

INFECTOLOGÍA CRÍTICA A DISTANCIA

SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA.

COMITÉ DE INFECTOLOGÍA CRÍTICA.

2009

*MANEJO DE LAS INFECCIONES POR
ORGANISMOS MULTIRRESISTENTES*

MÓDULO TRES.

**INFECCIONES POR *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* RESISTENTE A
LA METICILINA.**

AUTOR: DRA. MERCEDES ESTEBAN



Directores

Dra. Monserrat Lloria

Médica de planta de Terapia Intensiva de adultos del Hospital Nacional Alejandro Posadas. Miembro del comité de Infectología Crítica de La SATI

Dr. Alberto Cremona

Médico Especialista en Terapia Intensiva. Médico Especialista en Terapia Intensiva. Hospital Italiano, La Plata. Miembro del comité de Infectología Crítica de La SATI

Tutores

Dra. Miriam Blanco.

Bioquímica-Microbióloga. Co-directora técnica del Laboratorio de Análisis Clínicos del Hospital Italiano de La Plata (HILP); a cargo del Área de Microbiología del Laboratorio de Análisis Clínicos del Hospital Alta Complejidad en red "El Cruce" SAMIC de Florencio Varela, Docente del Instituto de Enfermería del HILP y participante del Comité de Infectología Crítica de la SATI.

Dra Mariela Paz

Médica Especialista en Terapia Intensiva. Unidad de Traslados de Pacientes Críticos. Hospital Italiano, Bs As. Secretaria del Comité de Infectología Crítica

Dra Rosa Reina

Médica Especialista en Terapia Intensiva. Jefe de Sala del Servicio de Terapia Intensiva Hospital San Martín, La Plata. Presidente del Comité de Infectología Crítica.

Dr Juan Videla

Médico Especialista en Terapia Intensiva. Médico Especialista en Terapia Intensiva. Presidente Comité de Control de Infecciones. Hospital Francisco Javier Muñiz. Miembro del comité de Infectología Crítica de la SATI

Participantes

Dra. Carina Balasini

Médica Especialista en Terapia Intensiva y Medicina Crítica. Médica del Servicio de Terapia Intensiva del HIGA San Martín de La Plata y del Hospital Ignacio Pirovano de Capital Federal. Miembro del comité de Infectología Crítica de la SATI

Dra. Wanda Cornistein

Médica Especialista en Medicina Interna y Enfermedades Infecciosas. Infectóloga Htal Cosme Argerich. Miembro del comité de Infectología Crítica de la SATI

Dr. Javier Desse

Médico Especialista en Medicina Interna. Especialista en Infectología. Médico de Planta HIGA Diego Paroissien, La Matanza. Jefe Infectología Casa Hospital San Juan de Dios, Ramos Mejía. Especializado en Diseño y Gestión en E-Learning. Miembro del comité de Infectología Crítica de la SATI

Introducción

En 1961 se describió la primera cepa de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SAMR). Se observó una diseminación lenta hasta 1980 y a partir de allí el incremento fue constante. Su distribución geográfica siguió un comportamiento irregular. En las terapias intensivas (UTI) de EEUU las infecciones por SAMR aumentaron del 35.9% en 1992 al 64.4% en el 2003. En Europa eran del 16% en 1999 y 24% en el 2004. La prevalencia más alta es en Portugal (54%) y en Italia (43-58%). La prevalencia más baja es en Suiza (2%) y en Francia (3.7%). La adquisición en UTI de este germen multirresistente se debe a un proceso de selección en relación al empleo de antibióticos o por transmisión cruzada. Este germen contiene el cassette cromosómico mec tipos I-III.

Cada vez con mayor frecuencia los pacientes son portadores del SAMR cuando ingresan a UTI. Lo adquirieron en ingresos hospitalarios previos, durante su estadía en centros sociosanitarios o en otros servicios del hospital donde se han colonizado o infectado.

OBJETIVOS

Que el alumno adquiera conocimientos sobre:

- a) Características microbiológicas y cuadro clínico de las infecciones producidas por Cocos (+).
- b) Diagnóstico de las infecciones por Cocos (+)
- c) Tratamiento ATB, adecuándolo a la epidemiología local.
- d) Metodología para la diferenciación y resolución de los diferentes cuadros clínicos de Infecciones graves por Cocos (+)

Infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente adquirido en la comunidad.

Han aparecido cepas de SAMR adquiridas en la comunidad (CA- SAMR). Los estudios epidemiológicos y moleculares demuestran que estas cepas son distintas a las adquiridas en el hospital. En EEUU el CA-SAMR tiene el cassette cromosómico mec tipo IV (clon USA 300) y la mayoría llevan el gen **Panton-Valentine Leucocidina (PVL)**. Esta última es una toxina que lisa las membranas de los neutrófilos e induce la liberación de factores quimiotácticos que promueven la inflamación y la destrucción de tejidos, y produce, por ejemplo, neumonía necrotizante. La mayoría han sido aisladas de infecciones de la piel y de tejidos blandos.

Causa infecciones en huéspedes diferentes, desde niños y adultos sanos y sin contacto con centros de salud, a personas con enfermedades de base y que sí están en contacto con centros de salud. Se han detectado infecciones en neonatos, niños sanos, adultos sanos, embarazadas, puérperas, drogadictos endovenosos, presos, personas que viven en la calle, homosexuales, personas con tatuajes, soldados; muchos grupos más se agregarán a esta lista.

El contacto directo con pacientes infectados, colonizados o con objetos contaminados transmite el CA-SAMR. El contacto estrecho y el compartir objetos parecen ser factores importantes, por ejemplo, entre jugadores de football, en soldados y entre la familia.

Tienen una resistencia a los antibióticos diferente, son susceptibles a un espectro de antibióticos más amplio que los SAMR adquiridos en el hospital. La prevalencia de CA-SAMR entre los SAMR aislados en pacientes hospitalizados fue del 37.3%. Solamente el 0.2% no tenían contacto con centros de salud.

Infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a la Vancomicina.

Han aparecido *S. aureus* con sensibilidad intermedia (SAVI) y resistentes a la vancomicina (SAVR).

El aumento del uso de la Vancomicina aumentará la frecuencia de esta resistencia.

Pronóstico y consecuencias clínicas de las de las infecciones por SAMR.

Los seres humanos son el reservorio natural del *S.aureus*, tanto de los sensibles como del resistentes. Los que están colonizados tienen un riesgo mayor de padecer infecciones. La colonización cruzada se evita si el porcentaje de portadores es bajo.

Recordar: La administración de antibióticos aumenta el riesgo de colonización por SAMR. Los factores que influyen son: el número de antibióticos recibidos, la duración del tratamiento, la frecuencia con que se usan las cefalosporinas y las fluoroquinolonas.

Hay discrepancias con respecto al pronóstico de las infecciones por SAMR. Los factores que confunden son las diferencias en las poblaciones estudiadas: la duración de la estadía en UTI cuando se produce la infección, los procedimientos invasivos que requirió cada paciente, la severidad de la enfermedad al ingreso, el tratamiento antibiótico adecuado para tratar SAMR Y SAMS.

Los pacientes infectados por SAMR están más graves y son más viejos, y la mortalidad será mayor por sus enfermedades de base.

Tener presente: La consecuencia más importante de las infecciones por SAMR es el aumento del uso de la Vancomicina, que lleva al aumento de estafilococos con resistencia intermedia a este antibiótico y a la presencia de enterococos resistentes a la Vancomicina.

●INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS

Las lesiones que produce el CA-SAMR van desde impétigo a fascitis necrotizante, que es una infección muy severa que amenaza la vida. La celulitis y los abscesos son las formas más frecuentes. Se presentan con abscesos el 50%-75% de los casos y con celulitis el 25%-50%. Se observa recurrencia de estas infecciones, debido a la alta frecuencia de colonización entre estos pacientes.

La miositis y la piomiositis son poco frecuentes, comprometen la pelvis y las extremidades inferiores. Se acompañan de fiebre, dolor, leucocitosis y no elevan la CPK. Algunos pacientes tienen bacteriemia y shock séptico. Se requiere habitualmente drenaje quirúrgico.

Hay una forma subaguda de fascitis necrotizante que se produce en pacientes de edad media, asociada a enfermedades como hepatitis C o diabetes o en adictos endovenosos. El diagnóstico de fascitis necrotizante se realiza sólo en el 50% previo a la cirugía.

Es poco frecuente de observar el síndrome Toxic-shock, el síndrome de Waterhouse-Friderichsen y la púrpura fulminante.

Requieren internación del 16% al 44 % de los casos de los adultos. La evolución de los pacientes a los 30 días no es diferente en los pacientes con SAMS o CA-SAMR.

El 80% de los pacientes requieren drenaje quirúrgico.

La clínica y la epidemiología no nos permiten discriminar entre SAMS y CA-SAMR, o sea que en áreas geográficas con alta prevalencia de CA-SAMR , el tratamiento empírico debe cubrir al CA-SAMR.

•INFECCIONES DE LAS HERIDAS QUIRURGICAS.

Importante:

-Si las estructuras profundas de las heridas no están comprometidas, la liberación de los puntos, las limpiezas repetidas y la administración de antibióticos durante 7-10 días produce la curación.

-Si la infección compromete estructuras profundas, como hueso o materiales extraños, ejemplo prótesis, la remoción del material extraño es necesario y los antibióticos se administran durante 4-6 semanas.

La evolución de las heridas es dependiente de las comorbilidades del paciente, se retarda la curación si hay insuficiencia vascular y en la diabetes.

Las infecciones de las prótesis vasculares por SAMR ocurren en el post-operatorio temprano.

•NEUMONIA GRAVE DE LA COMUNIDAD.

Hasta hace poco la neumonía debida a *S. aureus* adquirida en la comunidad representaba el 1%-5% del total y ocurría en pacientes con influenza y edad avanzada.

La infección por CA- SAMR PVL positivo ha surgido como una infección importante en la comunidad., puede producir neumonía y empiema. Su frecuencia dentro de las neumonías graves de la comunidad va desde el 4.1% al 24.4% según las series. Los pacientes son jóvenes o adultos previamente sanos. Los síntomas respiratorios son severos, hemoptisis, fiebre alta e hipotensión arterial. La radiografía de tórax muestra infiltrados multilobulares y cavitaciones. El 81% de los pacientes requirió internación en UTI y el 62% requirió intubación. La mortalidad fue del 29%

•NEUMONIA NOSOCOMIAL.

La neumonía asociada a ventilación mecánica es la infección nosocomial más frecuente en UTI. El 10-20% de los pacientes con ARM por más de 48 hs. adquiere esta infección.

Recordar: Es la causa de la indicación de la mitad de los antibióticos en UTI. Prolonga la duración de la ARM , la estadía en UTI y la mortalidad.

Como la asistencia respiratoria mecánica es un procedimiento frecuente y prolongado en pacientes añosos y crónicamente enfermos, ha aumentado la frecuencia de neumonía debida a SAMR, o sea que son pacientes añosos, debilitados y en ARM.

Actualmente representa del 20% al 40% de las neumonías adquiridas en el hospital.

Si la neumonía es causada por SAMR la mortalidad atribuible supera el 25%.

Bacteriemia Nosocomial en UTIA

Micrororganismos Gram (+)	Porcentaje	Referencia bibliográfica
S aureus, S coagulas negativo, Enterococo	41.5%	Rello y col.
S aureus, S coagulas negativo, Enterococo	52.5%	Garrouste-Orgas y cols.

Principales orígenes de las bacteriemias nosocomiales en la UTIA

	Rello y cols	Garrouste-Orgas y cols
Catéter intravascular	35%	20.2%
Origen desconocido	27%	32.7%

RESPUESTA SISTEMICA DE LA BACTERIEMIA (Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J y cols. Bacteremia and severe sepsis in adults: a multicenter prospective survey in ICU and wards of 24 hospitals. Am J Respir Crit Care Med 1996,145:617-624)

Relacionada a catéteres.

Número de casos: 219

<i>Sepsis</i>	<i>Sepsis grave</i>	<i>Shock séptico</i>
68.5%	18.7%	12.8%

Origen desconocido

Número de casos: 166

Sepsis	Sepsis grave	Shock séptico
69.3%	12.6%	18.1%

●BACTERIEMIA PRIMARIA Y RELACIONADA A CATETERES.

La bacteriemia ocurre 7.4 veces con más frecuencia en la UTI que en los pacientes ingresados en planta. La tasa de bacteriemias en UTI es de 5.2 episodios por cada 100 pacientes y en una sala convencional 0.7 episodios cada 100 pacientes.

Recordar que el 25% de todas las infecciones nosocomiales ocurren en los pacientes ingresados en UTI.

Aproximadamente el 40% de los pacientes de UTI con bacteriemia nosocomial presentan como manifestación inicial una sepsis grave o shock séptico.

El riesgo de bacteriemia aumenta con el tiempo de estadía en UTI: es del 39% después de la primera semana, del 75% después de 14 días, y del 100% después de una estadía superior a cinco semanas.

Los microorganismos grampositivos representan casi la mitad de todos los microorganismos que causan bacteriemia en UTI, y se asocian preferentemente a la utilización de catéteres intravasculares y a tratamientos antibióticos frente a microorganismos gramnegativos, que produce una selección a favor de los grampositivos.

Las enfermedades que se han asociado con un mayor riesgo de presentar bacteriemia son: neoplasias hematológicas y sólidas, la diabetes, insuficiencia renal crónica y en hemodiálisis, hepatopatía crónica, inmunodeficiencias, pérdida de la barrera cutánea normal.

En UTI las maniobras invasivas de tratamiento y monitoreo, como colocación de catéteres intravasculares, sondas vesicales, endoscopías, drenaje percutáneo o quirúrgico de infecciones intraabdominales son causa de bacteriemia.

•PRONÓSTICO

Recordar:

La mortalidad atribuible directamente a la bacteriemia nosocomial es del 27%.

Los factores asociados a mayor mortalidad en los pacientes con bacteriemia son la edad, la gravedad de la enfermedad de base, y la no adecuación del tratamiento antibiótico.

Otros factores que influyen son: la infección primaria que causa la bacteriemia., la infección debida a microorganismos multirresistentes y a la gravedad de la respuesta sistémica desencadenada. **Las bacteriemias asociadas a sepsis grave y shock séptico se asocian con una mayor mortalidad.** Ciertos microorganismos como el *S. aureus* producen con mayor frecuencia sepsis grave y shock séptico y mayor riesgo de muerte.

•ENDOCARDITIS INFECCIOSA AGUDA.

La incidencia de endocarditis aguda por *S. aureus* ha aumentado en los últimos 15 años. El uso de tecnologías nuevas, como el uso de catéteres endovenosos y el implante de prótesis dieron como resultado el aumento de las bacteriemias nosocomiales por *S. aureus* y por lo tanto más riesgo de endocarditis.

Otros factores de riesgo son: alimentación parenteral, cirugías, internación en áreas de cuidados críticos, quemaduras extensas: hemodiálisis e inmunosupresión.

La endocarditis nosocomial se define como la presencia de endocarditis a partir de las 48 horas de internación o luego de un procedimiento intrahospitalario en las últimas 4 semanas.

Los pacientes que presentan esta complicación son más añosos y predomina el sexo femenino.

Recordar que: La causa más frecuente son los dispositivos vasculares infectados, siendo el foco en el 50% de los casos.

La enfermedad se manifiesta en forma grave, en ocasiones fulminante, es frecuente la presencia de focos metastáticos y provoca una rápida destrucción valvular. Compromete la válvula mitral con mayor frecuencia que la aórtica.

Tener presente:

-La morbilidad es del 43% aproximadamente.

-Es una emergencia infectológica.

-Iniciar el tratamiento tempranamente.

-Los métodos diagnósticos son similares a los de otro tipo de endocarditis.

La endocarditis derecha se observa con mayor frecuencia en drogadictos endovenosos, aunque no exclusivamente. Produce embolias en el 60% de los casos.

●MENINGITIS

POST-NEUROQUIRURGICA.

La frecuencia de meningitis post-craniotomía por resección de tumores o post-traumatismo es poco frecuente y varía del 0.5% en las cirugías limpias al 6% en los procedimientos limpios-contaminados. Se excluyen los pacientes con shunts y con drenaje externo de LCR. El 45% de las meningitis nosocomiales son post-quirúrgicas, pero otros procedimientos como la anestesia epidural y la colocación de bombas intratecales para la administración de medicación pueden también ser la causa. El 60-70% de los casos los responsables son los Bacilos Gram Negativos y luego el *S. aureus* le sigue en frecuencia. Esta complicación se manifiesta dentro de los primeros 7 a 10 días de la cirugía. Los síntomas son: cefalea, náuseas, vómitos, fiebre y alteración del nivel de conciencia. Es difícil diagnosticar meningitis debido a los signos neurológicos que tiene el paciente por su enfermedad de base.

El diagnóstico definitivo se realiza con el análisis físico-químico y el cultivo del LCR.

La mortalidad atribuible directamente a la meningitis es 2.5-15%. Los factores predictivos de mortalidad fueron una glucorraquia < 30 mg/dl y una puntuación elevada en la escala APACHE.

Tener presente: Como hay dificultades para hacer el diagnóstico exacto, y la morbimortalidad está aumentada si se retarda el tratamiento, cuando se sospecha el diagnóstico por la clínica y las características del LCR, se inicia el tratamiento y si luego de 2 ó 3 días el LCR da cultivo negativo se suspende el mismo.

●MEDIASITINIS.

Luego de la cirugía cardiotorácica, las infecciones profundas de la herida esternal y las infecciones del esternón, se extienden fácilmente al mediastino. La mortalidad es alta: del 14% al 41%. Los pacientes requieren procedimientos quirúrgicos repetidos. El *S.aureus* es el germen que se aísla con más frecuencia, seguido por el *S. epidermidis* (SE) y el *Enterococo*.

Esta complicación se presenta de 7 a 15 días del post-operatorio. La inestabilidad y la dehiscencia del esternón son indicadores de infección profunda. La mediastinitis puede estar asociada a empiema y a pericarditis por extensión directa de la infección.

●**TRATAMIENTO.**

La meticilina se comenzó a utilizar en 1959 para tratar las infecciones causadas por *S.aureus* resistente a la penicilina. Y luego aparecieron cepas resistentes a la meticilina. La resistencia a la meticilina se debe a la adquisición de un elemento genético grande conocido como cassette cromosómico mec (SCCmec) que lleva el complejo genético mec y varios genes resistentes contra antibióticos no beta lactámicos.



ANTIBIOTICOS PARA TRATAR SAMR.

ANTIBIOTICO	MEC DE ACCION	VIDA MEDIA	DOSIS
VANCOMICINA	INH SINTESIS DE LA PARED CEL	6-12 hs	15 mg/Kg c/ 12 hs
LINEZOLIDE	INH SÍNTESIS DE PROTEINAS DE RIBOSOMAS	5 hs	600 mg c/ 12 hs
DAPTOMICINA	DESPOLARIZACION DE LA MEMBRANA	9 hs	4 mg/kg c/ 24 hs
TIGECICLINA	INH SINTESIS DE PROTEINAS DE RIBOSOMAS	40 hs	DOSIS INICIAL:100 mg LUEGO:50 mg c/ 12 hs

La **vancomicina** es uno de los antibióticos más utilizados en USA para el tratamiento de las infecciones serias por gram-positivos, incluyendo al SAMR. La fase de distribución es de 30 min a 1 hora y la vida media de 6 a 12 horas. La penetración a los tejidos es variable y puede ser afectada por la inflamación y por enfermedades. En la meningitis las concentraciones en LCR aumentan a 6.4 mg/L y la penetración en la piel es más baja en los diabéticos. La concentración de Vancomicina en el tejido pulmonar va desde el 5% al 41% de las concentraciones séricas. Las dosis de Vancomicina deben ser calculadas con el peso actual. La infusión continua no mejora la evolución del paciente, comparado con las dosis intermitentes. La vancocinemia en valle, tomada justo antes de la próxima dosis es la manera más exacta y cómoda de monitoreo. El nivel estable se logra luego de 4 dosis.

Se recomienda el monitoreo a los pacientes que reciben dosis altas, los que tienen alto riesgo de desarrollar nefrotoxicidad, los que tienen función renal inestable (deterioran o mejoran) y los que reciben más de 5 días de tratamiento.

A los pacientes hemodinámicamente estables se recomienda realizar vancocinemia semanalmente y con más frecuencia o diariamente a los pacientes hemodinámicamente inestables. **Si la concentración de Vancomicina es < 10 mg/L pueden desarrollarse cepas con sensibilidad intermedia a la Vancomicina.** Para las infecciones severas: bacteriemia, endocarditis, osteomielitis, meningitis y neumonía intrahospitalaria la vancocinemia en valle recomendada es de 15-20 mg/L. Para alcanzar concentraciones del antibiótico rápidas en los pacientes graves, puede administrarse una dosis de carga de 25-30 mg/kg. El período de infusión debe durar por lo menos 1 hora, para evitar la aparición del síndrome del hombre rojo, y si la dosis es superior a 1g la infusión se debe extender a 1.5-2 horas. La frecuencia de nefrotoxicidad cuando no se administran otras drogas nefrotóxicas es del 5-7%. Cuando se combina con aminoglucósidos la nefrotoxicidad aumenta 3-4 veces. Se define como nefrotoxicidad el aumento como mínimo 2 o 3 veces consecutivas de la creatinina, después de muchos días de terapia con Vancomicina (se define como un aumento de la creatinina el incremento de 0.5 mg/dl o más del 50% del basal). Los factores de riesgo para desarrollar insuficiencia

renal son la edad avanzada, tratamientos largos y concentraciones séricas entre 30-65 mg/L.

El **Linezolid** es una oxazolidinona, una nueva clase de antibióticos, que inhibe el crecimiento bacteriano al unirse al ARN del ribosoma bacteriano, al 23S de la subunidad 50S y bloquea la formación del complejo 70 S, que es esencial para el proceso de translación bacteriana. Se puede administrar por vía oral o endovenosa. La dosis es 600 mg 2 veces por día. Tiene buena penetración a los pulmones, piel, músculos, LCR y huesos. Se elimina por vía renal y por el tracto gastrointestinal. Es un antibiótico efectivo contra los cocos Gram positivos multirresistentes, SAMR, *S. aureus* con resistencia intermedia y resistente a la vancomicina y el enterococo metilino resistente. Los efectos adversos, además de los comunes, náuseas, vómitos, diarrea y rush, pueden ser serios. Los más frecuentes son: anemia, leucopenia y trombocitopenia, pero también puede producir: acidosis láctica, neuritis óptica, neuropatía periférica, convulsiones y un síndrome símil serotonina. **En general estos efectos adversos graves se producen luego de la administración prolongada del antibiótico, más de 2 semanas.**

ANTIBIÓTICOS PARA TRATAR CA-SAMR

ANTIBIÓTICO	DOSIS
TMP-SMX	TMP 10/mg/kg/día
	SMX 50/mg/kg/día
RIFAMPICINA	600-900 mg/día
GENTAMICINA	3 mg/kg/día
CLINDAMICINA	16-20 mg/kg/día
TETRACICLINAS	250-500 mg c/ 6 hs
DOXICICLINA	100 mg c/12hs

Las cepas de **CA-MRSA** son susceptibles a **TMS-SMX**, rifampicina y gentamicina. La mayoría de las cepas son susceptibles a la clindamicina y a las tetraciclina.

La **clindamicina** y el **linezolid** suprimen la formación de PVL, alfa hmolisinas y la toxina I. El nivel de toxinas con el uso de vancomicina es comparable a las muestras controles no expuestas a antibióticos. La supresión de la producción de toxinas puede correlacionarse con mejor pronóstico. La vancomicina sola no es el tratamiento óptimo para esta neumonía. La combinación de vancomicina con **clindamicina** o linezolid está asociada a mejor pronóstico.

El tratamiento de las endocarditis de válvulas nativas es vancomicina 15 mg/kg cada 12 horas durante 6 semanas. El empleo de gentamicina y rifampicina es opcional. La dosis de gentamicina es 3 mg/kg/día en tres dosis durante 3 a 5 días. La gentamicina produce sinergia, acorta el período de bacteriemia, con el fin de minimizar el daño endocárdico y el riesgo de desarrollar focos secundarios. Esta asociación no mejora el

índice de sobrevida que se logra con monoterapia. La **rifampicina** se reserva para pacientes con baja actividad bactericida del suero para vancomicina o si se presentan complicaciones supuradas locales: Abscesos del anillo o miocárdicos o a distancia: osteomielitis, artritis, meningitis o abscesos viscerales.

En las endocarditis de válvulas protésicas a la vancomicina se agregan la **rifampicina** durante toda la duración del tratamiento y la **gentamicina** durante los primeros 15 días.

- Neumonía de la comunidad: antibióticos contra SAMR PVL- positivo y que tengan la habilidad de inhibir la producción de toxinas, **linezolid** o **clindamicina** más **vancomicina**.
- La neumonía asociada a asistencia respiratoria mecánica se trata 14 días con **vancomicina**.
- La osteomielitis o la infección de prótesis se tratan con **Vancomicina** de 4 a 6 semanas.
- La mediastinitis se trata con **Vancomicina** endovenosa de 4-6 semanas.
- La meningitis post-quirúrgica se trata con vancomicina o **teicoplanina** más **rifampicina**. Como los glicopéptidos penetran poco en el LCR, si el paciente no responde con el tratamiento sistémico, se debe instilar vancomicina intraventricular (10 mg cada 3 días) a través de un catéter ventricular.

•MEDIDAS PARA EL CONTROL DE INFECCIONES EN UTI.

Del 8-10% de los pacientes que ingresan a UTI están infectados o colonizados por SAMR. Estos pacientes son un reservorio para la diseminación en UTI. Se debe hacer un screening de rutina al ingreso.

Los factores asociados a la colonización son: haber recibido antibióticos, hospitalización prolongada, cirugía, admisión en terapia intensiva, residir en un geriátrico y convivencia con un paciente colonizado o infectado con SAMR.

El *S.aureus* tiene un nicho preferencial que son las fosas nasales anteriores. La portación nasal se ha transformado en un modo de persistencia y contaminación por este germen.

- Identificar los reservorios y tomar las precauciones de contacto y aislamiento.
- Los trabajadores de la salud también pueden estar colonizados.
- Lavado de manos.

Recordar:

- El modo de transmisión más importante es a través de las manos.
- La higiene de las manos es fundamental.
- El porcentaje de colonización puede reducirse en un tercio si la higiene de las manos aumenta del 40% al 70%.
- No olvidar la contaminación del ambiente, ya que el estafilococo puede vivir de 1 a 5 días en materiales hospitalarios comunes, y de 50 a 90 días en plásticos.
- Las medidas de control agresivas demostraron tener costo-beneficio.

CONCLUSIONES.

La gravedad de las enfermedades que motivan el ingreso a UTI, la utilización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos, la contaminación de los dispositivos artificiales, el mal cumplimiento de las técnicas básicas de control de infección (lavado de manos, medidas de barrera) y la prevalencia de microorganismos multirresistentes son los principales factores implicados en la elevada tasa de infección nosocomial que se observa en las UTI.

La incidencia de infección nosocomial por SAMR en los pacientes en la UTI se usa para determinar la calidad de las medidas de control de infecciones.

STHAPHYLOCOCCUS COAGULASA NEGATIVOS.

De los *S. coagulasa negativos*, el *S. epidermidis* (S E) es el que tiene mayor prevalencia. Estas bacterias colonizan la piel y las mucosas y constituyen del 65% al 90% de todos los estafilococos aislados.

El *S. epidermidis* puede ser un germen contaminante o puede causar infecciones. Estos gérmenes pueden ser multirresistentes (SEMR). La resistencia a la penicilina, los macrólidos, las tetraciclinas, la TMP-SMX y los aminoglucósidos se ha asociado a plásmidos específicos. Estos plásmidos pueden ser transferidos por conjugación a otro *S. epidermidis* y a *S. aureus*. Esto puede explicar el rápido aumento de la resistencia de estos gérmenes aislados en hospitales. Además el uso de antibióticos en el hospital en gran escala produce presión de selección.

Tiene la capacidad de adherirse a las superficies plásticas, ya sea de los catéteres endovasculares como de las prótesis, y luego formar un **biofilm que protege a los gérmenes de la fagocitosis y dificulta la erradicación por parte de los antibióticos de las microcolonias adheridas.**

Las infecciones por SEMR se adquieren en el hospital, excepto algunas infecciones de los catéteres de diálisis peritoneal.

El personal y los pacientes son el reservorio de este germen.

Durante la cirugía se produce la contaminación de las prótesis, los accesos vasculares durante su inserción, con la manipulación posterior y por la contaminación de las puertas de acceso a los mismos.

El *S. epidermidis* es resistente a múltiples antibióticos y la resistencia a la meticilina se observa en más del 80%. El gen de la resistencia a la meticilina (mec A) es idéntico al del *S. aureus*.

Además de a los B lactámicos, en el 50% de los casos este germen es resistente a: eritromicina, clindamicina, trimetoprima-sulfametoxazol, gentamicina y ciprofloxacina.

Tienen grado variado de resistencia a los siguientes antibióticos: rifampicina, tetraciclinas, cloranfenicol y fluoroquinolonas.

El *S. epidermidis* puede producir B lactamasas.

La mayoría de estos gérmenes son susceptibles a los siguientes antibióticos: vancomicina, minociclina, linezolid y daptomicina.

•BACTERIEMIA RELACIONADA A CATETERES.

Como el *S. coagulasa negativo* es un germen que coloniza la piel, para considerarlo como causante de la bacteriemia y no contaminante se debe aislar en 2 ó más hemocultivos. Un solo hemocultivo positivo casi siempre es contaminación. Hay que sacar varios hemocultivos y de distintas venas.

Los hemocultivos positivos para este germen se consideran contaminantes en el 25% al 74% de los casos. Recordar que el porcentaje general de contaminación de los hemocultivos para otros gérmenes es del 1% al 3%.

En las áreas del hospital donde se usan catéteres endovasculares (catéteres de alimentación parenteral, vías periféricas, vías centrales, catéteres para plasmaféresis o hemodiálisis, catéteres de Swan Ganz) con mucha frecuencia, el SEMR es la causa más común de bacteriemia.

Hay que poner mucha atención y seguir estrictamente las normas de asepsia durante la colocación de los accesos vasculares, el manejo posterior de los mismos y el cuidado del sitio de inserción (limpieza con clorhexidina y cambio de gasas).

Los catéteres pueden estar infectados sin tener evidencia de eritema, ni secreción purulenta en el sitio de inserción y puede haber bacteriemia con pocos síntomas.

●CATETERES DE DIALISIS PERITONEAL.

La diálisis peritoneal ambulatoria crónica es una alternativa para pacientes con insuficiencia renal crónica.

El 40% puede desarrollar peritonitis en el primer año. La incidencia varía entre 0.5 a 6.3 episodios por paciente y por año.

Se diagnostica por la presencia de dolor abdominal, fluido turbio con más de 100 glóbulos blancos por mm³, la mayoría polimorfonucleares y cultivo positivo. El SEMR se aísla en el 17% al 50% de los casos. Hay un aumento de la frecuencia del SEMR en esta complicación.

●ENDOCARDITIS BACTERIANA.

Las infecciones de válvulas nativas por este germen son poco frecuentes, **representan del 5% al 8% del total de las endocarditis**. Las presentaciones agudas representan el 26% de los casos. Los factores predisponentes son: presencia de catéteres endovenosos, shunts ventrículo-auriculares, alimentación parenteral, internación en terapia intensiva, quemaduras extensas, hemodiálisis e inmunosupresión. Los focos primarios más frecuente son los dispositivos endovasculares infectados en el 50% de los casos. La mortalidad se produce entre el 36% y el 43% de los casos. Las complicaciones neurológicas se presentan en el 23% de los pacientes. Es frecuente que produzcan abscesos del anillo valvular y requieren reemplazo de la misma el 51% de los casos.

En las endocarditis de válvulas protésicas el SE es la causa en el 40% de los casos. La endocarditis se manifiesta durante el primer año después de la cirugía. La contaminación de la válvula se produce durante la cirugía. Es poco frecuente que provoque embolias periféricas. La fiebre persistente durante el tratamiento o la disfunción de la válvula son complicaciones que se observan en el 80% de los casos. Son frecuentes los abscesos del anillo valvular y provoca dehiscencia de la válvula o arritmias. El 87% son causadas por SEMR. **Sospechar esta complicación en presencia de fiebre, hemocultivos positivos y disfunción valvular.**

●INFECCIONES DE LOS SHUNTS V-A Y V-P.

Los shunts para pacientes con hidrocefalia se infectan en el 27% de los casos. Y en el 50% de los casos la infección se debe a SEMR.

Los signos de infección son fiebre, disfunción del shunt o infección de la herida quirúrgica.

El SEMR puede causar meningitis postneurocirugía, pero para considerar a estos gérmenes como causantes de la misma se requiere que sean aislados en forma repetida en varias muestras.

●**VENTRICULITIS ASOCIADA A DRENAJE VENTRICULAR EXTERNO.**

Los catéteres se utilizan para el monitoreo de la presión intracraneana o para el drenaje de LCR. La complicación más importante es la ventriculitis. El riesgo de desarrollar ventriculitis es más bajo en los primeros 5 días y luego aumenta.

La frecuencia de infección es muy variada del 4% al 40% y está directamente relacionada con el cumplimiento de las técnicas de asepsia, tanto en la colocación, como en el mantenimiento.

Los gérmenes más frecuentes son los SEMR, seguidos por los SAMR. La fiebre está siempre presente y muchas veces es el único signo, puede haber deterioro neurológico. Las características del líquido son variables, ya que la respuesta inflamatoria puede ser importante o mínima. El diagnóstico definitivo lo da el cultivo del mismo germen en 2 muestras de LCR.

●**OSTEOMIELITIS.**

La osteomielitis del esternón post quirúrgica es una complicación poco frecuente, se presenta en el 1% al 4.5% de las cirugías cardiorácicas. La frecuencia debida a SE es del 16% al 57% de estas infecciones.

Los factores de riesgo para que esta infección se desarrolle son: obesidad, diabetes, estadía prolongada en el hospital previo a la cirugía, cirugía de urgencia, reexploración, el uso del balón de contrapulsación y asistencia respiratoria prolongada en el pos-operatorio.

Si hay una infección profunda de la herida esternal se asume que hay osteomielitis.

Los síntomas son: fiebre, eritema de la herida y dolor condroesternal persistente.

Esta complicación se presenta dentro de los 30 días de la cirugía.

Hay que hacer el debridamiento quirúrgico y generalmente son necesarias varias cirugías. La mortalidad es del 35% al 75%.

●INFECCIONES DE LAS PROTESIS ARTICULARES.

Las prótesis de cadera y de rodilla se infectan aproximadamente del 2.5% al 5%. El SEMR es responsable en el 19% al 37.5% de los casos.

El 56% de las infecciones se diagnostican después de un año de colocada la prótesis. La infección se adquiere durante la cirugía. Los pacientes tienen fiebre, dolor, edema, infección de la herida y dislocación de la prótesis. El diagnóstico definitivo se realiza mediante examen directo y cultivo del material obtenido por punción, biopsia del hueso o durante la cirugía.

Importante: El tratamiento es la remoción de la prótesis, debridamiento del hueso infectado (la osteomielitis está siempre presente), y la antibioticoterapia.

●INFECCIONES DE LAS PROTESIS VASCULARES.

Estas infecciones se adquieren durante la cirugía. Las infecciones son más frecuentes en by pass aorto femoral y femoropoplíteo porque las incisiones quirúrgicas son en la ingle. Las menos frecuentes se dan en los by pass aorto ilíacos. Se sospecha infección de las prótesis cuando hay complicaciones vasculares en las mismas: aneurisma en la anastomosis, formación de pseudoaneurismas, fístulas vásculo-entéricas con sangrado gastrointestinal. Habitualmente los signos de sepsis están ausentes.

El tratamiento es el reemplazo de la prótesis, drenaje de los abscesos locales y tratamiento antibiótico.

●INFECCIONES OCULARES.

Se produce endoftalmitis después de la cirugía ocular, en especial luego del implante de lentes o extracción de cataratas, post traumatismo y en drogadictos.

El diagnóstico se realiza mediante el examen físico, la ecografía ocular y el examen directo y el cultivo de la aspiración del vítreo.

El tratamiento consiste en administrar antibióticos sistémicos e intravítreo.

●INFECCIONES URINARIAS.

Puede producir infecciones urinarias en pacientes internados y con complicaciones del tracto urinario. El 50% tienen colocada una sonda vesical y antecedentes de cirugía

reciente del tracto urinario, trasplante renal, vejiga neurogénica, cálculos o uropatía obstructiva. Sólo representan menos del 5% de los cultivos de pacientes internados.

●TRATAMIENTO.

Las bacteriemias por catéter se tratan con antibióticos y la remoción del catéter.

La endocarditis bacteriana tiene tratamiento médico y quirúrgico. Tratamiento antibiótico: vancomicina iguales dosis y duración del tratamiento que para endocarditis por SAMR. El agregado de gentamicina, rifampicina o ambos antibióticos mejoran los porcentajes de curación.

La profilaxis antibiótica con vancomicina durante la cirugía cardíaca se recomienda en instituciones que tienen alta incidencia de endocarditis y de heridas de estereotomía causadas por SE.

Para las infecciones de shunts el tratamiento de elección es la vancomicina. Se recomienda retirar el material infectado y colocar una derivación ventricular externa.

El LCR debe ser cultivado a intervalos regulares para asegurarse que se ha esterilizado.

Para las ventriculitis los antibióticos pueden administrarse por vía intraventricular a través del catéter y luego clampearlo 15 minutos. La dosis de vancomicina instilada es de 5- 20 mg, dependiendo del volumen de distribución. **La frecuencia de la dosis depende del volumen de LCR que drene en 24 hs. Si dreña < de 50 ml/ día, se administra cada 3 días, si dreña entre 50 y 100 ml, se da día por medio y si es entre 100 y 150 ml la administración es diaria.**

CONCLUSION

Como la contaminación de un cultivo por este germen es posible, los criterios deben ser más estrictos que con otros gérmenes. La recolección de las muestras y el Gram directo del material infectado son muy importantes.

ENTEROCOCO RESISTENTE A VANCOMICINA.

Este germen ha surgido recientemente como un patógeno nosocomial importante, en especial en terapia intensiva. Los fenotipos VANA y VANB son los que se aislaron con mayor frecuencia en los pacientes.

Hasta hace poco tiempo del 80% al 90% de los **enterococos** aislados en los laboratorios de microbiología correspondían a ***Enterococo faecalis***. El ***Enterococo faecium*** era del 5% al 10% de los aislamientos. La incidencia de ***E. faecium*** multirresistente ha aumentado en los hospitales. En USA y en los pacientes en UTI la proporción de **enterococo** resistente a la vancomicina fue el 28.5%. La resistencia para el ***E. faecalis*** fue del 3.9% y para el ***E. faecium*** fue del 65.8 %.

También ha aumentado la frecuencia de este germen resistente en pacientes que no están internados en UTI. El habitat mayor es el tracto gastrointestinal de los pacientes.

Tener presente: La bacteriemia por enterococo multirresistente tiene una mortalidad del 42% al 68%, se produce en pacientes muy debilitados y puede ser parte de una bacteriemia polimicrobiana.

La resistencia a la vancomicina es un factor predictor independiente de mortalidad. La resistencia a muchos antibióticos hace que estos gérmenes sobrevivan y proliferen en pacientes que reciben antibióticos. Tienen la capacidad de adherirse a las válvulas cardíacas y a las células epiteliales renales, por eso producen endocarditis e infecciones urinarias.

El **enterococo** se encuentra frecuentemente en cultivos de infecciones intraabdominales y pelvianas. Su rol en estas infecciones no está definido, su crecimiento está facilitado por la presencia de otros gérmenes o productos de otros gérmenes como el ***Bacteroides fragilis***. El **enterococo** actúa sinérgicamente con otras bacterias en la sepsis intraabdominal y aumenta la morbimortalidad.

Las infecciones por este germen ocurren en pacientes hospitalizados, en pacientes en hemodiálisis crónica o con diálisis peritoneal. Los enterococos se han aislado en las manos del personal y en utensilios del hospital y en hogares de ancianos.

Recordar: Primero coloniza el tracto gastrointestinal, en ocasiones la piel y el periné, y luego produce infecciones en estos pacientes. Una vez colonizados, pueden ser portadores por meses o aún por años.

Los factores de riesgo para adquirir una infección nosocomial por **enterococo** vancomicina resistente son: colonización gastrointestinal, enfermedad de base grave, estadía prolongada en el hospital, cirugía previa, insuficiencia renal, neutropenia, trasplante, en especial de hígado y de médula ósea, presencia de catéteres urinarios y

vasculares, internación en terapia intensiva, tratamiento previo con **vancomicina**, **cefalosporinas**, **aminoglucósidos**, **imipenem** o **ciprofloxacina**. Los antibióticos antianaeróbicos parecen potenciar la colonización intestinal.

●INFECCIONES URINARIAS.

Las infecciones urinarias son adquiridas en el hospital y están asociadas a sondas vesicales o a instrumentación.

●BACTERIEMIA.

Las bacteriemias nosocomiales por **enterococo** son generalmente polimicrobianas. Estas bacteriemias son frecuentemente transitorias y autolimitadas. Si el shock está presente, está asociado a bacilos Gram negativos.

●INFECCIONES INTRAABDOMINALES Y PELVIANAS.

La peritonitis pura por **enterococo** se ve ocasionalmente como una complicación de la cirugía abdominal y los traumatismos abdominales.

MEDIDAS PARA EL CONTROL DE LAS INFECCIONES EN UTI.

- El modo de transmisión son las manos del personal.
- La colonización gastrointestinal precede a la infección.
- Limitar el uso inapropiado de vancomicina.
- Aislar a los pacientes colonizados.

TRATAMIENTO.

El *Enterococo faecium* resistente a la **vancomicina**, tratado con **linezolid** presenta los siguientes porcentajes de curación de acuerdo al sitio de infección: tracto urinario: 92%, infecciones intraabdominales: 91.4%, infecciones de piel y tejidos blandos: 79.3%, bacteriemia: 78%, endocarditis: 76.9%, osteomielitis: 75%, e infecciones del tracto respiratorio inferior: 75%.

Algunos **enterococos** son sensibles a la **teicoplanina**, pero para que no desarrollen resistencia intratratamiento se asocian con un **aminoglucósido**.

Se han utilizado antibióticos nuevos como el **quinupristin-dalfopristin**, pero han surgido cepas resistentes. Ante esta eventualidad se agrega al tratamiento **doxiciclina**. La **daptomicina** ya está en el mercado y se puede utilizar, habrá que evaluar si desarrolla resistencia.

CONCLUSION.

Las infecciones con gérmenes multirresistentes tienen mayor morbilidad y mayor mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1- Burton d, Edwards J, Horan T. Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Central Line Associated Bloodstream Infections in US Intensive Care Units, 1997-2007. JAMA 2009; 301:727-736.
- 2- Falagas M, Vardakas K. Benefit-Risk Assessment of Linezolid for Serious Gram-Positive Bacterial Infections. Drug Safety 2008; 31 (9): 753-766.
- 3- Han S H, Chin B S, Lee H S. Recovery of both vancomycin-resistant enterococci and methicillin-resistant S. aureus from cultures of a single clinical specimen from colonized or infected patients. Infect Control Hosp. Epidemiol 2009; 30 (2):130-8.
- 4- Liakopoulos V, Petinaki F, Efthimiadi G. Clonal relatedness of methicillin-resistant coagulase-negative Staphylococci in the hemodialysis unit of a single university centre in Greece . Nephrol Dial Transplant 2008; 23(8) :2599-603.
- 5- Mancino P, Uccifeni C, Falasca K. Methicillin-resistant S. epidermidis endocarditis treated with linezolid. Scand J Infect Dis 2008; 40(1):67-73.
- 6- Raad I, Haddad H, Maki D. Intravascular catheter-related infections: advanced in diagnosis, prevention, and management. The Lancet 2007; 7: 645-657.
- 7- Rubinstein E, Kollef M and Nathwani D. Pneumonia Caused by Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus. Clinical Infectious Diseases 2008;46 (Suppl 5) 378-385
- 8- Rybak M, Lomaestro J, Rotschafer J .Therapeutic monitoring of vancomycin in adult patients: A consensus review of the American Society of Health-System Pharmacists, the Infectious Diseases Society of America, and the Society of Infectious Diseases Pharmacist. Am J Health-Syst Pharm. 2009; 66:82-98.

9- Stoikes N F, Magnotti LJ, Hodges TM. Impact of intracranial pressure monitor prophylaxis on central nervous system infections and bacterial multidrug resistance. *Surg Infect* 2008; 9(5): 503-8.

10- Stryjewski M, Chambers H. Skin and soft-tissue infections caused by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *CID* 2008;46 (Suppl 5) 368-377.

11- Willensen I, Mooij M, van der Wiel M. Highly resistant microorganisms in a teaching hospital: the rol of horizontal spread in a setting of endemicity. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008; 29 (12):1110-7.

A continuación le proponemos, como ejercicio de autoevaluación, la resolución del siguiente **Caso Clínico**:

Ingresó a UTI un paciente de 43 años de edad, de sexo masculino por presentar politraumatismo por un accidente automovilístico. Tenía traumatismo encefalocraneano, con Glasgow 13/15 y traumatismo de tórax con fracturas costales múltiples y hemo neumotórax izquierdo. Se colocó una vía central en la guardia y se expandió, ya que ingresó hipotenso y también se colocó un tubo de avenamiento pleural al ingreso a UTI. Evolucionó con infiltrados pulmonares en el hemitórax izq. e hipoxemia. Requirió ARM al segundo día de internación. La insuficiencia respiratoria se interpretó como secundaria a contusión pulmonar. Al tercer día de ARM presentó fiebre.

Piense qué error se cometió con este paciente. Qué se debería haber hecho y se omitió.

Debió rotarse la vía central, ya que fue colocada de urgencia y no sabemos si se cumplieron las normas de asepsia adecuadas.

¿Qué diagnósticos diferenciales tiene que plantearse al iniciarse el síndrome febril ?

- 1- Neumonía espirativa al ingreso
- 2- Sepsis por catéter
- 3- Empiema post colocación del tubo pleural
- 4- Atelectasia
- 5- Neumonía asociada a ARM

¿Qué datos requiere conocer para hacer estos diagnósticos diferenciales?

- 1- Cambios registrados en la radiografía de tórax
- 2- Características de las secreciones bronquiales
- 3- Características del líquido del drenaje pleural
- 4- Si presenta eritema o secreción purulenta en el sitio de colocación de la vía central
- 5- Presencia de leucocitosis o leucopenia

El paciente tiene leucocitosis en aumento.

En el sitio de colocación de la vía no hay ninguna alteración llamativa y lleva puesta 5 días, ¿la rota o no?

Sí se debe rotar por 3 razones: no se sabe en qué condiciones se colocó y no se rotó de entrada, puede haber sepsis por catéter sin hallazgos sugestivos de infección en el sitio de inserción, y el poco tiempo de colocada no garantiza que este no sea el foco.

Es decir, se rota la vía, se cultiva la punta del catéter y se toman 2 muestras de hemocultivos.

El líquido pleural no cambió sus características.

La fiebre es persistente y las secreciones bronquiales son purulentas. ¿Cómo diferencia una bronquitis purulenta de una neumonía asociada a ARM?

Hay que observar cuidadosamente la radiografía de tórax, si no cambiaron los infiltrados puede tratarse de una bronquitis purulenta y si los infiltrados aumentaron se trata de una neumonía. Si se tratara de una bronquitis purulenta, ¿la trataría con antibióticos?

No. La bronquitis purulenta se trata sólo si las secreciones bronquiales dificultan el destete del respirador, y en este paciente aún no pensamos que pueda retirarse la ARM.

La placa de tórax muestra aumento de los infiltrados en el hemitórax izq y nuevos en la base derecha.

¿Se trata de una neumonía extra o intrahospitalaria?

La neumonía debe ser considerada **intrahospitalaria** debido al tiempo transcurrido desde su ingreso.

¿Qué muestra respiratoria toma?

Se toma un **aspirado traqueal**.

¿Espera los resultados de los cultivos o inicia antibióticoterapia?

Se **inicia el tratamiento antibiótico**, ya que la neumonía tiene mejor evolución si se trata precozmente.

¿Qué gérmenes debe cubrir?

Los gérmenes que con mayor frecuencia producen infecciones en la terapia intensiva que usted trabaja. Debe conocer también la sensibilidad a los antibióticos de dichos gérmenes.

En la UTI que yo trabajo *Acinetobacter*, *Pseudomonas* y *S. aureus* son los gérmenes más frecuentes.

Si en la UTI que usted trabaja el *S. aureus* produce menos del 15% de las neumonías, ¿inicia el tratamiento empírico para cubrir al SAMR?

No. El porcentaje de infección debe ser mayor del 15% para cubrirlo empíricamente.

En la UTI que yo trabajo iniciamos tratamiento empírico con vancomicina e imipenem por los gérmenes que ya nombré que producen la mayoría de las infecciones.

Recordar que hay que fijarse si la muestra del esputo fue representativa y que recuento de colonias tiene.

Cuando recibimos los resultados del cultivo del aspirado traqueal que fue representativo, es un *S. aureus* con un recuento > 10 a la 6, sensible a vancomicina. ¿Suspendemos el imipenem o lo continuamos?

Lo suspendemos y continuamos sólo con el antibiótico que cubre los gérmenes aislados.

Luego del quinto día el paciente persiste febril, ¿qué actitud toma?

Fijarse si está recibiendo los antibióticos a las dosis adecuadas y pida una vancocinemia. Si la vancocinemia es adecuada, ¿rota los antibióticos? Los gérmenes multirresistentes pueden tardar más de 72 horas en responder y si los infiltrados pulmonares no aumentaron no se rotan. ¿Qué debe descartar?

La presencia de un empiema.

La ecopleura muestra la presencia de derrame pleural derecho y la punción del mismo confirma el diagnóstico ¿Qué hace?

Debe colocar un tubo de drenaje pleural derecho y no rotar los antibióticos. El líquido pleural cultiva *S. aureus*. ¿Cuánto tiempo trata a este paciente con antibióticos?

Los antibióticos deben continuar 20 días. A los 10 días dejó de drenar material purulento a través del tubo y se retiró. Luego de 10 días de tratamiento el paciente está afebril. Se retiró la sedación y se inició el destete del respirador.