

Caso 121

Síndrome febril de origen incierto

MIGUEL ANGEL GOYA DEL AMO¹, ITZIAR HUARTE SANZ¹, FRANCISCO RODRÍGUEZ ARRONDO², THAÍS MARTÍN VALTIERRA¹.

¹Servicio de Urgencias.

²Unidad de Enfermedades Infecciosas.
Hospital Universitario Donostia

HISTORIA CLÍNICA

Una mujer de 61 años fue traída en ambulancia al Servicio de Urgencias por fiebre, deterioro del estado general y disminución del nivel de conciencia. La paciente estaba desorientada y era incapaz de precisar datos válidos en la anamnesis. Durante su estancia en Urgencias presentaba llamativa tos.

La familia refería que la paciente había estado bien hasta 4 días antes en que había comenzado con fiebre, y que en los últimos días la paciente se había quejado de malestar en costado derecho al respirar. No habían apreciado otra clínica de interés.

Antecedentes personales

Alérgica a pirazonas. Infecciones urinarias bajas de repetición. Lumbalgia crónica. Depresión.

Seguía tratamiento con: venlafaxina, normetazepam, parches de fentanilo y paracetamol.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tª: 40,4 °C; TA: 101/49; FC: 140 lpm.; FR: 44 rpm; SatO₂ 98%

La paciente presentaba una marcada afectación de su estado general con inquietud, desorientación y bradipsiquia. Estaba bien perfundida y presentaba importante taquipnea sin esfuerzo respiratorio. No presentaba lesiones cutáneas agudas.

No había alteraciones en la exploración de cabeza y cuello.

La auscultación cardiaca era taquicárdica rítmica sin soplos.

En la auscultación pulmonar (realizada con escasa colaboración de la paciente) no se apreciaron ha-

llazgos salvo algún crepitante en ambas bases.

El abdomen era blando y depresible. La paciente no refería dolor a la palpación ni había signos de irritación peritoneal ni alteración de ruidos intestinales.

La puñopercusión renal era indolora bilateralmente.

No había hallazgos en las extremidades.

No presentaba focalidad neurológica ni había signos meníngeos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

- **Analítica de sangre:** 3.340 leucocitos con 87% de neutrófilos y 1,20% granulocitos inmaduros; Hgb 12,1; plaquetas 118.000; Gasometría arterial (FiO₂ 0,31): pH 7,46; SatO₂ 98,3; pO₂ 108; pCO₂ 29,1; Bic 20,2; EB -3. Glucosa, función renal e iones: todo normal; Coagulación: normal;
- **Sedimento de orina:** normal, sin nitritos ni leucocituria.
- **ECG:** taquicardia sinusal. Sin alteraciones de la repolarización.
- **Rx tórax:** placa portátil realizada en escasa inspiración. Borrosidad peribroncovascular perihiliar bilateral. Dudoso infiltrado retrocardiaco.
- **Ag. de Legionella y neumococo en orina:** Negativos.
- **TAC cerebral:** normal.
- Se cursaron hemocultivos (x 2) y urocultivo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

Se trataba de una mujer de edad media, sin antecedentes de interés salvo infecciones urinarias bajas frecuentes que, sin síntomas específicos asociados, presentaba un proceso de evolución aguda con fiebre elevada, taquicardia, taquipnea, tendencia a la hipotensión (PAM 66 mmHg) y alteración del estado mental.

La conjunción de hipertermia (temperatura corporal superior a 38°C), taquicardia (mayor de 90 lpm) y taquipnea (superior a 20 rpm) nos dirigía al diagnóstico de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), definido como el conjunto de fenómenos clínicos y fisiológicos que resultan de una activación generalizada del sistema inmune en

respuesta a factores lesivos de variada naturaleza. Las causas del SIRS son múltiples y se han clasificado de forma simple en SIRS de etiología infecciosa (define el concepto de SEPSIS), que es la causa más frecuente, y SIRS de etiología no infecciosa. En esta última se incluyen patologías como neoplasias, enfermedades del colágeno y vasculitis, enfermedad tromboembólica, anafilaxia, agentes físicos (radiaciones, quemaduras extensas), agentes químicos (drogas, pesticidas), hipertermia (síndrome neuroléptico maligno, tirotoxicosis), pancreatitis aguda, infarto de miocardio, isquemia mesentérica, politraumatismo, cirugía invasiva o la situación de shock de cualquier etiología, entre otras.

Tras valorar la anamnesis y exploración física se descartaron causas como cirugía, traumatismos, exposición a agentes físicos o químicos y la anafilaxia. La ausencia de antecedentes de interés, de clínica compatible y la evolución aguda del cuadro hacían poco probable otras etiologías como son las enfermedades neoplásicas, las colagenosis y la tirotoxicosis.

En esta paciente, dada la ausencia de clínica compatible, se consideraron también como descartables entidades como la pancreatitis aguda, la isquemia mesentérica, el síndrome coronario agudo y la enfermedad tromboembólica.

En las exploraciones complementarias realizadas en Urgencias destacaban tres datos que resultaron básicos en el enfoque asistencial que se realizó a la paciente en Urgencias: el primero la ligera leucopenia con estímulo de formas inmaduras, que apo-

yaba el diagnóstico de proceso infeccioso; el segundo la normalidad en el sedimento de orina, que, pese a los antecedentes de infecciones urinarias bajas frecuentes, relegaba al foco urinario del origen de la sepsis; y en tercer lugar el hallazgo de posible condensación en la radiografía de tórax.

A pesar de que los signos meníngeos eran negativos, la existencia de alteración del estado mental en esta paciente nos obligaba a considerar también el foco meníngeo. Debido a la mejoría del estado mental de la paciente tras tratamiento antipirético, a que los signos meníngeos eran negativos y a la existencia de otro foco más probable, se decidió innecesaria la realización de punción lumbar.

EVOLUCIÓN

En Urgencias el cuadro clínico fue interpretado como sepsis de probable origen respiratorio (neumonía retrocardiaca) y se inició tratamiento con sueroterapia (SSF), paracetamol, ceftriaxona (2 g iv) y levofloxacino (500 mg iv). La respuesta clínica fue favorable con mejoría tanto de los parámetros hemodinámicos (TA: 115/70; FC: 114 lpm; FR: 24 rpm; SatO₂ 98%; T^a: 38°C) como de la situación clínica general y del estatus mental.

Se decidió ingreso en la Unidad de Enfermedades Infecciosas.

Al día siguiente interpretaron el cuadro clínico como sepsis sin foco conocido, y cambiaron tratamiento a meropenem y vancomicina.

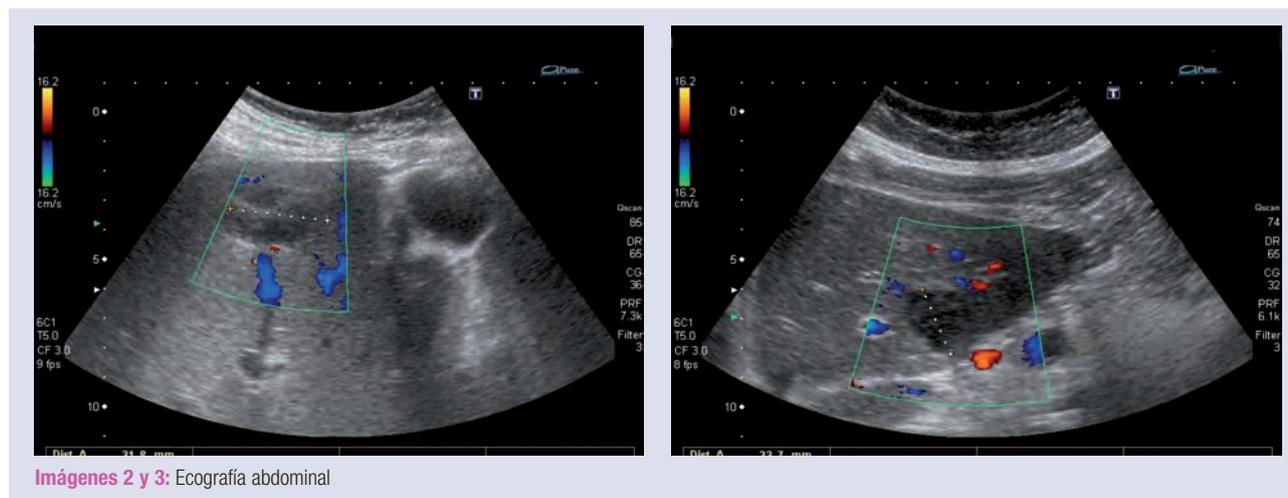
En la analítica solicitada en planta se detectó: PCR 333,9; Procalcitonina 3,75; Bilirrubina total 1,90; Bilirrubina directa 1,20; Fosfatasa alcalina 435; GGT 599; GOT 52; GPT 47.

Se solicitó una **ECO abdominal** que mostró un hígado de ecoestructura normal que presentaba varias lesiones de morfología nodular con contenido líquido tanto en LI como en LHD cuya primera posibilidad diagnóstica es que correspondieran a abscesos hepáticos. Área pancreática parcialmente visualizada, sin hallazgos patológicos relevantes. Vesícula alitiásica, sin criterios ecográficos sugestivos de colecistitis aguda. Vía biliar de características normales. Riñones y bazo de tamaño y ecoestructura normal. No se detectó líquido libre intraperitoneal.

En el **TAC abdominopélvico** se detectaron múltiples masas-nódulos hepáticos, hipodensos, sin captación periférica en anillo y con valores de atenuación bajos; en el contexto clínico y correlacio-



Imagen 1: Rx tórax



Imágenes 2 y 3: Ecografía abdominal

nando con los hallazgos de ecografía hepática, eran compatibles con abscesos.

Los hemocultivos y el urocultivo resultaron negativos. En el coprocultivo creció *Blastocystis hominis*, saprofito intestinal habitual. En el cultivo de esputo creció flora normal.

Con el resultado de la ecografía se cambió el tratamiento a piperazilina/tazobactam, lográndose una respuesta favorable. Dicho tratamiento antibiótico intravenoso se continuó durante 4 semanas, confirmándose en el seguimiento clínico-radiológico la resolución completa del cuadro.

DIAGNÓSTICO FINAL

SEPSIS SECUNDARIA A ABSCESOS HEPÁTICOS.

DISCUSIÓN

La sepsis es una patología frecuente en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH). Según un estudio epidemiológico prospectivo y multicéntrico realizado en nuestro país, se calcula que entre el 5-10% de los pacientes que acuden a Urgencias Hospitalarias con un proceso infeccioso, cumplen criterios diagnósticos de sepsis, lo que supone una incidencia de 50.000-100.000 casos al año. De ellos, se calcula que un 30% evolucionarán a cuadros de sepsis severa-shock séptico, procesos que siguen teniendo una elevada mortalidad (hasta el 40%).

Al igual que otros procesos como el síndrome coronario agudo o el accidente cerebrovascular agudo, la evolución de la sepsis, ha demostrado ser un proceso claramente tiempo-dependiente en el que el retraso en el diagnóstico y del inicio del trata-

miento antibiótico apropiado y de resucitación hemodinámica estructurada, empeoran claramente su mortalidad. Así pues, la identificación precoz de la situación de sepsis, la rápida realización de exploraciones diagnósticas con vistas a identificar el foco infeccioso y a establecer la gravedad del paciente y la aplicación temprana de las medidas terapéuticas recomendadas en las guías, se convierten en objetivo fundamental en el SUH a la hora de conseguir una mejora en la supervivencia de este proceso.

Según las actuales guías clínicas, entre los estudios complementarios a realizar en el paciente con sospecha de sepsis con el objetivo de orientar el foco infeccioso y de establecer la gravedad de la misma, se recomienda realizar de rutina: hemograma (recuento y fórmula leucocitaria), estudio de coagulación (plaquetas, dímero D y fibrinógeno), bioquímica básica que incluya glucosa, iones, calcio, urea, creatinina, pruebas de función hepática (GOT, GPT y bilirrubina), gasometría arterial o venosa, sedimento de orina, radiografía de tórax y un electrocardiograma (ECG).

Asimismo, se recomienda realizar **Proteína C Reactiva** (PCR) y sobre todo **Procalcitonina** (PCT) como marcadores bioquímicos que ayudan a confirmar el origen infeccioso bacteriano del SIRS: una PCR superior a 20 mg/L y una PCT superior a 2 ng/ml sugieren una infección grave y/o bacteriana en lugar de una causa viral o enfermedad inflamatoria. Si la PCR es inferior a 8 mg/L y la PCT inferior a 0,5 ng/ml, la probabilidad de bacteriemia-sepsis es de menos del 2%. La PCT se considera el marcador más precoz (en infecciones bacterianas, sus niveles comienzan a elevarse a las 4 horas del inicio de respuesta sistémica con un pico entre las 8 y 24 horas) y específico (sensibilidad del 85% y

especificidad del 83%) así como de gran utilidad en el control evolutivo de estos pacientes.

Por otra parte, en la valoración del paciente séptico y como ayuda a estratificar el riesgo de mortalidad, resulta determinante la realización de **Lactato** (arterial o venoso) ya que, la hiperlactacidemia ha demostrado tener un alto valor predictivo de evolución desfavorable y estar asociada a mortalidad elevada en pacientes con sospecha de infección. De esta forma, y a pesar de que el paciente no se encuentre hipotenso, la obtención de un valor de lactato superior a 3 mmol/l se considera factor trigger para el inicio de resucitación hemodinámica intensiva y por objetivos.

En cuanto a las recomendaciones sobre el diagnóstico del foco infeccioso y recogida de muestras microbiológicas, queda establecido que deben obtenerse de forma precoz (antes del tratamiento antibiótico), adecuada (en condiciones de asepsia, evitando la exposición de la muestra a desinfectantes), suficiente (tener en cuenta el volumen mínimo para muestras como hemocultivos, LCR, articular...) y dirigidas según orientación sindrómica del foco.

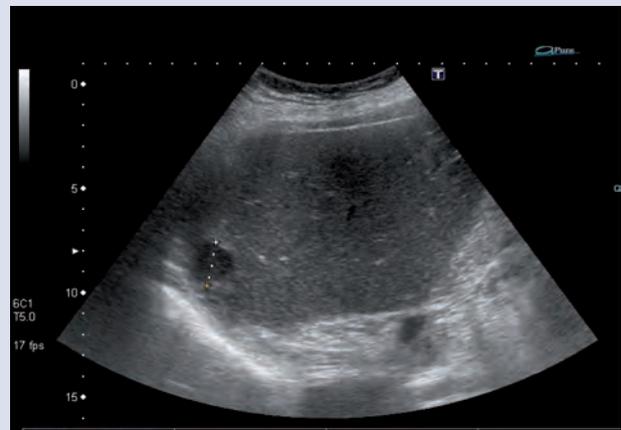
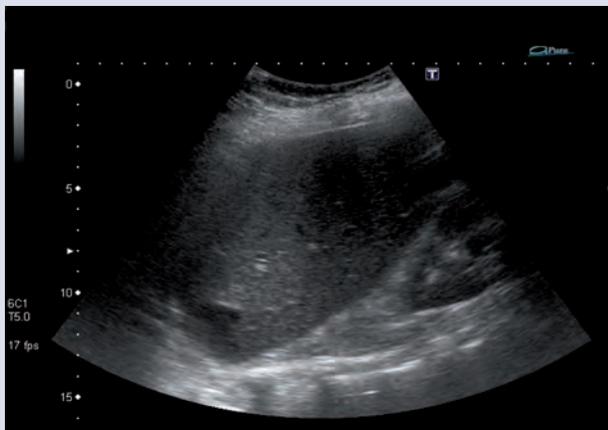
En los pacientes con sepsis, los hemocultivos resultan de gran interés en el diagnóstico etiológico. Resultan positivos en el 50% de los pacientes con sepsis y se han de practicar siempre, independientemente del foco. La recomendación es extraer 2-3 sets (1 set = 1 botella aeróbica + 1 botella anaeróbica) de sitios distintos, en condiciones de asepsia, evitando obtenerlos de la vía periférica, con volumen de 10 ml por botella y espaciados, en situaciones de sepsis, de 5-10 minutos para evitar retrasos en la administración de la primera dosis de antibiótico.

Otros cultivos de utilidad por su facilidad de obtención y rentabilidad son los urocultivos, que además, constituyen el foco más frecuente de sepsis en los pacientes mayores de 65 años.

Respecto a las exploraciones radiológicas, se incluyen como obligadas la radiología simple de tórax y aquellas necesarias para descartar colecciones susceptibles de drenajes percutáneos o cirugía invasiva (ecografía, TAC), útiles sobre todo en el caso de sepsis de origen intraabdominal.

Una vez establecido el probable foco infeccioso o incluso sin identificación del mismo, la antibioterapia debe instaurarse de manera precoz y efectiva, si es posible en la primera hora del diagnóstico de infección ya que los estudios han demostrado que el retraso en el inicio de tratamiento antibiótico empírico adecuado en estos pacientes está asociado a una mortalidad significativamente mayor por cada hora de demora en su administración. Como norma general, la recomendación es emplear antibióticos de amplio espectro contemplando el establecer combinaciones de antimicrobianos con objeto de ampliar el espectro o de disminuir la selección de cepas resistentes. Las normas sobre tratamiento antibiótico empírico recomiendan emplear:

- **Foco Respiratorio:** Cefalosporina de 3^a - 4^a generación + Quinolona respiratoria.
- **Foco Abdominal:** Carbapenem (Imipenem o Meropenem) o Piperacilina-Tazobactam o Cefalosporina de 3^a - 4^a generación + Metronidazol o Aztreonam + Metronidazol o Quinolona + Metronidazol.
- **Foco Urológico:** Cefalosporina de 3^a - 4^a generación, o Quinolona o Penicilina antipseudomonas o Carbapenem ± aminoglucósido.



Imágenes 4 y 5: Ecografía abdominal

- **Foco en piel y partes blandas:**

- Impétigo y celulitis: Cefalosporina 1ª generación (cefazolina) o Amoxicilina-clavulánico o Clindamicina.
- Infección herida quirúrgica:
 - Abdominal o Genitourinaria (Carbapenem, Piperacilina-Tazobactam o Quinolona + Clindamicina).
 - No abdominal : Cefalosporina 1ª generación (Cefazolina) o Cloxacilina.
- Infección documentada por SAMR: Glucopéptido u Oxazolidinona (Linezolid) o Cotrimoxazol.
- Fascitis necrotizante: sin aislado o flora mixta: Piperacilina-Tazobactam o Carbapenem + Clindamicina ± Ciprofloxacino.
- *S. pyogenes*: Penicilina + Clindamicina; como alternativa Oxazolidinona o Glucopéptido

- **Foco desconocido:** Carbapenem (Imipenem o Meropenem) asociado a Vancomicina o Linezolid.

Si el paciente ha recibido tratamiento antibiótico previamente, considerar la adición de Amikacina. En pacientes con alergia de tipo anafiláctico a la Penicilina, el tratamiento puede realizarse con la asociación de Tigeciclina, Amikacina y/o una Fluorquinolona.

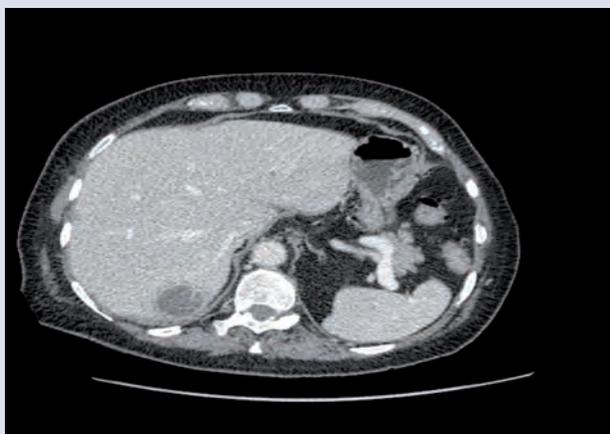
El presente caso ilustra la complejidad que a menudo conlleva el manejo de pacientes sépticos en el SUH en cuanto a la orientación del foco infeccioso y por tanto, a la elección del antibiótico empírico más adecuado. En esta paciente, la confusión y desorientación, que impedían una adecuada anam-

nesis y condicionaban la exploración física, la clínica más evidente (tos y molestias torácicas) junto con el hallazgo radiológico de un posible infiltrado neumónico, y la ausencia de sintomatología y semiología de otro tipo, llevaron a considerar al foco respiratorio como el responsable de la sepsis.

Respecto a la valoración analítica realizada en el SUH en el caso que exponemos, echamos en falta la determinación de tres parámetros importantes: Procalcitonina, que nos habría confirmado el origen infeccioso del SIRS que presentaba; analítica hepática, que podría habernos alertado sobre la necesidad de investigar la posible implicación de un foco hepatobiliar como origen de la sepsis y por tanto a solicitar en el SUH una ecografía abdominal (que en esta paciente se realizó al día siguiente, ya en planta, y que fue determinante a la hora de filiar el foco infeccioso) y a afinar en la elección del tratamiento empírico inicial más adecuado; y por último, y dado que la paciente se encontraba con tendencia a la hipotensión, aunque no existían otros datos de hipoperfusión tisular ni de fallo de órganos, consideramos obligada la realización de un nivel de Lactato en sangre que nos habría dado información importante sobre el riesgo de mala evolución y la necesidad de plantear una estrategia terapéutica más agresiva incluida la valoración de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Respecto del peso que tuvo la radiografía de tórax en la valoración diagnóstica realizada en Urgencias en este caso, pensamos que la actuación no fue la acertada y que se debería de haber repetido la radiografía porque se quisieron sacar datos concluyentes de una exploración que era incapaz de darlos por su mala calidad técnica.

Respecto de la no realización de drenaje de absce-



Imágenes 6 y 7: TAC abdominal

En este caso, queremos precisar que el TAC se realizó a la semana del ingreso de la paciente, y que se valoró con el Servicio de Radiología el realizar drenaje, pero fue desestimado debido a que los abscesos eran múltiples y de pequeño tamaño y que la paciente había mostrado una buena evolución desde el principio. Pensamos que el TAC debió de realizarse mucho antes, y que el drenaje hubiera tenido un interés terapéutico y otro diagnóstico, permitiendo la detección del germen implicado y orientando el tratamiento antibiótico.

Los abscesos piogénicos hepáticos habitualmente derivan de la diseminación vía portal de peritonitis secundarias a fuga del contenido intestinal o a la diseminación directa de infecciones biliares, aunque pueden ser debidos también a diseminación hematológica en el seno de infecciones sistémicas. La incidencia anual de abscesos hepáticos ha sido estimada en 2,3 casos por 100.000 habitantes. Entre los factores favorecedores de abscesos hepáticos se han documentado la diabetes, la enfermedad hepatobiliar o pancreática subyacente y el trasplante hepático. La tasa de mortalidad, en países desarrollados, oscila entre el 2% y el 12%. Respecto de la microbiología, han sido descritos muchos patógenos y la mayoría de los abscesos piogénicos hepáticos son polimicrobianos. Dentro de una microbiología altamente variable predominan mezclas de especies entéricas facultativas y anaerobias. En alrededor del 56% de los casos se suele documentar la bacteriemia. El *Streptococcus milleri* o S. del grupo anginosus es una causa importante de abscesos hepáticos. *S. aureus*, *S. pyogenes* y otros cocos grampositivos son patógenos vinculados a circunstancias específicas como la embolización transarterial del carcinoma hepatocelular. Especies de *Cándida* han sido implicadas en abscesos piogénicos hepáticos, especialmente en pacientes neutropénicos. La *Klebsiella pneumoniae* es un importante patógeno emergente en esta patología. La amebiasis debe ser considerada en pacientes de áreas endémicas o que han viajado a ellas en los seis meses precedentes. Respecto de la sintomatología en los abscesos piogénicos hepáticos, es importante hacer constar que sólo del 50% al 75% de los pacientes presentan sintomatología abdominal, y que la ausencia de hallazgos exploratorios en hipocondrio derecho no excluye la presencia de abscesos hepáticos. Analíticamente puede haber elevaciones de bilirrubina y de enzimas hepáticos. El TAC y la ecografía son las modalidades diagnósticas de elección. La radiografía de tórax suele presentar hallazgos en un 25% al 35% de los casos: elevación del hemidiafragma dere-

cho, infiltrados en LID o derrame pleural derecho. Se recomienda cultivar material obtenido por punción guiada por ecografía o TAC. Los hemocultivos son esenciales, y son positivos en alrededor del 50% de los casos. El tratamiento de los abscesos piogénicos hepáticos debe incluir drenaje y tratamiento antibiótico. Entre las técnicas de drenaje se incluye el drenaje percutáneo guiado por eco o TAC (con o sin colocación de catéter de drenaje), el drenaje quirúrgico y también el drenaje mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en aquellos casos en que la infección comunica con el árbol biliar. El tratamiento antibiótico empírico debe tener en cuenta los patrones de resistencia local y debe de ser de amplio espectro hasta que se disponga de los resultados de cultivo y antibiograma. El tratamiento empírico siempre debe cubrir gramnegativos y anaerobios, y se recomienda: monoterapia con Piperacilina-Tazobactam o una combinación de Ceftriaxona + Metronidazol. Otras alternativas terapéuticas alternativas son: fluoroquinolona + Metronidazol o monoterapia con Carbapenem (Imipenem, Meropenem o Ertapenem). La duración óptima del tratamiento no está claramente establecida y puede llegar a durar hasta seis semanas. Dependiendo de la extensión de la infección, de la respuesta clínica del paciente y de la magnitud del drenaje, la terapia antibiótica parenteral debe mantenerse un mínimo de dos semanas, continuándose posteriormente con terapia oral guiada por antibiograma, o si los cultivos no están disponibles, son opciones válidas de terapia empírica oral la monoterapia con Amoxicilina-clavulánico o la asociación de fluoroquinolona (Ciprofloxacino o Levofloxacino) más Metronidazol.

BIBLIOGRAFÍA

1. Estudio epidemiológico de las infecciones en el Área de Urgencias. Grupo para el Estudio de la Infección en Urgencias. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. *Emergencias* 2000;12:80-9.
2. Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC): Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias Hospitalarios. C. León Gil, L. García-Castrillo Riesgo, M. S. Moya Mir, A. Artigas Raventós, M. Borges Sa, F. J. Candel González, M. Chanovas Borrás, R. Ferrer Roca, A. Julián Jiménez, A. Loza Vázquez, M. Sánchez García. GRUPO DE TRABAJO DE SEPSIS. *Emergencias* 2007;19:260-72.

3. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008*. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Crit Care Med 2008;36:296–327.
4. Diagnostic and prognostic biomarkers of sepsis in critical care. Savitri Kibe, Kate Adams and Gavin Barlow. J Antimicrob Chemother 2011;66 Suppl 2:ii33–ii40.
5. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. Mark E. Mikkelsen et al. Crit Care Med 2009;37:1670-7.
6. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Anand Kumar, MD et al. Crit Care Med 2006;34:1589–96.
7. Pyogenic liver abscess. Davis J, McDonald M. UpToDate oct 18, 2011.
8. Liver abscess in adults: ten years experience in a UK centre. Mohsen AH, Green ST, Read RC, McKendrick MW. QJM 2002;95:797.
9. Pyogenic liver abscess as endemic disease, Taiwan. Tsai FC, Huang YT, Chang LY, Wang JT. Emerg Infect Dis 2008;14:1592.
10. Pyogenic liver abscess: a retrospective analysis of 107 patients during a 3-year period. Chan KS, Chen CM, Cheng KC, et al. Jpn J Infect Dis 2005;58:366.

COMENTARIO EDITORIAL

Paciente de edad media que es valorado en Urgencias con criterios clínicos de sepsis desde el inicio de la atención y con pocos datos clínicos sobre el foco infeccioso.

El planteamiento inicial, se realizaron exploraciones que confirmaban la sospecha clínica del proceso infeccioso pero no incluía exploraciones que hubiesen establecido la verdadera gravedad del proceso y orientado al foco infeccioso, lo que originó la elección de un tratamiento antimicrobiano no adecuado. Además existió una inadecuada interpretación de la Rx de tórax.

La utilización de marcadores bioquímicos y exploraciones radiológicas accesibles en las Servicios de Urgencias ayudan a un mejor diagnóstico y manejo de los pacientes con procesos infeccioso y más si presentan signos evidentes de severidad. En muchas ocasiones las técnicas de imagen permiten un diagnóstico del foco infeccioso lo que facilita el acceso quirúrgico cuando es necesario.

La adecuada interpretación de los datos clínicos y las pruebas complementarias permite un tratamiento antimicrobiano adecuado y precoz que marca con claridad el pronóstico de estos pacientes.

Mikel Martínez.
Hospital de Basurto. Bilbao