

SRIS, Sepsis y Antibióticos

Génesis Sarai Henríquez Pérez, Kristopher Joshua Varela Barrientos, María José Flores Romero, Samantha Cristina Salomón Dominguez, Josué David Vasquez Tercero, Brescia Naomi Rivera Figueroa, Yissel Azucena Rodríguez Ramírez, Mónica Gisella Castro Banegas, Jean Kenneth García Canales, Luis Fernando Mejía Castro, Eglá Maritza Herrera Ramos

Resumen

Cuando las bacterias logran sobrepasar nuestras barreras fisiológicas, y se han adaptado al medio interno, pueden obtener la capacidad de reproducirse dentro del humano. El humano, por otra parte, no es un hospedero fácil. Esto se debe a que el sistema inmune tratará de atacar y destruir todo aquello que sea identificado como extraño. Es esta reacción la que desencadenará cambios inflamatorios que conllevarán al paciente a manifestar SRIS. Si el sistema inmune es incapaz de erradicar el estímulo infeccioso, la respuesta inflamatoria progresará a choque séptico. Uno de los mecanismos de combate, relativamente reciente de haber sido descubierto, contra las infecciones bacterianas es el aporte farmacológico de los antibióticos. La clasificación de bacterias es en base a la coloración que reciben de la tinción Gram, en contraste, la clasificación de familias de antibióticos es hecha en base a los mecanismos de acción. Las reacciones adversas son similares entre familias.

Palabras clave:

Sepsis; Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica; Infectología.

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Categorizar las diferencias básicas entre las células eucariotas y las bacterias, así como la semejanza entre bacterias gram positivas y gram negativas.
- Contrastar las variaciones entre las definiciones de infección, bacteremia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis y choque séptico.
- Interpretar hallazgos del hemograma y demás herramientas diagnósticas.
- Contrastar los diversos mecanismos de acción y reacciones adversas de las principales familias de antibióticos.

CÓMO CITAR

Henríquez Pérez, G. S., Varela Barrientos, K. J., Flores Romero, M. F., Salomón Dominguez, S. C., Vasquez Tercero, J. D., Rivera Figueroa, B. N., Rodríguez Ramírez, Y. A., Castro Banegas, M. G., García Canales, J. K., Mejía Castro, L. F., Herrera Ramos, E. M. (2024). SRIS, Sepsis y Antibióticos. En L. J. Ramírez Osorio, F. J. Cáceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo II.* (pp. 270-290). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.195.c305>

INTRODUCCIÓN

El organismo posee un sistema de defensa complejo que determina entre lo propio y lo no propio. Logrando de esta manera, atacar todo aquello que no sea propio ya que es considerado como una amenaza. Las bacterias son organismos procariotas que pueden llegar a sobrepasar las barreras fisiológicas para desarrollar infección al entrar en contacto con el sistema inmune.

Si bien es cierto, la finalidad de la respuesta del sistema de defensa es proteger al organismo; en ocasiones, esta respuesta puede ser desproporcionada a lo que el mismo organismo puede tolerar. Aumentando así, el riesgo de morbilidad y mortalidad.

Los antibióticos fueron descubiertos recientemente en comparación a muchos otros fármacos, y han sido de gran apoyo para combatir las infecciones por bacterias. Sin embargo, el uso indiscriminado de antibióticos podría ocasionar organismos procariotas resistentes a los antibióticos y por ende, una amenaza a la salud pública.

BACTERIAS

Las bacterias son organismos procariotas. Esto significa son seres unicelulares, carentes de membrana nuclear cuya reproducción es asexual. Poseen su información genética en un único cromosoma cuya morfología es circular. Metabolismo y Clasificación será discutido más adelante.

Estructura celular

Pared

Es una estructura fundamental extensa integrada por peptidoglucanos, forma una cubierta rígida que se encuentra separada de la membrana plasmática por el espacio periplásmico y brinda rigidez y resistencia osmótica.

¡RECUERDA!

La pared celular permite clasificar a las bacterias en Gram (+) y Gram (–) mostrando particularidades al momento de la tinción, siendo las Gram (+) teñidas de morado y las Gram (–) teñidas de rosado.¹⁵

Membrana citoplasmática

No posee colesterol y adopta una estructura de doble capa de fosfolípidos. En la superficie externa se

localizan las PBP's (proteínas fijadoras de penicilina) que intervienen en la síntesis del peptidoglucano de la pared celular. En ella se realiza la fosforilación oxidativa que provee energía al resto de la célula.

Citoplasma

Es un sistema coloidal formado mayormente por agua. Contiene el resto de organelos celulares.

Ribosomas

Son estructuras fundamentales en la síntesis de proteínas. Poseen una subunidad 50s, y una 30s. El coeficiente de sedimentación es 70s.

Núcleo

Se trata del genoma celular, que equivale al cromosoma bacteriano, no limitado por una membrana nuclear. Existe ADN extracromosómico o plásmidos que son códigos genéticos transferidos por diversos mecanismos entre bacterias.

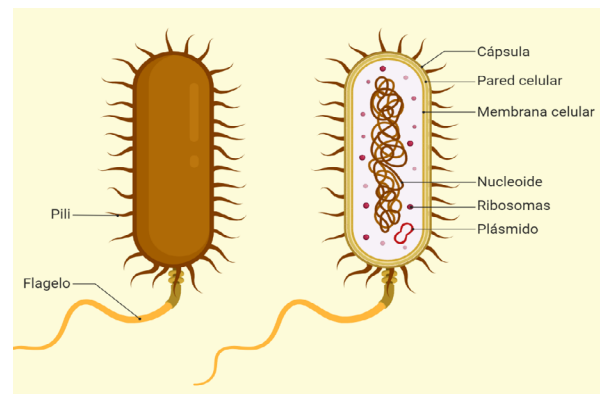


Figura 12-1 Estructura celular básica de una bacteria.

Ordenados de externo a interno son: cápsula, pared celular, membrana celular. Dentro del citoplasma se encuentra el nucleóide, ribosomas y plásmidos. Algunas bacterias poseen pili o flagelos.

Elementos celulares facultativos

Cápsula

Constituida por polímeros orgánicos sintetizados por la propia bacteria y depositados fuera de la pared. Su principal función incluye la protección frente a la fagocitosis que facilita la reproducción bacteriana.

Flagelos

Son los responsables de la movilidad, formados por un filamento de flagelina.

Esporo

Presente en algunas especies, puede permanecer de forma libre o dentro de la bacteria.

Constituye una forma de resistencia bacteriana ante determinado estrés para el microorganismo. Se compone de una parte central y una parte externa.

Clasificación según la tinción Gram

Gram positivos

El componente fundamental y más abundante es el peptidoglucano.¹⁵

Gram negativos

La proporción de peptidoglucano es mucho menor; la pared es más compleja en composición y estructura. Se separan tres zonas diferenciadas:

Capa externa

Constituida por un lipopolisacárido, que se divide en oligosacárido externo (antígeno O), una parte central o core y una parte interna lipídica (lípidos A) o endotoxina. Los fosfolípidos se unen a la parte hidrófoba del lipopolisacárido (lípidos A) formando en conjunto una membrana externa donde se insertan proteínas (porinas).

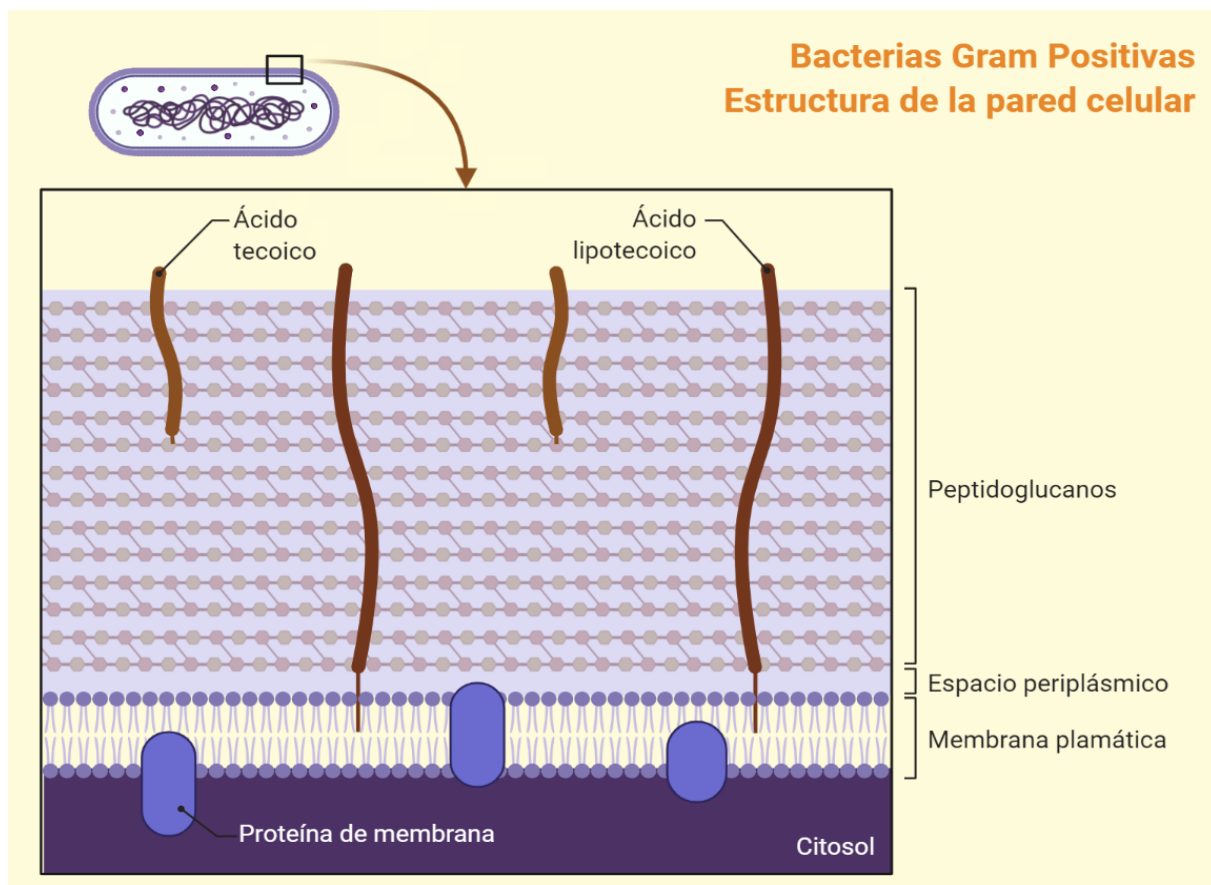


Figura 12-2 Organización de la pared celular de las bacterias gram positivas.

Las bacterias gram positivas se caracterizan por poseer una pared celular más gruesa que las bacterias gram negativas. Además, contiene ácido teicoico y lipoteicoico.

¿SABÍAS QUÉ...

Las proteínas de membrana externa se sintetizan en los ribosomas y se piensa que se transfieren al exterior por unas zonas de adhesión entre membrana citoplasmática y membrana externa denominadas "uniones Bayer."

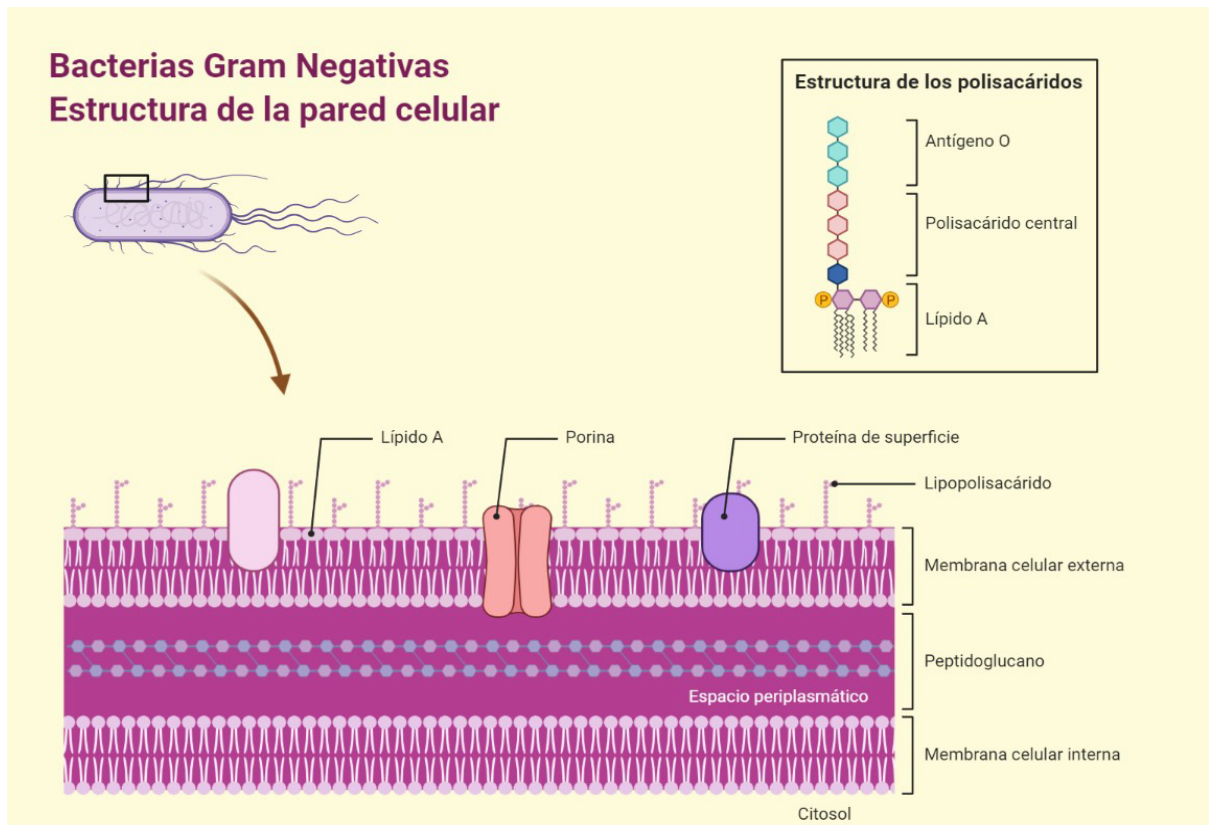


Figura 12-3 Organización de la pared celular de las bacterias gram negativas.

Las bacterias gram negativas se caracterizan por poseer una pared celular delgada, en medio de dos membranas celulares, una interna y una externa. Esta última posee Lípido A, seguido por lipopolisacáridos.

¿SABÍAS QUÉ...

En el choque séptico más del 40 % de los casos cursan con hemocultivos negativos.²

Capa intermedia

Compuesta por la lipoproteína, que se inserta por su parte lipídica a los fosfolípidos de la capa externa y en su parte peptídica con el peptidoglucano.

Capa profunda

Está constituida por el peptidoglucano.¹⁵

Ácido-alcohol resistente

Comprenden las micobacterias y algunas especies de *Nocardia*. La propiedad de no decolorar ante el ácido-alcohol reside en los ácidos micólicos, ácidos grasos no saturados que se pueden presentar esterificados con el polisacárido superficial formando el "cordfactor" (glucolípidos).¹⁵

Respiración y Metabolismo

Bacterias aerobias

Sólo se multiplican en presencia de O₂

Bacterias anaerobias

Sólo crecen en ausencia de O₂. Suelen estar presentes en abscesos y en infecciones del tracto genitourinario, colon y cavidad oral.

Bacterias aerobias y anaerobias facultativas

Crecen bien en ambos medios.

Bacterias microaerófilas

Sólo crecen a bajas tensiones de O₂.¹⁵

DEFINICIONES

Infección

Entrada, desarrollo y multiplicación de un agente infeccioso en el cuerpo de una persona o animal.^{1,2}

Bacteriemia

Presencia de bacterias en sangre demostrada por hemocultivos positivos. Los términos viremia, fungemia o parasitemia son equivalentes.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Respuesta sistémica del huésped mediada por el sistema inmunológico a diversas etiologías de agresores.²

¡RECUERDA!

SRIS se define por la presencia de al menos dos de las siguientes características: temperatura mayor de 38.3 °C o menor de 36 °C, frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos por minuto, taquipnea mayor de 20 o PaCO₂ menor 32 mmHg, leucocitos mayor de 12,000/mm³ o menor de 4,000/mm³ o más del 10% inmaduros en banda.

Sepsis o septicemia

Disfunción orgánica que pone en peligro la vida causada por una respuesta inflamatoria sistémica desregulada del hospedador a una infección.^{3,4}

Sepsis severa o grave

Es la sepsis asociada con disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión. Las anomalías de la perfusión pueden inducir acidosis láctica, oliguria y alteraciones agudas de la función mental.²

Choque séptico

El choque séptico se define como un subconjunto de sepsis en el que las anomalías subyacentes del metabolismo circulatorio y celular son suficientemente profundas para aumentar sustancialmente la mortalidad.³

Disfunción orgánica múltiple

Este síndrome se define por el desarrollo de una progresiva, pero potencialmente reversible disfunción fisiológica de dos o más órganos o sistemas.²

ETIOLOGÍA

La primera causa actualmente identificada son las bacterias Gram positivas, los microorganismos grampositivos aislados más frecuentemente son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae*, mientras que especies de *Escherichia coli*, *Klebsiella* y *Pseudomonas aeruginosa* son los aislados gram negativos más comunes.^{4,5}

¡RECUERDA!

La neumonía representa alrededor de la mitad de los casos de septicemia; las siguientes son las infecciones intraabdominales, genitourinarias e infecciones primarias del torrente sanguíneo.^{4,5}

Factores de riesgo

Los factores para un mayor riesgo de infección identificados con más frecuencia son las enfermedades crónicas, como VIH-SIDA, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer; así como la administración de agentes inmunosupresores.

Entre los factores asociados con mal pronóstico están la alta carga infecciosa, los distintos factores de virulencia propios de cada microorganismo y la resistencia a los antibióticos.

En tanto a los factores de riesgo no modificables de sepsis grave o choque séptico, la población más susceptible de sufrir estas complicaciones infecciosas es la que se encuentra en los extremos de la vida, los varones y las personas de raza negra.^{4,5}

EPIDEMIOLOGÍA

En el mundo, se calcula que la prevalencia de sepsis grave es de más de 19 millones de casos por año; sin embargo, es muy probable que esta cifra se encuentre por debajo de la cantidad real. La mortalidad estimada en los pacientes con sepsis es de 30%. Ésta se incrementa en adultos mayores hasta 40% y en pacientes con choque séptico alcanza 50%.^{4,5}

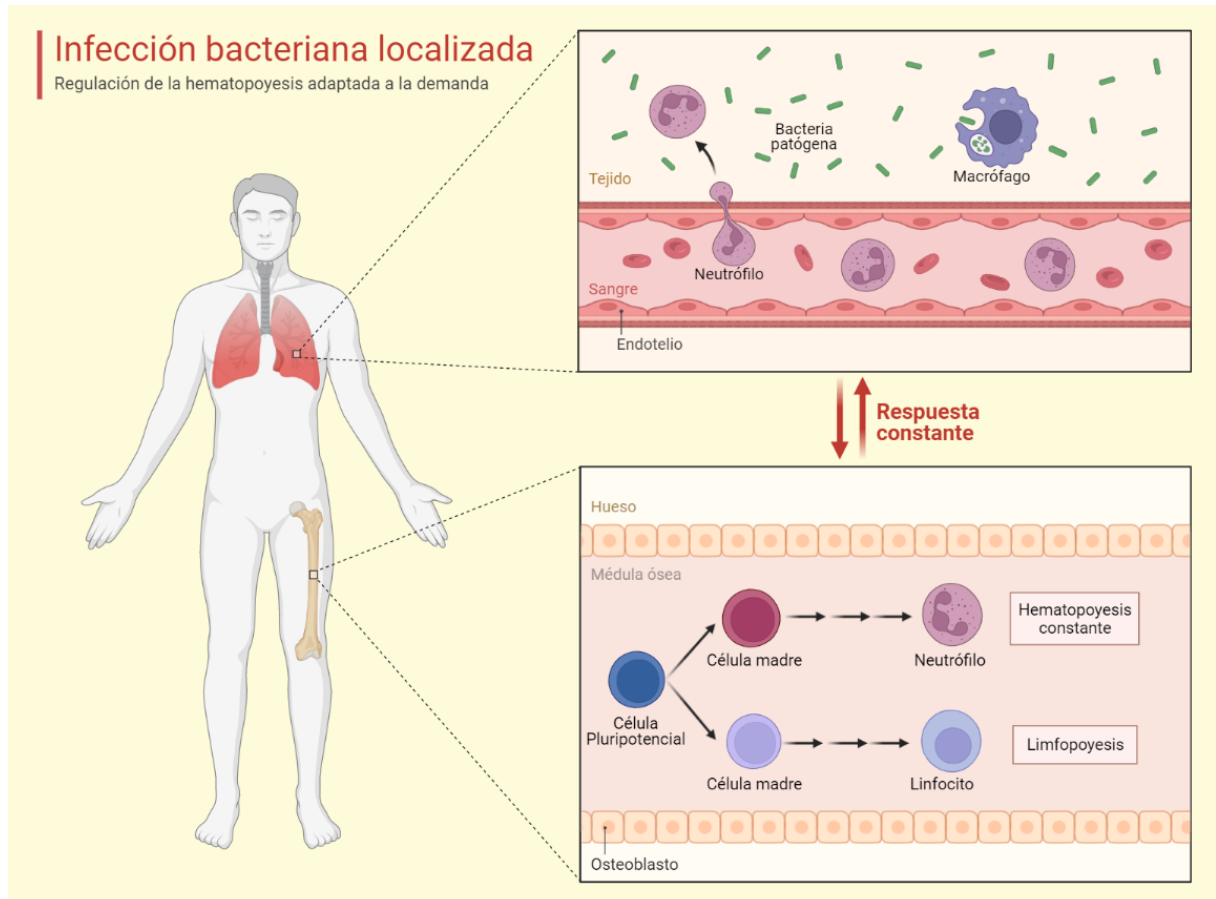


Figura 12-4 Infección bacteriana localizada.

La respuesta se inicia con la activación del sistema inmunitario innato y la liberación de diversos mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios.

¡RECUERDA!

El factor de necrosis tumoral (TNF)- α y la interleucina 1, se relacionan con adhesión leucocitaria, inflamación local, activación de neutrófilos, generación de fiebre, taquicardia, acidosis láctica, alteraciones de la ventilación-perfusión y otros signos de sepsis.⁷

diadores que incrementan la permeabilidad vascular, que lleva a edema subcutáneo, de cavidades corporales y tercer espacio. Además, las células endoteliales lesionadas liberan óxido nítrico, un potente vasodilatador que actúa como mediador clave del choque séptico, ocasionando colapso vasomotor.

De igual manera, el estrés oxidativo lleva a daño mitocondrial, y a la baja utilización de oxígeno, con la consecuente disminución del metabolismo aerobio, desviando la curva hacia el metabolismo anaerobio, que tiene como productos hidrogeniones y lactato. Sin embargo, en ocasiones el metabolismo anaerobio no es suficiente para sustentar las necesidades energéticas (insuficiencia bioenergética) y se liberan especies reactivas de oxígeno que llevan a apoptosis y como vía final, falla orgánica. Al momento de llegar a la disfunción orgánica, la oxigenación tisular disminuida por hipotensión, alteraciones estructurales de eritrocitos y de coagulación tiene un papel crucial en su desarrollo.⁴

FISIOPATOLOGÍA

La inflamación que inicia con la activación de receptores de reconocimiento de patrones, como los receptores tipo Toll (TLR). Estos receptores reconocen estructuras como la subunidad A del lipopolisacárido (LPS o endotoxina).⁴

Aunque los neutrófilos activados eliminan microorganismos, también dañan el endotelio al liberar me-

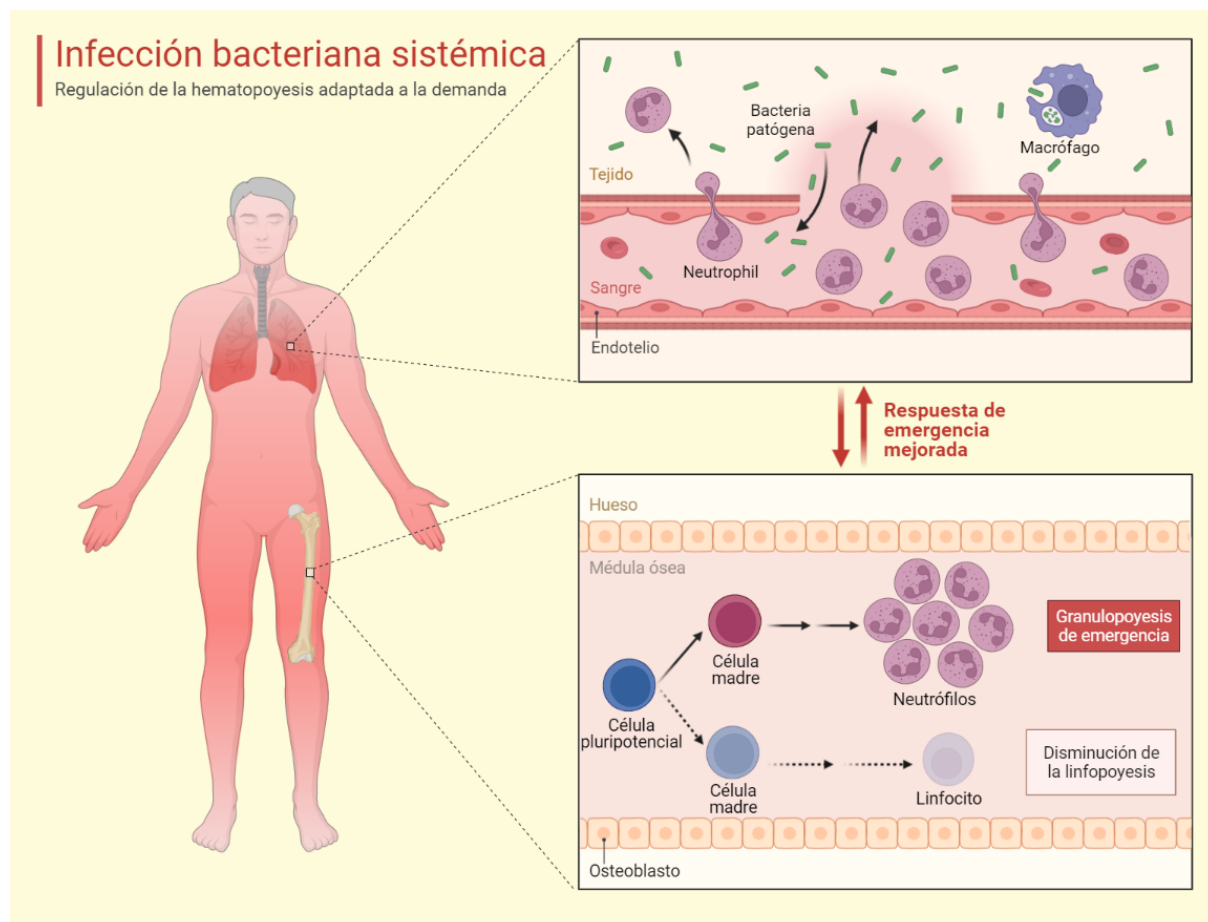


Figura 12-5 Infección bacteriana sistémica.

A medida que la respuesta inmunológica es insuficiente para contraatacar el estímulo patógeno, la médula ósea tratará de capacitar más neutrófilos que sean capaces de defender al cuerpo de dicho ataque. Sin embargo, en el fuego cruzado, y por la liberación excesiva de diversos mediadores inflamatorios, la respuesta progresará de localizada a sistémica.

Los lipopolisacáridos de la superficie de los microorganismos estimulan las células endoteliales de los vasos sanguíneos para que aumenten su producción de factor tisular, con lo que se activa la coagulación mediante su vía extrínseca, activando el factor VII y ocasionando la formación de trombina.⁵ A continuación, el fibrinógeno se convierte en fibrina lo que lleva a la formación de trombos microvasculares que agravan aún más la lesión tisular.

¡RECUERDA!

El diagnóstico precoz de la sepsis es fundamental y la rapidez del tratamiento es lo único que ha logrado disminuir de forma significativa su morbilidad y mortalidad, sin embargo, no existe ninguna prueba diagnóstica complementaria específica, por lo que la sospecha debe estar fundamentada en la clínica.^{4,8,9,10}

¿SABÍAS QUÉ...

En la sepsis, hay reducción de las concentraciones de proteína C, proteína S, antitrombina III y el inhibidor de la vía del factor tisular, sustancias que modulan e inhiben la coagulación. Por lo que, ante la disminución de ciertos factores y aumento de otros, se puede llegar a manifestar como coagulación intravascular diseminada.^{5,7}

MÉTODOS Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La escala Quick Sequential Organ Failure Assessment (qSOFA) ya que comprende tres signos clínicos fácilmente valorables en un primer contacto con el paciente: frecuencia respiratoria $\geq 22/\text{min}$, presión sistólica ≤ 100 mmHg y alteración del estado mental. La presencia de dos o más de estos criterios tiene un valor predictivo similar al del SOFA. No obstante, se han publicado resultados contradictorios que ponen en duda su capacidad de predecir

mortalidad en pacientes de cuidados intensivos y su sensibilidad para detectar sepsis, en comparación con los clásicos criterios "SIRS".¹⁰

Pruebas laboratoriales

Proteína C reactiva y procalcitonina

La procalcitonina es el más útil de los dos, tanto por su relación con la invasividad del proceso como por su cinética más rápida, que permite detectar elevaciones en sus valores más precozmente que en el resto de los parámetros. En el caso de los pacientes con sospecha clínica de sepsis, una elevación de este parámetro apoya dicho diagnóstico. También para ver la respuesta al tratamiento mediante la monitorización de sus valores en los días posteriores.

Hemograma

Puede haber leucocitosis, un recuento leucocitario normal o leucopenia, relacionándose esta última con un peor pronóstico. También la trombocitopenia y la neutropenia se relacionan con peor pronóstico.

Gasometría arterial o venosa

El hallazgo más habitual es el de una acidosis metabólica, secundaria a la hipoperfusión tisular.

Lactato sérico

Un lactato inicial >4 mmol/l (>36 mg/dl) está asociado con mayor riesgo de progresión a disfunción orgánica. En adultos, el descenso en el valor de este parámetro se ha relacionado con un mejor pronóstico y una mayor tasa de supervivencia.

Glucemia

Puede haber tanta hipoglucemia por el aumento en la tasa metabólica, como hiperglucemia por estrés.

Iones

Incluido calcio ya que la hipocalcemia (calcio $<4,8$ mg/dl) puede afectar a la función miocárdica y al tono vascular, por lo que debe ser corregida.

Función renal, bilirrubina total y transaminasas

Su alteración sugeriría la presencia de afectación renal o hepática, respectivamente.

Estudio de coagulación

El aumento en el tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (aPTT) o en el INR sugiere la presencia de coagulación intravascular diseminada (CID). El descenso del fibrinógeno y el aumento de los dímeros-D apoyan la presencia de coagulopatía de consumo y CID.

Establecer el origen

La indicación de otras pruebas microbiológicas: como examen de orina, recogida de otros cultivos (urocultivo, LCR, coprocultivo, heridas, abscesos, etc.) o realización de pruebas de imagen, Hemocultivo, Técnicas de PCR, dependerá de si se sospecha un foco infeccioso específico por la historia clínica o por los hallazgos de la exploración física.¹¹

MANEJO

Hemodinámico

Las soluciones de primera elección para reposición del líquido intravascular son los cristaloides (isotónicas). El volumen administrado debe ser de al menos 30ml/kg de peso en las primeras 3 horas. La microcirculación se verá optimizada al alcanzar una presión arterial media igual o superior a 65 mmHg. Cuando la expansión de la volemia no permite alcanzar estas cifras, se requiere la administración de aminas vasoactivas.^{12,13,14}

Aminas vasoactivas

Es un alfa y beta agonista con predominio del efecto alfa. Su ventaja es que además de su efecto vasoconstrictor que permite corregir la hipotensión, también favorece el retorno venoso sistémico. Sin embargo, las dosis demasiado altas de noradrenalina en pacientes que permanecerán hipovolémicos pueden producir isquemia tisular y agravar las fallas orgánicas.¹³

Dobutamina

Es una catecolamina sintética, con estructura similar a la dopamina. Es un agonista selectivo de los receptores beta 1. Normalmente, disminuye las resistencias vasculares sistémicas. Es importante saber que en los pacientes sépticos puede causar hipotensión severa y taquicardia (por su efecto vasodilatador) si se administra precozmente (relleno vascular insuficiente).¹²

Corticoides

Se recomienda la utilización de dosis bajas de hemisuccinato de hidrocortisona (50 mg×4/día por vía intravenosa) cuando la sepsis no parece controlarse.¹³ En la práctica, los corticoides deben iniciarse en los pacientes en los que son necesarias dosis crecientes de noradrenalina (> 2 mg/h) a pesar de unos cuidados intensivos iniciales adecuados. El hemisuccinato de hidrocortisona se continúa durante un período de 5 días o se detiene antes si el paciente experimenta una mejora rápida.

Infección

El tratamiento de la infección se basa en la eliminación del foco infeccioso y la terapia empírica con los antibióticos adecuados (normalmente antibióticos de amplio espectro).

¡RECUERDA!

Esta terapia debe iniciarse tan pronto como se detecte la situación de sepsis, previa toma de cultivos (hemocultivos, urocultivo, cultivo de secreciones respiratorias, cultivo de colecciones sospechosas de ser el foco de infección).¹²

Si la clínica no es del todo concluyente, también se deben realizar pruebas de imagen (radiografía de tórax, tomografía computarizada, ecografía). Una vez se consigan los resultados de cultivos, se debe adecuar la terapia antibiótica específica para el microorganismo implicado. En el caso de que exista un absceso o tejido necrótico en un paciente con choque séptico, el drenaje o extirpación del tejido necrótico también tienen prioridad.¹⁴

ANTIBIÓTICOS

Factores para la elección de un antibiótico

Procedencia del Paciente

Es un elemento orientador en relación con la sospecha del posible microorganismo causal.¹⁶

Localización del foco de entrada y características de microorganismos probables

Por ejemplo, en las sepsis valvulares (*S. aureus*, *S. viridans*, *S. faecalis*, *S. bovis*); en la sepsis del SNC (*N. meningitidis*, *H. influenzae*, *S. pneumoniae*); en las infecciones respiratorias altas (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catharralis*); en las infecciones óseas (*S. aureus*, *S. epidermidis*), etcétera.^{16,17}

Tipo de sepsis

Específicamente en las lesiones abscedadas, la importancia de su conocimiento radica, primero, en que estas lesiones requieren que la conducta indicada sea el drenaje quirúrgico del proceso. Esto es debido a múltiples factores que disminuyen la acción leucocitaria o dificultan la afluencia de los anticuerpos, complemento y leucocitos, o que, en ocasiones los antibióticos son degradados por enzimas elaboradas por las bacterias, o que estas liberan cuando mueren. El análisis de estos factores permite ver claramente por qué se impone el drenaje inicial. Con respecto al manejo de la antibioticoterapia, es importante tener en cuenta que en este tipo de sepsis la etiología es generalmente polimicrobiana.¹⁶

¡RECUERDA!

La importancia del estado de la función renal, ya que, un número importante de antibióticos son de excreción renal (penicilinas, cefalosporinas, aminoglucósidos), por lo que para su aplicación debemos verificar el estado de dicha función que, de estar deficiente, conllevaría una variación en la dosificación de dichos antibióticos. Semejante conducta debemos seguir respecto a la función hepática, con el objetivo de evitar o modificar la utilización de antibióticos como el cloramfenicol, las tetraciclinas, los macrólidos y la clindamicina, los cuales son metabolizados a nivel hepático.

Factores del huésped

Es de importancia definitoria, quedando incluidos la edad, el estado inmunológico, la función renal y hepática, así como el embarazo y la lactancia.^{16, 17}

¡RECUERDA!

Otro elemento importante del paciente, es el embarazo o lactancia, teniendo en cuenta que la mayoría de los antibióticos atraviesan la barrera placentaria y son excretados por la leche materna. Como ocurre con las quinolonas, las tetraciclinas, el cloranfenicol, el metronidazol, las sulfamidas, etc.; en estos casos se recomienda la utilización de penicilinas, cefalosporinas y macrólidos.¹⁶

Selección del antibiótico

Para esto debemos tener en cuenta algunos elementos inherentes al medicamento en cuestión, como son su espectro y farmacocinética (absorción, distribución, metabolismo y excreción), cuestiones básicas para lograr un resultado satisfactorio. Conociendo o sospechando el microorganismo posible, seleccionamos un agente antimicrobiano que cubra dicho espectro.^{16, 17}

Duración del tratamiento antimicrobiano

Está sujeto a múltiples factores, y suele haber falta de consenso entre los expertos, por lo que las sugerencias acerca del tema son empíricas. Deben hacerse valorando la respuesta al medicamento,

riesgo/beneficio y evolución clínica, apoyada en exámenes laboratoriales de perfil infeccioso, como por ejemplo, Proteína C reactiva, Procalcitonina, biomérea hemática, dímero D, Interleucinas, entre otros.¹⁶

Efectos adversos

Se deben conocer, por lo menos, los fundamentales, ante todo, porque hay muchos que podemos detectarlos tempranamente y se evitan así males mayores. Por ello, se han normado una serie de medidas a aplicar durante la terapia con determinados antibióticos, las cuales deben ser conocidas y cumplidas para evitar iatrogenias.

Entre estas normas se hallan:

- Realización de creatinina sérica cada 3 días durante el tratamiento con aminoglucósidos, para la vigilancia de la nefrotoxicidad.
- Realización de estudios hematológicos semanales en el tratamiento con cloramfenicol, para vigilar la posible aplasia o hipoplasia medular.
- Asociación de la vitamina B6 al tratamiento antituberculoso, para evitar así la polineuropatía.

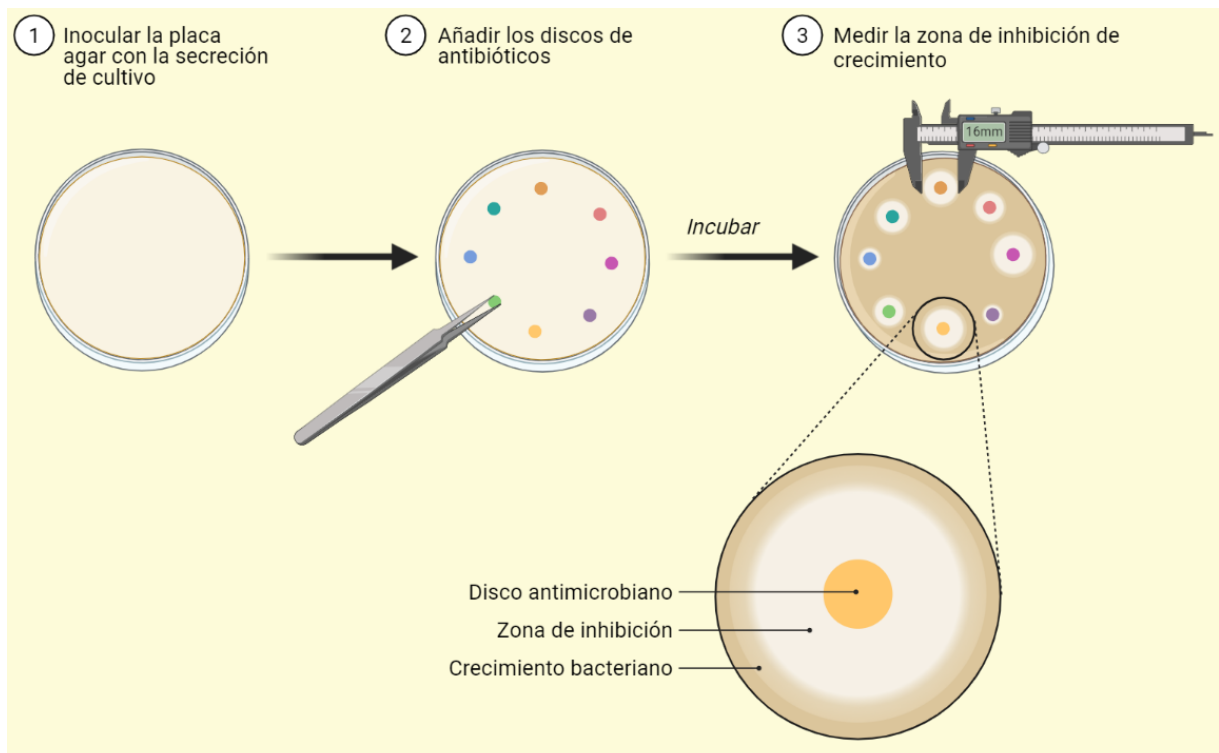


Figura 12-6 Cultivo de bacterias y antibiograma.

Se recomienda tomar muestras antes de comenzar la antibiótoterapia. Su principal ventaja es determinar a qué antibiótico es más susceptible la bacteria en cuestión. Su principal desventaja es que puede tardar más de 24 horas.

Clasificación

Por su estructura química

Los antibióticos se agrupan en familias con propiedades generales similares, como B lactámicos, tetraciclinas, quinolonas, aminoglucósidos, glucopéptidos, macrólidos, etcétera.¹⁹

Por su espectro de actividad

Según sea el registro de actividad, se pueden clasificar en:

- **Amplio:** pueden actuar sobre bacterias, hongos o protozoos. Interfieren en el crecimiento de más de uno de ellos o de numerosas especies bacterianas.
- **Intermedio:** actúan frente a un número más limitado de especies. Este grupo incluye la mayoría de los antimicrobianos.

- **Reducido:** sólo son eficaces frente a un número limitado de especies, como, por ejemplo, los glucopéptidos¹⁹.

Por su efecto antimicrobiano

Históricamente se han clasificado en Bactericidas es decir que pueden destruir la bacteria y bacteriostáticos capaces de inhibir transitoriamente el desarrollo microbiano.¹⁹

- **Bacteriostáticos:** bloquean el desarrollo y la multiplicación de las bacterias, pero no las lisan, razón por la cual al retirar el antimicrobiano su efecto es reversible. Éste es el caso de las tetraciclinas, sulfamidas, trimetoprima, cloranfenicol, macrólidos y lincosamidas.^{19, 20}
- **Bactericidas:** provocan la muerte bacteriana y, por consiguiente, el proceso es irreversible. Es el caso de los B-lactámicos, aminoglucósidos, fosfomicina, nitrofurantoinas, polipéptidos, quinolonas, rifampicina y vancomicina.^{19, 20}

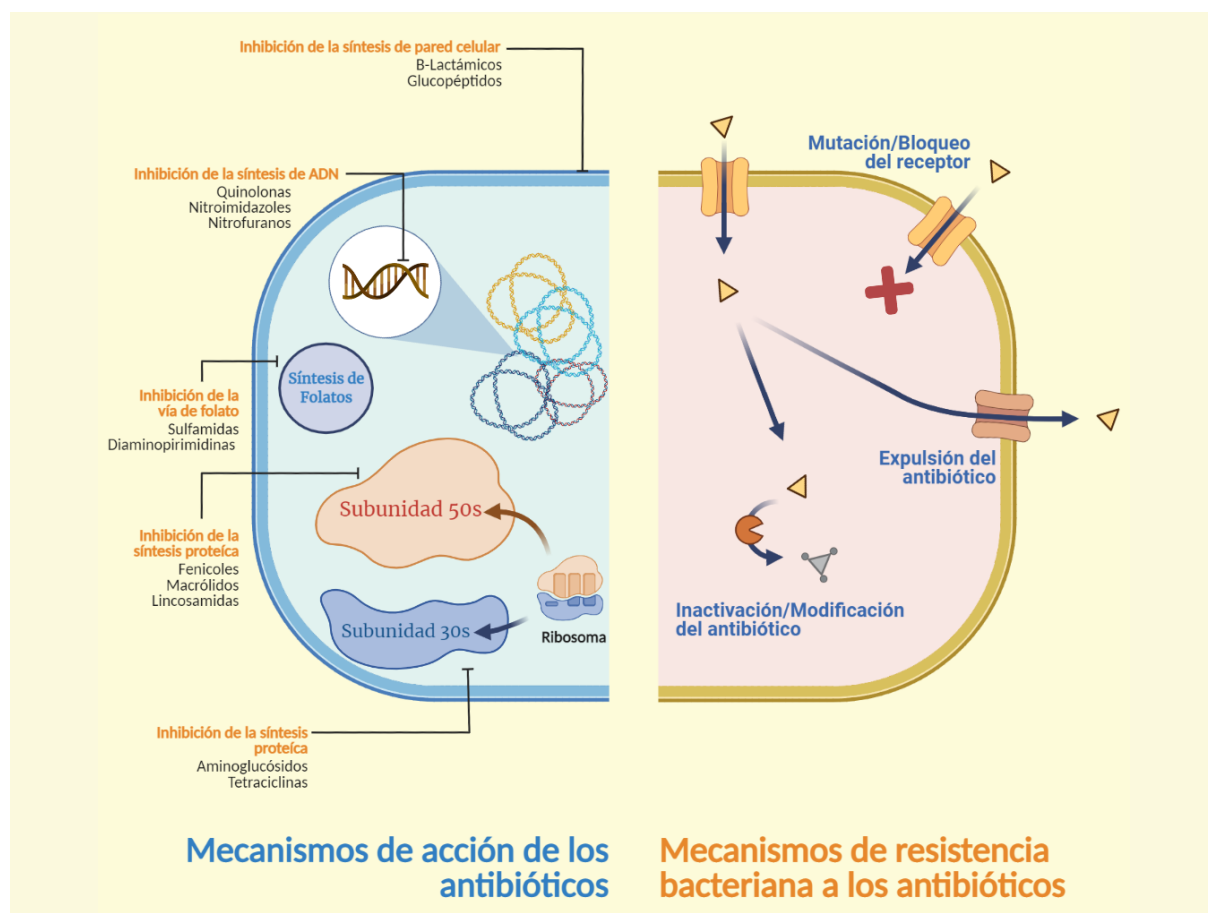


Figura 12-7 Mecanismos de acción de las distintas familias de antibióticos y Mecanismos de resistencia bacteriana a los antibióticos.

Desde la inhibición de la pared celular, hasta la inhibición de proteínas, los antibióticos poseen diversos mecanismos de acción que detienen o inhiben la reproducción bacteriana. Es de esta manera que disminuyen el proceso infeccioso a nivel corporal. Por otra parte, la bacteria es un organismo que buscará adaptarse a los estímulos lesivos producidos por los antibióticos, para intentar sobrevivir. Dichos mecanismos podrán ser transmitidos a otras cepas a través de información genética extracromosomal, también llamada: Plásmidos.

CLASIFICACIÓN SEGÚN MECANISMO DE ACCIÓN

Los antibióticos también pueden clasificarse de acuerdo a su mecanismo de acción, aquí se incluyen antibióticos con estructuras químicas muy diversas que tienen el mismo mecanismo de acción. Muchas de las familias poseen subclasificaciones entrelas, A continuación, una revisión de los puntos clave de cada una.²¹

Inhibidores de la síntesis de la pared celular: B-Láctámicos

Los antibióticos que se incluyen en este grupo son en general bactericidas. Su mecanismo de acción consiste en unirse a las PBP con la que logran evitar la unión de los peptidoglucanos de conformarían la pared celular. Además de que facilitan la autólisis de la pared celular ya que activan autolisinas endógenas que lisan directamente el peptidoglucano.²¹

Penicilinas

Penicilinas naturales

Penicilina G, penicilina V, bencilpenicilinaa

Isoxazolipenicilinas

Meticilina, nafcilina, oxacilina, dicloxacilina

Aminopenicilinas

Ampicilina, amoxicilina

Carboxipenicilinas

Carbenicilina, ticarcilina

Acilureidopenicilinas o Antipseudomónicas

Azlocilina, mezlocilina, piperacilina

Piperacilina

La piperacilina (especialmente cuando se combina con el inhibidor de la lactamasa β tazobactam) tiene actividad útil contra estos patógenos y actividad superior contra *P. aeruginosa*.²⁴

Cefalosporinas

La clasificación aceptada está basada en generaciones que dividen a las cefalosporinas según su espectro de actividad.²⁴

TABLA 12-1. CLASIFICACIÓN Y SUSCEPTIBILIDAD BACTERIANA A LAS CEFALOSPORINAS

GENERACIÓN	GRAM +	GRAM -
Primera	++++	+
Segunda	+++	++
Tercera	+	+++
Cuarta	++	++++
Quinta	++	+++++

Monobactames

Aztreonam es uno de los principales representantes de esta familia, siendo el único aprobado para uso humano.

Carbapenémicos

Esta clase de antibióticos tiene un espectro de actividad más amplio que la mayoría de los otros antibióticos lactámicos β .²⁴

¿SABÍAS QUÉ...

El imipenem se comercializa en combinación con cilastatina, un fármaco que inhibe la degradación de imipenem por una dipeptidasa tubular renal. Es por esto que su administración requiere valorar la tasa de filtrado glomerular y ajustar la dosis del mismo acorde a ella.

Imipenem

Es muy resistente a la hidrólisis por la mayoría de las lactamasas β .²⁴

Meropenem

No requiere coadministración con cilastatina porque no es sensible a la dipeptidasa renal.

¿SABÍAS QUÉ...

El meropenem posee excelente absorción a través de la barrera hematoencefálica, por lo que es ideal para infecciones del SNC.²⁴

Inhibidores de B-lactamasas

También conocidas como inhibidores suicidas ya que se unen irreversible y directamente a las enzimas que tratan de actuar en contra de la acción de los B-lactámicos. De esta manera, el B-lactámico actúa intacto, mientras estos inhibidores contrarrestan la actividad de las B-lactamasas. Es por ello que tienen un efecto sinérgico con la administración simultánea de B-lactámicos. Algunos ejemplos son el ácido clavulánico, tazobactam y sulbactam.

Inhibidores de la síntesis de la pared celular: Glucopéptidos

Vancomicina

La vancomicina se ha considerado, durante muchos años, el antibiótico de elección para el tratamiento de la mayoría, sino todas, las infecciones producidas por SARM, pertenece a la familia de los glucopéptidos siendo un fármaco bactericida en conjunto con la teicoplanina. Sin embargo, cuando vancomicina se ha utilizado en el tratamiento de la infección debida a *S. aureus* sensible a metilina (SASM), la mortalidad atribuible, la duración de la bacteriemia y la frecuencia de las recaídas han sido significativamente superiores a las observadas con el empleo de un betalactámico, este antibiótico se ha relacionado con datos de insuficiencia renal cuando las concentraciones necesarias para inhibir el crecimiento bacteriano son altas, o cuando se utiliza por más de 15 días.²⁷

Inhibidores de la vía del folato

También conocidos como inhibidores de la síntesis de metabolitos esenciales. Interfieren en el metabolismo del ácido fólico, por lo que combinadas producen un efecto sinérgico con las sulfamidas. Logran inhibir la síntesis de purinas, y consecuentemente de ADN. Las sulfamidas y las diaminopirimidinas (trimetoprima, pirimetamina y metotrexato) actúan a través de este mecanismo.²¹

Inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos

Las quinolonas actúan inhibiendo la replicación del ADN. La rifampicina se fija en la subunidad B de la ARN-polimerasa, impidiendo la formación de esta enzima y del complejo que inicia la transcripción, y la actinomicina D bloquea también esta enzima. Los

nitroimidazoles y nitrofuranos actúan directamente sobre el ADN, dañándolo. En general son fármacos bactericidas rápidos e independientes del inóculo y de la fase de crecimiento bacteriano. No son particularmente selectivos y poseen cierta toxicidad para las células eucariotas.²¹

Quinolonas

Inhibe de dos enzimas clave en la biosíntesis del ADN: la ADN girasa y la topoisomerasa IV, responsables del empaquetamiento del ADN en las bacterias.

Nitroimidazoles

Inhibe la síntesis de ácidos nucleicos y promueve la muerte celular, además de que genera compuestos que son tóxicos para la célula. Entre ellos se encuentran el metronidazol y el tinidazol. Son utilizados como fármaco antiparasitarios y tienen excelente actividad contra bacterias gran negativas anaerobias.

Nitrofuranos

Reacciona con las bacterias para generar toxinas que impiden la síntesis de ADN, ARN, proteínas y posiblemente de carbohidratos e interfieren con la formación de la pared celular. Su actividad antimicrobiana solo ocurre en la orina, pero no es recomendado para pielonefritis.

Inhibidores de la síntesis proteica

Forman parte de este grupo los aminoglucósidos, cloranfenicol, tetraciclinas, tigeciclina, macrólidos, ketólidos, lincosamidas, isoxazolidinas, estreptograminas y otros (ácido fusídico, nitrofurantoína y mupirocina).

¡RECUERDA!

Por lo general, estos antimicrobianos tienen un efecto bacteriostático, con la excepción de los aminoglucósidos, que son bactericidas. En general la síntesis proteica puede ser inhibida selectivamente en las bacterias gracias a las diferencias estructurales entre los ribosomas bacterianos y los eucariotas.

Aminoglucósidos

El mecanismo de acción de los aminoglucósidos consiste en su fijación irreversible a la subunidad 30S de los ribosomas de una o dos proteínas diana, lo que inhibe el inicio de la síntesis y, al mismo tiempo, interfiere en la fijación del ARNt y distorsiona el codón del ARNm. De esta manera se detiene la síntesis proteica y se producen proteínas no funcionales.

Gentamicina

Posee su menor costo y actividad confiable contra todos los aerobios Gram negativos menos resistentes. También puede ser considerado en pacientes alérgicos a la penicilina, incluso como profilaxis antibiótica preoperatoria.²⁴

Tetraciclinas

Las tetraciclinas bloquean la unión del aminoacilo del ARNt con el sitio aceptor (locus A) en el complejo formado por el ARNm y la subunidad 30s del ribosoma bacteriano. Algunos ejemplos son: tetraciclina, doxiciclina.

Fenicoles

El cloranfenicol y las lincosamidas se fijan en el ribosoma 50S, inhibiendo la enzima peptidiltransferasa en la fase de transferencia y bloqueando la reacción de transpeptidación de manera reversible.

Macrólidos

Inhiben la síntesis proteica al inhibir la unidad 50s. Suelen ser alternativas en pacientes alérgicos a los B-lactámicos. Sus principales integrantes son: Eritromicina, Azitromicina y Claritromicina.²¹

Lincosamidas

Inhiben la síntesis proteica al inhibir la unidad 50s. Su principal integrante es la clindamicina.

EFFECTOS ADVERSOS COMUNES

Penicilinas

Las reacciones de hipersensibilidad son, con mucho, los efectos adversos más frecuentes de las

penicilinas; y estos agentes se encuentran entre las causas más comunes de alergia a los medicamentos.²⁹ La piperacilina y el tazobactam, cuando se combina con vancomicina, se han asociado con una mayor incidencia de lesión renal aguda en comparación con agentes betalactámicos alternativos.³⁰

Cefalosporinas

Al igual que las penicilinas, las cefalosporinas pueden desencadenar una variedad de reacciones de hipersensibilidad, estas pueden incluir lo siguiente: choque por anafilaxia, fiebre, erupciones cutáneas, nefritis, granulocitopenia y anemia hemolítica.²⁹

Carbapenémicos

Los niveles excesivos de imipenem en pacientes con insuficiencia renal pueden provocar convulsiones.³⁰

Aminoglucósidos

Pueden provocar proteinuria, cilindruria, hematuria, hipostenuria, incremento de la urea y creatinina sérica, lesión renal aguda dependiente de las concentraciones plasmáticas. Hipoacusia para sonidos de alta frecuencia, acusia completa y bilateral que pueden resultar irreversibles. Cefalea, vértigo muy intenso, ataxia que puede ser reversibles aunque la recuperación es muy lenta.³¹

Cloranfenicol

Leucopenia y agranulocitosis, anemia aplásica, trombocitopenia y aplasia medular. En recién nacidos y prematuros, así como en el último período del embarazo, puede producir el "síndrome gris."³¹

Macrólidos

Un estudio de cohorte grande encontró un aumento pequeño, pero estadísticamente significativo, en el riesgo de muerte súbita cardíaca con azitromicina, en comparación con un tratamiento no antibiótico o con amoxicilina.²⁹

Lincosamidas

La inyección intravenosa rápida produce hipotensión, arritmias y paro cardíaco.³¹

Glucopeptidos

La infusión intravenosa rápida de vancomicina puede causar reacciones eritematosas o urticarinas, enrojecimiento, taquicardia e hipotensión (síndrome del “hombre rojo” o del “cuello rojo”). Existe un cierto grado de nefrotoxicidad relacionada con la dosis de vancomicina.²⁹

¿SABÍAS QUÉ...

El enrojecimiento extremo que puede ocurrir no es una reacción alérgica, sino un efecto directo de la vancomicina en los mastocitos, que hace que liberen histamina. Lo normal es que esta reacción mejore administrando vancomicina de modo más lento, algunas veces con premedicación mediante antihistamínicos.

Sulfonamidas

Erupciones morbiliformes, escarlatinas, urticariales, erisipeloides, penfigoides, purpúricas y petequiales, así como eritema nodosum, eritema multiforme del tipo Stevens-Johnson, síndrome de Behçet, dermatitis exfoliativa y fotosensibilidad.²⁹

Trimetoprim-sulfametoxazol

El margen entre la toxicidad para las bacterias y para los humanos puede ser relativamente estrecho cuando el paciente tiene deficiencia de folato.²⁹

ESQUEMAS TERAPÉUTICOS

Neumonía

La neumonía es un proceso inflamatorio en el parénquima pulmonar causado por microorganismos que afectan la porción distal de las vías respiratorias. La respuesta inflamatoria genera un infiltrado celular en los espacios alveolares produciendo así consolidaciones que alteran el proceso del intercambio gaseoso.^{33,34}

Neumonía adquirida en la comunidad

Aquella que representa las etiologías prevalentes en la comunidad, lo que excluye a pacientes que han estado internados recientemente, en un período, arbitrariamente definido, inferior a 60 días.³⁵

Neumonía asociada a los servicios de salud

Aquella que presenta los síntomas entre 48-72 horas después de estar hospitalizado.³⁴

Infección del tracto urinario

Por la elección del tratamiento conviene más clasificar la ITU en complicada y no complicada.³⁶
³⁷ Los microorganismos más frecuentes son bacilos Gram negativos como *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Acinetobacter*, y *Pseudomona aeruginosa*.

Conceptos:

- Bacteriuria asintomática: Presencia de mayor o igual de 105 UFC en orina sin síntomas asociados.
- Reinfeción: ITU causada por un microorganismo diferente.
- Recaída: ITU causada por el mismo microorganismo.
- ITU recurrente: Historia de ITU al menos 2 veces en los últimos 6 meses o 3 veces en 1 año.

Meningitis

La Meningitis Bacteriana Aguda (MBA) corresponde a la inflamación de las meninges por bacterias piógenas. Es una patología prevalente en todo el mundo, que siempre constituye una emergencia médica por su alta morbimortalidad. Los principales agentes descritos corresponden a *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* y *Listeria monocitogenes*.³⁸

MECANISMOS DE RESISTENCIA BACTERIANA¹⁸

Dos factores principales se asocian con la aparición de la resistencia a los antibióticos: la evolución y las prácticas clínicas/ambientales. Cuando una especie microbiana está sujeta a una amenaza existencial, química o de otro tipo, esa presión seleccionará mutaciones aleatorias en el genoma de la especie que permitan la supervivencia. Los patógenos evolucionaron para desarrollar resistencia a la guerra química a la que los sometemos. Esta evolución es ampliamente asistida por las malas prácticas terapéuticas de los trabajadores de la salud.¹⁸

TABLA 12-2 ESPECTRO DE ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA DE LOS DIVERSOS ANTIBIÓTICOS

Antibiótico MRSA Staphylococcus			Gram positivos					Gram negativos									
			MRSA	Staphylococcus	MSSA	Enterococcus	Streptococcus	Clostridium	Bacteriodes	Neisseria	Haemophilus	Moraxella	Escherichia	Klebsiella	Proteus	Pseudomonas	Legionella
B-Lactámicos	Penicilina	Naturales				X	X	X		X							
		Piperacilina—Tazobactam			X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
		Amoxicilina-Ácido clavulánico			X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		
	Cefalosporinas	Cefazolina			X		X			X	X		X	X	X		
		Cefuroxima			X		X	X		X	X	X	X	X	X		
		Ceftriaxona			X		X	X		X	X	X	X	X	X		
		Ceftazidima									X	X	X	X	X	X	X
		Cefepime			X		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
	Carbapenémicos	Meropenem		X	X		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
		Ertapenem			X		X	X	X	X	X	X	X	X	X		
		Imipinem		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Glucopéptidos		Vancomicina	X	X	X	X	X	X									
Lincosamidas		Clindamicina	X		X		X	X	X								
Quinolonas		Ciprofloxacina								X	X	X	X	X	X	X	X
		Moxifloxacina		X	X	X	X		X	X	X	X	X	X	X		X
Nitroimidazoles		Metronidazol						X	X								
Diaminopirimidinas		Trimetropín				X						X	X				X
Macrólidos		Eritromicina															X
		Azitromicina															X
Aminoglucósidos		Gentamicina	X		X	X							X	X	X	X	
		Amikacina															

La resistencia a los antimicrobianos puede desarrollarse en uno o más pasos en los procesos por los cuales un medicamento alcanza y se combina con su objetivo. Por tanto, el desarrollo de la resistencia puede deberse a:¹⁸

1. Entrada reducida del antibiótico en el patógeno.
2. Aumento de la expulsión de antibióticos por bombas de eflujo.
3. Liberación de enzimas microbianas que alteran o destruyen el antibiótico.
4. Alteración de las proteínas blanco.

Desarrollo de vías alternativas a las inhibidas por el antibiótico.

Incorporación de medicamentos

Una situación poco común ocurre cuando un organismo no solo se vuelve resistente a un agente antimicrobiano, sino que posteriormente comienza a necesitarlo para crecer. El enterococo, que desarrolla fácilmente resistencia a la vancomicina, puede, después de una exposición prolongada al antibiótico, desarrollar cepas que requieran vancomicina.¹⁸

IDEAS CLAVE

- La sepsis es la disfunción orgánica que pone en peligro la vida causada por una respuesta inflamatoria sistémica desregulada del hospedador a una infección.
- El Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) consiste en una respuesta sistémica desregulada del huésped a un grupo de agresiones caracterizada por la presencia de al menos dos de las siguientes características: temperatura mayor de 38.3°C o menor de 36°C, frecuencia cardíaca (FC) mayor de 90 latidos por minuto, taquipnea mayor de 20 o PaCO₂ menor 32 mmHg, leucocitos mayor de 12,000/mm³ o menor de 4,000/mm³ o más del 10% inmaduros en banda.
- Las bacterias Gram positivas son las causantes más frecuentes de sepsis.
- El diagnóstico de sepsis se puede apoyar con diferentes estudios como Proteína C reactiva, Procalcitonina, Hemograma, Gasometría arterial, Lactato sérico, Iones, estudios de coagulación.
- El foco de Infección se establece mediante hemocultivos, Cultivos de fluidos, análisis microscópico de fluidos, técnica de PCR.
- El tratamiento de la infección se basa en la eliminación del foco infeccioso y la terapia empírica con antibióticos de amplio espectro, según el tipo de microorganismo causante.
- Las soluciones de primera elección para reposición del líquido intravascular son las cristaloides (isotónicas).
- En el manejo del shock séptico la noradrenalina es el vasopresor de elección cuando el paciente continúa hipotenso tras la expansión volémica.
- Una bacteria es un microorganismo unicelular. Son células procariotas con una estructura que no presentan núcleo ni orgánulos membranosos internos. Suelen tener pared celular compuesta por peptidoglicano y algunas también presentan flagelos que les permiten moverse.
- Una Bacteria está compuesta por elementos obligados o esenciales (Pared celular, Membrana citoplasmática, Citoplasma, Ribosomas) y elementos facultativos (Cápsula, Glucocálix, Flagelo, Fimbria)
- Las bacterias se puede clasificar según la tinción de Gram de bacterias Gram positivas y Bacteria Gram negativas.
- Las bacterias pueden desarrollar resistencia a los antibiótico a mediante diferentes mecanismos como entrada reducida del antibiótico en el patógeno, aumento de la expulsión de anti-bióticos por bombas de flujo, liberación de enzimas microbianas que alteran o destruyen el antibiótico, alteración de las proteínas blandas por el antibiótico.
- Los antibióticos son sustancias químicas producidas por microorganismos que impiden el crecimiento de ciertos microorganismos sensibles
- Según su espectro de acción los antibióticos se clasifican en antibióticos de amplio espectro, de espectro intermedio y de espectro reducido.
- Los antibióticos también se pueden clasificar de acuerdo al efecto sobre la bacteria en bacteriostáticos que detienen el crecimiento bacteriano y en bactericidas que provocan la muerte de la bacteria.
- De acuerdo a su mecanismo de acción los antibióticos se clasifican en inhibidores de la síntesis de la pared celular, disruptores de la integridad de la membrana celular, inhibidores de la vía del folato, inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos e inhibidores de la síntesis proteica
- La FDA establece 5 categorías para el uso de antibióticos durante el embarazo. A: Estudios controlados no han demostrado riesgos, B: No hay riesgos descritos para el feto humano, C: No puede descartarse riesgo fetal, D: Hay indicios de riesgo fetal y X: Contraindicados en el embarazo.
- Las bacterias *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* son bacterias de gran importancia clínica debido a sus altos índices de resistencia bacteriana.
- La Neumonía, Infecciones de tracto urinario y la meningitis son entidades clínicas de origen infeccioso de mayor prevalencia y motivo de consulta que tienen manejos antibióticos.

Autoevaluación del Conocimiento

1. Son los criterios clínicos y/o laboratoriales para determinar que estamos ante sepsis.
2. Enumera y explica los 2 pilares del choque séptico.
3. Explica el papel de la procalcitonina en la sepsis.
- 4.Cuál es el manejo de un choque séptico refractario.
5. Enumera y explica al menos 3 elementos que apoyen el diagnóstico clínico de sepsis y valorar la repercusión sistémica, la gravedad y el pronóstico
6. Explica la progresión desde una infección hasta una falla multiorgánica y muerte.
7. Representa más de la mitad de los casos de sepsis, esta causa puede ser adquirida en la comunidad o intrahospitalariamente.
8. Son elementos constitutivos bacterianos que predisponen una respuesta inmunogénica del hospedador
9. Son consideraciones importantes para elegir un antibiótico
- 10.Cuál es la diferencia entre bacteriostático y bactericida, dé ejemplos.
11. Son los elementos formes sanguíneos inmunitarios que se elevan en una infección bacteriana y ¿qué porcentaje o grupo de ellos?
12. Son las reacciones adversas más comunes de los betalactámicos por mucho.
13. Mencionar las contraindicaciones del cloranfenicol, tetraciclina y aminoglucósidos en el embarazo
14. Dentro de la familia de inhibidores de la síntesis proteica, cuáles se consideran bacteriostáticos y cuáles bactericidas.
15. Menciona al menos 3 fármacos activos frente a *P.aeruginosa*
16. Menciona al menos 3 fármacos activos contra MRSA.
17. Es un esquema de elección para una neumonía bacteriana, en la que el paciente ha recibido antibioticoterapia hace 30 días.
18. Es un esquema antibiótico para tratar una ITU complicada (ITU alta)

Casos Clínicos

CASO CLÍNICO 1

Femenina de 32 años acude al servicio de emergencias del hospital más cercano en su ciudad, alegando sentirse muy mal, y con dolor lumbar localizado en T10-T12 aproximadamente, mareada con fiebre no cuantificada, pero según ella, alta que es de inicio súbito, continúa sin atenuantes o exacerbantes, anorexia, vómitos de contenido alimentario en número de 2 episodios y malestar general, la paciente no padece ninguna enfermedad y niega cualquier hábito tóxico. Refiere haber tenido dolor al orinar hace una semana, a la cual no le guardó importancia, ya que la atribuyó al no tomar mucha agua. A la revisión física presenta signos vitales: FC 120Lx', FR 22Rx', T 39°C, PA 90/70 mmHg, SaO2 92%, Glicemia 65mg/dl. La paciente luce deshidratada y con un aspecto de enfermedad aguda, al momento de la examinación tiene glasgow de 13 puntos, puño percusión positiva y palidez de las mucosas. El resto del examen es normal.

1. ¿Por qué debería de ser importante el antecedente de disuria en ésta paciente?

Debido a su impresión diagnóstica usted indica los siguientes exámenes y éstos son sus resultados:

- Hemograma: Leu 15.2k, Mono 1.8k, Linfocitos 8k, Gra% 88%, Glóbulos rojos, 3.4M, Hemoglobina 11.3g/dl
- General de heces: Sin alteraciones
- EGO, Cristales ++, GR: 25xC, Leucocitos por campo: 15xC, Glucosa:++, Células epiteliales 2xC, Bacterias por campo: incontables. Proteínas: NHR
- Química Sanguínea: Bun: 50mg/dl, CrS: 2mg/dl, Na+ 132, K+, 3, PCR: 43mg/dl

2. ¿Cuál es su impresión diagnóstica hasta el momento?

3. ¿Qué situaciones llevaron a ésta mujer a presentar esta evolución y cuáles son sus características fisiopatológicas?

4. Enumera los criterios diagnósticos que te llevaron a pensar en éste diagnóstico.

5. ¿Cuál sería tu terapia antibiótica indicada y por cuánto tiempo?

6. ¿Qué otros parámetros hemodinámicos habrá que controlar en esta paciente y cómo?

ACTIVIDAD GENERAL

Investigue cuáles son los principales entes etiológicos de las neumonías, meningitis, celulitis y gastroenteritis. En la segunda columna, cuáles son los fármacos de primera, segunda, y tercera línea respectivamente.

Patología	Principales entes causales	Fármacos de 1º, 2º y 3º línea

REFERENCIAS

- Organización Mundial de la Salud/ Organización Panamericana de la Salud. Definición de Infección [Internet]. 2010. [Citado: 24/Diciembre/2021].
- Pérez R., González G., López S., Basulto M. Shock séptico: un reto terapéutico de siempre [Internet]. 2004. [Citado: 24/Diciembre/2021]; 8(4): 140-150.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). [Internet]. Jama Network. 2021 [Citado: 24/ Diciembre/2021]. 2016; 315(8): 801–810.
- Jameson J, Kasper D, Longo D, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J. Harrison Principios de medicina interna. Tomo 2. 20th ed. México D.F.: McGraw-Hill; 2018. p. 2044-2048.
- Gómez-Gómez B, Sánchez-Luna JP, Pérez-Beltrán CF, Díaz-Greene EJ, Rodríguez-Weber FL. Choque séptico. Lo que sabíamos y lo que debemos saber. Med. interna Méx. [revista en la Internet]. 2017 Jun [citado 2021 Dic 15] ; 33 (3): 381-391.
- The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) [Internet]. Jama Network. 2021 [cited 29 October 2021].
- Porth C, Gaspard K. Fundamentos de fisiopatología. 4th ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2015.
- Cristobo-Bravo T, Quirós-Viqueira O, Rodríguez-Bencomo D. Actualización en la detección y manejo de la sepsis en el menor de un año. AMC [Internet]. 2015 Oct [citado 2021 Dic 19];19 (5): 512-527.
- Elguea Echavarría PA, González Sánchez K, Hernández Arrio-la QI, Gutiérrez Salgado G, Flores Ángeles O. Código sepsis: sistemas de respuesta rápida. Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.) [revista en la Internet]. 2019 Jun. 33 (3): 145-149.
- Pérez Catalán I, Roig Martí C, Cubides Montenegro A, Cardenal Álvarez A, Guerrero Jiménez F, Albiol Viñals P. et al . Utilidad pronóstica de la escala qSOFA en pacientes ingresados en un servicio de Medicina Interna por enfermedades infecciosas. Rev. chil. infectol. [Internet]. 2021 Feb. 38 (1): 31-36.
- Gómez Cortés B. Sepsis. Protocolo diagnóstico terapéutico pediatr. 2020;1:153-166. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12_sepsis.pdf
- M. Avilés García, J.C. Figueira Iglesias, A. Agrifoglio Rotaecche, M. Sánchez Sánchez. Bacteriemia, sepsis y shock séptico. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 2018. 12 (52):3066-3075, ISSN 0304-5412, Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.med.2018.03.012>.
- Aubry A, Vieillard-Baron A. Sepsis, shock séptico en el adulto. EMC–Tratado de medicina 2016;20(3):1-6
- A. Rhodes, L. Evans, W. Alhazzani, Mitchell y otros. Guía internacional para el manejo de la sepsis y el shock séptico Actualización de las recomendaciones para el manejo de la sepsis y shock séptico de la “Campaña para la Supervivencia de la Sepsis” Care Med 2017; 45: Número 3. Pag. 486–552
- Manual del CTO de Enfermedades infecciosas, 10ma ed. Madrid: CTO Editorial, D. L. 2014: 1-3.
- Morejón, M, Cue, M. Aspectos a tener en cuenta antes de aplicar una antibioticoterapia [Internet]. Rev Cubana Med Gen Integr; 2005 [actualizado 15 Sep 2011; citado 25 Dic 2021].
- Carrasco, O. Normas y estrategias para el uso racional de antibióticos [Internet]. Rev. Méd. La paz; 2012 [actualizado 14 OCT 2012; citado 25 Dic 2021].
- Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 13th ed. Laurence L. Brunton PhD, editor. México, D.F: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2019. Pág. 965-966.
- P. Lorenzo, Moreno A, Leza JC, Lizasoain I, Moro MA, Portolés A. Velázquez Farmacología Básica y Clínica. 19th ed. Editorial Médica Panamericana, S.A. de C.V., editor. Miguel de Cervantes Saavedra No. 233, Piso 8, Ofna. 801, Col. Grana-da, Delegación Miguel Hidalgo, C.P. 11520 Ciudad de México, México; 2018

20. Cué Brugueras M, Morejón García M. Antibacterianos de acción sistémica: Parte I. Antibióticos betalactámicos. *Rev cuba med gen integral* [Internet]. 1998 [citado el 16 de diciembre de 2021];14(4):347–61.
21. Lorenzo P, Moreno A, Lizasoain I, Portolés A, Leza C, Moro A, et al. Velázquez Farmacología Básica y Clínica. 19th ed. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 2018. p. 717–723.
22. Harrison, Randolph T. Harrison Principios de Medicina Interna. Ed 20. Nueva York: McGraw-Hill; 2018. p.1046-1047
23. Sandoval Paredes José, Sandoval Paz Cindy. Consumo de drogas durante el embarazo. *Horiz. Medicina*. [Internet]. Abril de 2018 [citado 07 de noviembre de 2021]; 18 (2): 71-79.
24. Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 13th ed. Laurence L. Brunton PhD, editor. México, D.F: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2019. P. 1024-1045
25. Alós J-I. Quinolones. *Enferm Infecc Microbiol Clin* [Internet]. 2009 [citado el 16 de diciembre de 2021];27(5):290–7.
26. Camarena JJ, Sánchez R. INFECCIÓN POR *Staphylococcus aureus* RESISTENTE A METICILINA [Internet]. Seimc.org. [citado el 16 de diciembre de 2021].
27. J. Mensa, J. Barberán, P. Llinares, J. J. Picazo, E. Bouza, et al. Guía de tratamiento de la infección producida por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina [Internet]. Seq.es. [citado el 16 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://seq.es/seq/0214-3429/21/4/mensa.pdf>
28. Daptomicina [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [citado el 16 de diciembre de 2021].
29. Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 13th ed. Laurence L. Brunton PhD, editor. México, D.F: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2019. p. 1011-1064.
30. Katzung B. Farmacología Básica y Clínica. 14th ed. McGraw-Hill; 2019. p. 801-807.
31. Lorenzo P, Moreno A, Lizasoain I, Portolés A, Leza C, Moro A, et al. Velázquez Farmacología Básica y Clínica. 19th ed. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 2018. p. 760–787.
32. Le T, Bhushan V. USMLE Step 1 FIRST AID. McGraw-Hill; 2021. p. 187–195.
33. Mandell LA, Wunderink RG. Neumonía. En: Harrison Principios de Medicina Interna. 20a ed. México: McGRAW-HILL EDUCATION; 2018. p. 908-918.
34. Martínez-Vernaza S, Mckinley S, Soto MJ, Gualtero S. Neumonía adquirida en la comunidad: una revisión narrativa. *Unirevistas médicas* [Internet]. Diciembre 2018 [citado el 23 de diciembre de 2021];
35. Cofré J, Pavez D, Pérez R, Rodríguez J. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de la neumonía bacteriana adquirida en la comunidad en pediatría. *Revista chilena de infectología* [Internet]. Agosto 2019. [citado el 23 de diciembre de 2021]
36. Yuste Ara R, del Pozo JL, Carmona-Torre F. Infecciones del tracto urinario. *Medicine—Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, Volume 12, Issue 51, 2018, Pages 3020-3030, ISSN 0304-5412. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.med.2018.03.004>.
37. Gupta K, Trautner BW. Infecciones de vías urinarias, pielonefritis y prostatitis. En: Harrison Principios de Medicina Inter-na. 20a ed. México: McGRAW-HILL EDUCATION; 2018. p. 968-978.
38. Rodrigo Blamey. Meningitis bacteriana aguda. *Revista Médica Clínica Las Condes*, Volume 25, Issue 3, 2014, Pages 534-540, ISSN 0716-8640. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864014700677>
39. Lobo Castro JE. Meningitis bacteriana y viral. *Med. leg. Costa Rica* [Internet]. 2016 Mar [Citado el 22 de diciembre de 2021] ; 33(1): 234-245. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S140900152016000100234&lng=en.