro medio dada la prevalencia del SAMR en especial en pacientes con traumatismo de cráneo deberá añadirse cobertura antibiótica de primera elección en base vancomicina.

No se recomienda usar aminoglucósidos como monoterapia ya que no tienen buena penetrancia en el parénquima pulmonar.^(5,11)

Con este esquema se iniciará tratamiento con antibioticoterapia de amplio espectro a un número importante de pacientes, por lo cual es fundamental la revaloración precoz con los resultados microbiológicos para adecuar y limitar el tratamiento antibiótico y evitar así la generación de mayor resistencia intrahospitalaria.⁽¹⁴⁾

Antibiótico	Dosis
Cefalosporina antipseudomona ceftazidime	1g i/v cada 8 horas
Carbapenems imipenem meropenem	1g cada 8 horas 1 g cada 8 horas
Inhibidor betalactamasa Piperacilina-tazobactam	4,5gr cada 6 horas
Aminoglucosidos amikacina	15 mg/kg cada 24 horas
Quinolona antipseudomona levofloxacina Ciprofloxacina	750 mg v/o cada 24 horas 400 mg v/o cada 12 horas
Glucopéptido vancomicina	15 mg/kg cada 12 horas

Según bibliografía nacional.⁽²⁾

Existen publicaciones nacionales que definen el tratamiento de la neumonía intrahospitalaria y que no coinciden exactamente con las guías americanas. Dadas las diferencias microbiológicas y de resistencia, de cada país, región y centro asistencial, nos interesa incluir criterios de tratamiento nacionales, citando en este caso las publicadas en el libro de Infecciones Respiratorias de la Cátedra de Neumología.⁽²⁾

Según las mismas, se definen tres grupos de pacientes en las neumonías nosocomiales (no se incluyen las neumonías de pacientes procedentes de residenciales), tomando en cuenta gravedad de la neumonía, presencia de factores de riesgo para determinados gérmenes

específicos* y el tiempo transcurrido desde el ingreso hospitalario:

1. pacientes **sin factores de riesgo para gérmenes específicos**, con neumonía no grave (ya sea precoz o tardía) o grave pero sólo precoz: monoterapia con cefalosporinas de segunda o tercera generación no antipseudomona
2. pacientes **con factores de riesgo para gérmenes específicos** que padecen neumonía nosocomial **no grave**: al plan anterior del grupo 1 se propone agregarle un antibiótico que cubra el o los gérmenes implicados según el factor de riesgo presente en cada paciente.
3. pacientes con neumonía nosocomial **grave con factores de riesgo para gérmenes específicos** y neumonía **grave tardía** independiente de si presenta o no factores de riesgo: plan antibiótico combinado con un aminoglucósido más betalactámicos antipseudomonas o bien fluorquinolonas.

*FACTORES DE RIESGO PARA PATÓGENOS ESPECÍFICOS	
Microorganismo (sospecha) según factor de riesgo	Antibiótico
Anaerobios: cirugía abdominal reciente, aspiración masiva	Betalactámicos con inhibidor de betalactamasas o antibiótico principal más clindamicina
<i>S. aureus</i> : coma, traumatismo craneoencefálico, diabetes, insuficiencia renal crónica, infección gripal reciente	Antibiótico principal más vancomicina o teicoplanina
<i>Legionella</i> : hospitalización prolongada, altas dosis corticoides, determinadas áreas geográficas	Antibiótico principal más eritromicina más rifampicina
<i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter spp.</i> : estadía prolongada, corticoides, antibióticos, bronquiectasias, fibrosis quística	Betalactámico antipseudomona

Extraído de Temas de Neumología tomo 1⁽²⁾, modificado

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

Se ha demostrado que prolongar el tratamiento por 14-21 días solo genera mayor morbilidad porque determina la colonización por bacterias multiresistentes y la recurrencia de neumonía intrahospitalaria.⁽¹⁴⁾ Por lo tanto, frente a una buena evolución clínica y descartada la infección por *P. aeruginosa* el tratamiento debe ser de 7 a 10 días y particularmente para los aminoglucósidos frente a una buena respuesta deben suspenderse a los 5-7 días.⁽¹⁴⁾

En multilobares, neumonitis necrotizantes por BGN, cavitación, *Acinetobacter* se debe completar el tratamiento por 14 a 21 días.⁽⁵⁾

Suspensión del tratamiento

Dadas las dificultades diagnósticas de las NIH, es conveniente señalar que en caso de baja sospecha clínica

inicial de neumonía, con resultados microbiológicos estériles a las 72 horas y estando el paciente asintomático se podría suspender el tratamiento antibiótico.^(11,14)

PREVENCIÓN

Para la NIH la principal medida de prevención se basa en restringir la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica a los casos imprescindibles. La ventilación no invasiva puede ser una opción terapéutica que disminuye la incidencia de NIH. Otras medidas adicionales son la posición de cabecera a 45°, evitar la reincubación, evitar los traslados fuera del CTI.⁽¹⁴⁾

BIBLIOGRAFÍA

1. Vacarezza M, Bazzolla J. Neumonía aguda comunitaria. Savio E. Las Neumonías 2005; cap 1:7-30.
2. Vignolli L, Aiello G. Neumopatías agudas comunitarias. Aiello G. Temas de Neumología tomo 1. 2005; cap 3: 41-49.
3. Bonowitz G, Mandell G. Neumonía Aguda. Mandell Principles and Practice of Infectious Disease eds. 2005; vol 1; cap 61:819-939.
4. Rodríguez de Castro F, Torres Marti A. Infecciones del aparato respiratorio. Farreras Rozman 2004; vol 1 sec 5: 794-799
5. Enfermedades respiratorias. Temas selectos. 2006; cap6: 84-96
6. Metersky M, Ma A, Houck P, Bratzler D. Antibiotics for Bacteremic Peumonia. Chest 2007; 131: 466-473.
7. Piñeyro L. Neumonías agudas comunitarias. Arch Med Int. 1999; XXI(3): 117-123.
8. Guías de tratamiento. Infecciones respiratorias cátedra enfermedades infecciosas. 2005; 1(1):1-22
9. Consenso Tratamiento antibiótico empírico inicial de la neumonía adquirida en la comunidad en el paciente inmunocompetente. Sociedad Española de Quimioterapia. 2003;16:457-66.
10. American Thoracic Society: Guidelines for the managment of adults with Comunity Acquired Pneumonia. Clinical Infectious Diseases. 2007;44:27-72.
11. Calvo Alvarez U, Garaza Presedo B, Gonzalez F, Alvarez-Calderon P. Neumonías extrahospitalarias. Paredes S, Clavo U, Arias R, Rodríguez J. Neumonía nosocomial. Medicine 9ª. 2006; 65: 4189-4204.
12. Bastidas R, Rada R. Neumonía de lenta resolución. Revista Colombiana de neumología. 2006; vol 18 num 1: 50-60.
13. Pachón J. Y cols. Infecciones en el tracto respiratorio inferior. Protocolos clínicos Sociedad Española de Enfermedades infecciosas y microbiología clínica (SEIMC), 2006
14. American Thoracic Society: Guidelines for de managment of adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. 2004