



Capítulo 1

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES EN URGENCIAS. MICROORGANISMOS MÁS FRECUENTES

Mikel Martínez Ortiz de Zárate

Las enfermedades infecciosas constituyen un grave problema de salud en el mundo con una elevada morbilidad y mortalidad en todos los ámbitos de la asistencia sanitaria, y los servicios de Urgencia no son una excepción. El aumento de la expectativa de vida, el envejecimiento de la población y la mayor presencia de enfermos con patología crónica con su repercusión en el medio familiar y social, contribuyen a ello. Se estima que en España el 20% de los adultos tiene más de 65 años y que el 5% son mayores de 80 años. La edad, la comorbilidad, la pluripatología, las alteraciones inmunitarias, las respuestas atenuadas, el consumo previo de antibióticos y otros fármacos, la implantación de sondas y dispositivos, aumentan el riesgo de presentar microorganismos oportunistas, así como un peor pronóstico por menor eficiencia y un mayor riesgo de efectos no deseados de los tratamientos habituales.

Los pacientes con enfermedades infecciosas suponen entre un 5 y un 15% de las atenciones en los servicios de Urgencias hospitalarios (SUH), lo que unido a un importante número de ingresos hospitalarios posiciona esta patología en un lugar destacado de nuestro quehacer diario.

El estudio epidemiológico realizado al final de los años 90 en los SUH de nuestro país nos permitió conocer la situación de las enfermedades infecciosas en nuestro medio, la prevalencia y las características de las infecciones y el tratamiento utilizado.

Con los datos del estudio, y comparando con series similares, se puede afirmar que la prevalencia de las infecciones en los SUH está entre el 10 y el 12%, dato que revela la importancia de estos procesos en este nivel asistencial y el papel destacado, por frecuencia y morbilidad, de las enfermedades infecciosas en estas unidades asistenciales.

El patrón de estos procesos lo constituyen los pacientes adultos con edad en torno a los 50 años, con moderado predominio de los varones. La mayor parte está constituida por infecciones de gravedad moderada, ya que sólo un porcentaje pequeño, aproximadamente el 5% de los pacientes, suele cumplir los criterios de sepsis y algo más del 20% requiere ingreso hospitalario.

Las infecciones más frecuentes son las respiratorias, que suponen casi la tercera parte de los pacientes, con predominio de los varones y una edad media superior al resto. Presentan además, como característica, la variabilidad estacional. Dentro de este apartado hay que citar las infecciones bronquiales agudas, la reagudización infecciosa de la EPOC, que suponen el 2% de las urgencias médicas, con una incidencia de 4 episodios por 1.000 habitantes. Por lo





Manejo de infecciones en Urgencias

que se refiere a las neumonías, su incidencia global oscila entre 2 y 10 casos por mil habitantes y año, presentándose con un espectro de gravedad variable, desde la que se manifiesta como una infección leve que puede manejarse de forma ambulatoria, hasta las que requieren ingreso en UCI, pero sin olvidar que el 20-50% de los casos requiere ingreso hospitalario.

Entre los microorganismos implicados destaca de forma generalizada *S. pneumoniae*, seguido en reagudizaciones de EPOC al causa de *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, sin olvidar la presencia de virus en algunas ocasiones. El deterioro de la función pulmonar y los tratamientos previos condicionan la presencia de otros microorganismos entre los que destacan las enterobacterias y, sobre todo, *P. aeruginosa*. En la neumonía, además de *S. pneumoniae* claramente predominante, *M. pneumoniae* o *C. pneumoniae*, sin olvidar *Legionella* sp con cierto grado de distribución geográfica y a distancia *S. aureus* y enterobacterias.

Las infecciones urinarias (ITU) representan las infecciones más frecuentes tras las respiratorias y se presentan predominantemente en mujeres con un doble pico de distribución etaria. En uno, mujeres jóvenes que pueden presentar cuadros leves de vías bajas o cuadros más importantes de afectación parenquimatosa que, en ocasiones, requieren ingreso; y en otro, mujeres de mayor edad que en su mayoría tienen enfermedades de base y factores de riesgo predisponentes. En los varones se dan en edades avanzadas y asociadas a las alteraciones de la glándula prostática. En los estudios existentes, las infecciones urinarias suponen algo más de un 20% del total de las infecciones, siendo la cuarta parte de ellas pielonefritis e infecciones complicadas, frecuentemente asociadas a alteraciones anatómicas del tracto urinario o la presencia de sonda urinaria permanente, si bien solamente un 15% de todas las infecciones urinarias requiere ingreso hospitalario.

Los microorganismos más frecuentemente implicados son los *Gram negativos*, especialmente el *E. coli*, responsable del 80% de las ITUs, además de *Proteus sp*, *Klebsiella sp*, *Enterobacter sp*, *Pseudomonas sp* y *Serratia sp*. También están cada día más frecuentemente implicados los *Gram positivos*, *Enterococo* y *S. aureus*, aunque se observan con mayor frecuencia en pacientes con patología urológica de base o con exploraciones de la vía urinaria.

Por el contrario, las infecciones otorrinolaringológicas (ORL), infecciones respiratorias altas, suponen menos del 15% del total de infecciones de la población adulta y afectan a pacientes más jóvenes sin enfermedades de base. Se incluyen las infecciones que afectan oído externo y medio, faringe, senos paranasales, epiglotis y laringe. Estos procesos son extraordinariamente frecuentes, especialmente en la población pediátrica, y dado su perfil clínico benigno en la mayor parte de los casos, suponen un porcentaje menor de los enfermos con infecciones que acuden a los SUH, aunque su impacto social y económico es inmenso. Entre los procesos más frecuentes está la faringoamigdalitis casi la mitad de los casos, la otitis externa o media y la sinusitis. La gravedad es menor que en infecciones de otras localizaciones, lo que origina menos hospitalizaciones en estos pacientes.

Suelen ser procesos banales y autolimitados en el tiempo, que se resuelven sin antibióticos en dos terceras partes de los casos. Como excepción está la faringoamigdalitis producida por *S. pyogenes* y la otitis media aguda (infrecuente en los adultos), producida mayoritariamente por bacterias (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* no capsulado, *M. catarrhalis*, *S. aureus*) asociadas o no a virus.

La infección intraabdominal, manifestada principalmente como abdomen agudo, en general ocurre como consecuencia de la contaminación del peritoneo secundaria a la perforación del tubo digestivo o a la inflamación de una víscera hueca. La incidencia aumenta con la edad y la presencia de enfermedades crónicas, lo que le da una relevancia especial dado el creciente aumento de la expectativa de vida y el consiguiente envejecimiento de la población. Los procesos más frecuentes son apendicitis, colecistitis, peritonitis secundaria a la perforación de una víscera hueca, preferentemente el colon, diverticulitis, colangitis y absceso. La apendicitis acostumbra a aparecer por debajo de los 30 años, y las infecciones de la vía biliar, la diverticulitis y la peritonitis secundaria, en mayores de 60 años. La mortalidad global oscila desde un





Introducción. Conceptos generales

5% hasta un 32% en función de las técnicas quirúrgicas y el fracaso del tratamiento antibiótico empírico.

Desde el punto de vista microbiológico, las infecciones intraabdominales suelen estar producidas por una flora mixta aerobia y anaerobia, procedente del tracto gastrointestinal, con la excepción de la peritonitis primaria o bacteriana espontánea, que suele ser monomicrobiana (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *S. pneumoniae*, otros estreptococos). En las demás infecciones puede haber diferencias según la localización: en la perforación gástrica, duodenal o del intestino delgado predominan estreptococos del grupo *viridans*, procedentes de la cavidad orofaríngea, lactobacilos y *Candida spp.*, y en las perforaciones del intestino distal y colon destacan los anaerobios (bacteroides del grupo fragilis), las enterobacterias (*E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*) y *Enterococcus spp.* En las infecciones biliares suelen aislarse *enterobacterias*; más raro es el enterococo y *P. aeruginosa* (sobre todo después de instrumentación de la vía biliar).

Las infecciones de la piel y de los tejidos blandos (tejido celular subcutáneo, fascia y musculoesquelético) incluyen un espectro muy amplio de cuadros clínicos que abarca desde procesos banales hasta cuadros graves con repercusión sistémica y mortalidad elevada. En los últimos años, se ha observado una incidencia creciente que en algunas series alcanza hasta el 10% de los ingresos hospitalarios. Este incremento se debe en gran medida al aumento de las resistencias a los antimicrobianos convencionales y al aumento de población con comorbilidad y patología crónica que se atiende en Urgencias.

El principal microorganismo causante de la mayor parte de las infecciones de partes blandas es *Staphylococcus aureus*, aunque en los últimos años existe un aumento creciente de cepas de *S. aureus* resistentes a meticilina (SARM).

Las infecciones consideradas como graves están representadas por la meningitis y la sepsis. La meningitis es la enfermedad infecciosa grave por excelencia, su frecuencia es baja con respecto a otras infecciones, pero requiere diagnóstico y tratamiento precoces, ya que es un hecho cierto que el retraso en el tratamiento ensombrece el pronóstico. Su incidencia se calcula entre 4 y 8 casos por 100.000 habitantes/año, con variaciones geográficas y estacionales, que siguen un curso paralelo a la infección meningocócica. A pesar del arsenal terapéutico existente, su mortalidad permanece en cifras en torno al 5-30% y sus secuelas neurológicas pueden aparecer un 10-50% de los enfermos. Se estima que la meningitis supone el 1% de los casos de sepsis.

La sepsis y sus consecuencias, el síndrome de disfunción orgánica múltiple y el shock séptico han aumentado progresivamente su frecuencia en los últimos años, manteniendo una mortalidad del 20-30% a pesar de los avances en su manejo. El foco principal es respiratorio (neumonía en dos terceras partes), seguido del tracto urinario, abdomen y la piel y los tejidos blandos. No hay que olvidar que en más de un 10% no se encuentra foco. Un porcentaje algo superior al 10% de estos pacientes presenta disfunción de órganos, aunque únicamente suele requerir ingreso en UCI un porcentaje próximo al 5%, y una cantidad nada despreciable, 24%, suele ser dado de alta desde el propio SUH. Finalmente, su mortalidad global se estima en torno al 8%.

Respecto a la etiología, los microorganismos más frecuentemente identificados en las infecciones graves atendidas en Urgencias son los bacilos gramnegativos (*E. coli*), *S. pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*; salvo que exista un foco abdominal, pélvico o una fascitis necrosante, los microorganismos anaerobios se aíslan en contadas ocasiones, en su mayoría en infecciones polimicrobianas de origen gastrointestinal. Si incluimos sólo pacientes procedentes de residencias de ancianos o de instituciones socio-sanitarias, la bacteria más registrada es *E. coli*, seguida de *S. aureus* y *Proteus spp.*, fiel reflejo del predominio de infecciones del tracto urinario y de piel y tejidos blandos, en las que es obligatorio considerar las úlceras por presión. En este medio socio-sanitario es necesario recordar el creciente aumento de cepas de *S. aureus* resistentes a meticilina (SARM).





Manejo de infecciones en Urgencias

BIBLIOGRAFÍA

- GRUPO PARA EL ESTUDIO DE LA INFECCIÓN EN URGENCIAS. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LAS INFECCIONES EN EL ÁREA DE URGENCIAS. EMERGENCIAS 2000;12:80-90.
- ORTIZ RODRÍGUEZ M, MAURI PLANA M, CAPDEVILA MORELL JA. MANEJO GENERAL Y EXTRAHOSPITALARIO DEL PACIENTE CON COMORBILIDAD Y SOSPECHA DE ENFERMEDAD INFECCIOSA. VALORACIÓN DEL PACIENTE FEBRIL Y COMORBILIDAD. MEDICINE.2010;10(50): 3373-80.
- JULIÁN JIMÉNEZ A, CANDEL GONZÁLEZ FJ, PIÑERA SALMERON P, GONZÁLEZ DEL CASTILLO J., MOYA MIR MS, MARTÍNEZ ORTIZ DE ZARATE M. RECOMENDACIONES INFURG-SEMES: MANEJO DE LA INFECCIÓN RESPIRATORIA DE VÍAS BAJAS EN URGENCIAS. EMERGENCIAS 2009; 3: 1-21.
- FOXMAN B. EPIDEMIOLOGY OF URINARY TRACT INFECTIONS: INCIDENCE, MORBIDITY, AND ECONOMIC COSTS. AM J MED. 2002;112:1S-10.
- GUIRAO X, ARIAS J, BADÍA JM, GARCÍA-RODRÍGUEZ JA, MENSÀ J, ÀLVAREZ-LERMA F, ET AL. RECOMENDACIONES EN EL TRATAMIENTO ANTI-BIÓTICO EMPÍRICO DE LA INFECCIÓN INTRAABDOMINAL. REV ESP QUIMIOTER 2009;22(3):151-172.
- IBÁÑEZ BARCELÓ M, POMAR SOLCHAGA V, CASTAÑEDA S. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS. MED CLIN 2009; 133(04):139-46.
- VAN DE BEEK D, DE GANS J, TUNKEL AR, WJUDICKS E. COMMUNITY-ACQUIRED BACTERIAL MENINGITIS IN ADULTS. N ENGL J MED. 2006; 354:44-53.
- NGUYEN NB, RIVERS EP, ABRAHAMIAN FM, MORAN FJ, ABRAHAM E, TRZECLAK S, ET AL. SEVERE SEPSIS AND SEPTIC SHOCK: REVIEW OF THE LITERATURE AND EMERGENCY DEPARTMENT MANAGEMENT GUIDELINES. ANN EMERG MED. 2006;48:28-54.





Capítulo 2

UTILIDAD DEL LABORATORIO DE MICROBIOLOGÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD INFECCIOSA EN URGENCIAS

Elvira Baos Muñoz
Francisco Javier Candel González
Juan José Picazo de la Garza

INTRODUCCIÓN

El laboratorio de microbiología desempeña un papel importante en el diagnóstico y el control de las enfermedades infecciosas. Cada vez es más frecuente la disponibilidad de técnicas rápidas de diagnóstico que permiten, en un tiempo prudencial, obtener una información esencial para iniciar un tratamiento antibiótico adecuado. Estas técnicas son especialmente útiles en el servicio de Urgencias, donde el diagnóstico precoz es a menudo vital para la buena evolución del paciente. En este capítulo se recogen las distintas muestras que se pueden obtener en el servicio de Urgencias, así como las principales técnicas de que dispone un laboratorio de microbiología para poder optimizar el manejo de la infección.

EL DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

Una vez realizada la aproximación sindrómica del cuadro, comenzará el estudio etiológico del mismo. El diagnóstico microbiológico se basa en la identificación de un microorganismo y su sensibilidad a antimicrobianos, o en la detección de su huella en el sistema inmune del huésped, en un contexto clínico determinado (Figura 1).

La muestra recogida debe ser representativa del foco de la infección, ya que la capacidad del laboratorio para realizar un diagnóstico eficaz se encuentra muchas veces limitada por factores como la calidad de la muestra recogida o el medio de transporte utilizado. Muchas de las muestras se contaminan durante el proceso de recogida con microorganismos que colonizan las mucosas. Dado que la mayor parte de las infecciones se deben a microorganismos endógenos, es prácticamente imposible interpretar los resultados de las pruebas realizadas con muestras contaminadas. Para mejorar el rendimiento microbiológico y evitar posteriores medidas diagnósticas y terapéuticas, costosas e incluso innecesarias, tan importante como una buena recogida resulta esencial para el microbiólogo una información clínica complementaria que acompañe a la muestra remitida y que permita interpretar los resultados obtenidos en su adecuado contexto.



Manejo de infecciones en Urgencias

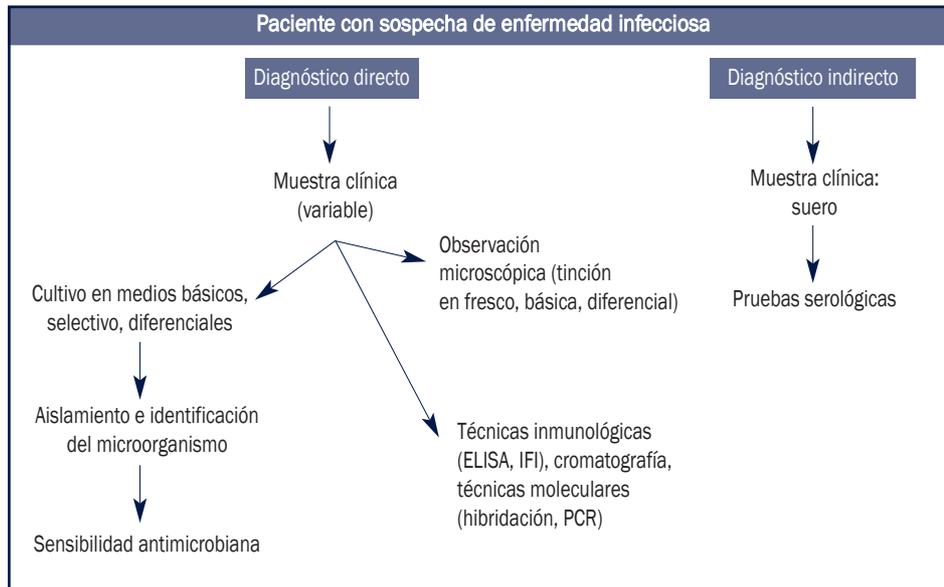


Figura 1. Procedimientos de diagnóstico etiológico en microbiología.

RECOGIDA, TRANSPORTE Y CONSERVACIÓN DE MUESTRAS

La información diagnóstica que puede aportar el laboratorio de microbiología depende en gran medida de la muestra enviada. Esta no sólo debe ser adecuada sino que además debe cumplir unos requisitos que aseguren su idoneidad y, en consecuencia, la calidad del trabajo del laboratorio de microbiología. La idoneidad de las muestras enviadas depende del cumplimiento de una serie de medidas que hacen referencia al procedimiento de obtención, a la cantidad enviada, al medio de transporte y a la rapidez, tanto en su obtención (previa al tratamiento antibiótico) como en el tiempo de llegada al laboratorio.

Las muestras siempre deben recogerse considerando el riesgo/beneficio para el paciente. Debe realizarse en condiciones de asepsia evitando contaminaciones con flora de piel o mucosas del paciente, del personal o ambiental. La muestra debe ser, en la medida de lo posible, representativa y selectiva del proceso infeccioso y se debe remitir al laboratorio lo antes posible en contenedores con medios de conservación, transporte y temperaturas adecuadas, para conseguir la viabilidad de aquellos microorganismos más lábiles y evitar el sobrecrecimiento de otros con menores requerimientos nutricionales. Explicaremos a continuación de forma detallada la recogida de las muestras de mayor significación clínica y mayor complejidad.

Obtención de muestra de sangre por sospecha de bacteriemia: hemocultivos. Una obtención adecuada de los hemocultivos aumenta la probabilidad de que resultados positivos de los mismos representen una bacteriemia verdadera. Se recomienda extraer la sangre lo antes posible después del comienzo de la fiebre y los escalofríos, o siempre que se sospeche una infección grave. Es frecuente durante la extracción de los hemocultivos que se produzcan contaminaciones con la flora microbiota de la piel; para evitarla se debe limpiar la zona de extracción con alcohol isopropílico o etílico de 70°, aplicando posteriormente una solución yodada. Antes de la extracción deben limpiarse los tapones de los frascos con un antiséptico, dejándolo secar para no introducirlo en el frasco al inocular la sangre. La muestra se debe obtener de una vena, utilizando generalmente las del antebrazo. Se puede realizar la extracción a través de catéteres intravenosos o intraarteriales en los casos de sospecha de bacteriemia asociada a catéter. El volumen recomendado por cada venopunción en adultos es de 10 ml, ya que con volúmenes me-



Introducción. Conceptos generales

nores se ha demostrado una disminución del índice de positividad. En neonatos y niños, se recomienda un volumen no inferior a 1 ml. Se inoculará en primer lugar el frasco anaerobio, evitando la entrada de aire, seguido del aerobio, invirtiéndolos varias veces para mezclar la sangre y el medio de cultivo. Se considera una extracción para hemocultivo a la sangre extraída de una única venopunción, independientemente de los frascos en los que sea inoculada, habitualmente dos o tres parejas (de frasco aerobio y anaerobio). El número de extracciones considerado óptimo para la documentación de un episodio de bacteriemia es de 2 a 3, utilizando siempre lugares diferentes de venopunción. Siempre que sea posible, las extracciones deben realizarse antes de la administración de antimicrobianos. Los hemocultivos que van a ser procesados en sistemas automáticos pueden mantenerse a temperatura ambiente o a 35-37°C. Los hemocultivos, y como norma general, nunca deben ser refrigerados.

Para la recogida de exudados purulentos y abscesos se recomienda obtener la muestra mediante aspiración con aguja y jeringa, mediante procedimientos quirúrgicos (laparotomía o laparoscopia) o por vía percutánea guiada por imagen. Si no se puede utilizar la aguja, se recoge directamente con jeringa o con catéter. El material obtenido se trasfiere directamente a un vial de transporte de anaerobios, evitando la entrada de aire. La muestra se inoculará a través del tapón de goma previamente desinfectado. Si la muestra es escasa o se va a procesar dentro de los 30 minutos siguientes se puede mantener en la misma jeringa con la que se ha extraído el material del absceso, eliminado el aire y tapando con un capuchón. Se desaconseja realizar la toma con torunda, este procedimiento sólo se empleará sino hay otra forma viable de obtener la muestra. Una vez efectuada la toma, la torunda se introduce en un medio de transporte para anaerobios. Se recomienda enviar dos hisopos, uno para cultivo y otro para la tinción de Gram. Los tubos de drenaje no son válidos para el cultivo; tampoco las muestras recogidas de las bolsas de drenaje por estar contaminadas. El material drenado se recoge por aspiración durante el drenaje o directamente del tubo de drenaje previa desinfección de la zona de punción. Si el paciente tiene más de uno colocado es preciso indicar, en el volante de petición y en el envase, la localización del tubo del que procede la muestra. En las infecciones del sitio de salida y del catéter en la diálisis peritoneal, la recogida de muestra se realiza mediante torunda.

Las biopsias y tejidos se recogen mediante procedimientos quirúrgicos, percutáneos o endoscópicos. Las muestras de tamaño pequeño se pueden depositar en un tubo de transporte de anaerobios. Las de mayor tamaño se introducen en envases estériles sobre una gasa estéril humedecida en solución salina para evitar la desecación. Si se solicita estudio de micobacterias la biopsia debe depositarse en un envase estéril sin medio de transporte de anaerobios.

En el caso de líquidos estériles (líquidos pleurales, peritoneales, sinoviales, etc.) se recomienda recoger en frascos estériles, con cierre hermético. En algunos casos, si la cantidad es suficiente, se pueden inocular en frascos de hemocultivos aerobio y anaerobio. En todos los casos, el transporte de las muestras ha de hacerse en condiciones adecuadas de estanqueidad del contenedor para evitar contaminaciones de la muestra y accidentes laborales. El tiempo de llegada al laboratorio no debe ser superior a 30 minutos desde su obtención. En la Tabla 1 se sistematizan las principales muestras biológicas que se pueden obtener en los pacientes, los medios para su transporte y los estudios microbiológicos que se pueden realizar.

Tabla 1. Tipos de muestras, transporte y estudios microbiológicos

Muestra	Recogida	Estudios microbiológicos	Transporte	Conservación
Sangre	Botellas de hemocultivos	Cultivo bacterias/hongos	≤ 2 h TA	≤ 24 h TA
	Plasma (con EDTA para técnicas moleculares)	Virus/ cargas virales	≤ 2h TA	
	Suero	Serología	≤ 24 h 2-8°C	+ 24 h -20 °C
	Plasma			+ 24 h -60/-80°C
Sangre con EDTA	Parásitos	≤ 15 min, TA		





Manejo de infecciones en Urgencias

Tabla 1. Tipos de muestras, transporte y estudios microbiológicos. (Cont.)

Muestra	Recogida	Estudios microbiológicos	Transporte	Conservación	
Orina	0,5-1 ml (hongos y micobacterias > 20 ml) Envase estéril	Bacterias/hongos	≤ 2h TA	≤ 24 h 2-8°C	
	10 – 50 ml envase estéril	Virus	≤ 24 h 2-8°C		
	Orina de 24 h	Parásitos	≤ 2h TA	≤ 24 h 2-8°C	
	0,5-1 ml	Antígeno de <i>Legionella</i> y <i>Neumococo</i>	≤ 2h TA	≤ 24 h TA o 2-8°C	
Orina suprapúbica	1 ml Transporte para anaeróbios	Bacterias	≤ 2h TA	≤ 24 h 2-8°C	
LCR	1-2 ml frasco estéril con tapón de rosca	Bacterias/hongos Parásitos	≤15 min TA	≤ 24 h 2-8°C	
		Virus	≤15 min 2-8°C	≤ 72 h 2-8°C	
Líquidos estériles	1-5 ml (estéril, botellas de hemocultivos, transporte para anaerobios)	Bacterias/anaerobios	≤15 min TA	≤ 24 h TA	
	> 10 ml estéril	Hongos/micobacterias	≤15 min TA	≤ 24 h 2-8°C	
Abscesos/heridas	Envase para anaerobios o jeringa sin aguja	Bacterias	≤ 2 h TA	≤24 h TA	
	Envase estéril/Torunda	Hongos	≤ 2 h TA	≤ 24 h TA	
	Torunda seca	Virus	TV, ≤ 24 h 2-8°C	+ 24 h -60/-80°C	
Biopsias	Envase estéril	Bacterias/hongos	≤ 15 min TA	≤ 24 h TA	
		Virus	TV, ≤ 24 h 2-8°C	+ 24 h -60/-80°C	
Catéter	Envase estéril	Bacterias/hongos	≤ 15 min TA	≤ 24 h 2-8°C	
	Envase estéril con Cary Blair	Bacterias	≤ 2 h TA	≤ 24 h 2-8°C	
Heces	Envase estéril	<i>Clostridium difficile</i>	≤ 1 h TA	48 h 2-8°C para cultivo	
			1-24 h 2-8°C	72 h 2-8°C (citotoxina)	
	Transporte con SAF, FOR+PVA, MIF+PVA	Parásitos	Indefinido TA	Indefinido TA	
	Envase estéril Torunda seca (rectal)	Rotavirus Virus	2-8°C TV	+ 24 h -60/-80°C	
Tracto respiratorio superior	Sinusal	Transporte para anaerobios/Envase estéril	Bacterias/hongos	≤ 15 min TA	≤ 24 h TA
	Faringeo	Torunda con medio de transporte	Bacterias/hongos	≤ 2 h TA	≤ 24 h TA
		Torunda seca (Ag S. pyogenes)		≤ 2 h TA	≤ 72 h 2-8°C
	Nasal	Torunda con medio de transporte	Bacterias/hongos	≤ 2 h TA	≤ 24 h TA
Torunda seca		Virus	TV ≤ 24 h 2-8°C	+ 24 h -60/-80°C	
Nasofaríngeo	Torunda seca de alginato	<i>Bordetella pertussis</i>	Inmediato/2-8°C		
Tracto respiratorio inferior	Esputo bronco-aspirado, lavado bronco-alveolar...	Envase estéril	Bacterias/hongos Virus	≤ 2 h TA	+ 24 h -60/-80°C
Muestras genitales	Vaginal	Torunda con medio de transporte (cultivo) seca (gram)	Bacterias/Hongos	≤ 2 h TA	≤ 24 h TA
	Uretral	Torunda de dacrón	<i>Mycoplasma hominis</i> , <i>Ureaplasma urealyticum</i>	Inocular en medio de transporte de micoplasmas	≤ 8 h TA ≤ 36 h 2-8°C





Introducción. Conceptos generales

Tabla 1. Tipos de muestras, transporte y estudios microbiológicos (Cont.)

Muestra	Recogida		Estudios microbiológicos	Transporte	Conservación
Muestras genitales	Cervical/ uretral/ rectal	Inoculación directa en medios de cultivo/ Torunda con medio de transporte	Bacterias (gonococo)		
		Medio de transporte clamidia (cultivo) Torunda seca	<i>Chlamydia trachomatis</i>	Inoculación inmediata	
	Úlcera	Torunda seca	Virus	TV ≤ 24 h 2-8°C	+ 24 h -60/-80°C
		Campo oscuro	<i>Treponema pallidum</i>	Inmediata visualización	
	Líquido amniótico	Transporte de anaerobios	Bacterias/hongos	≤ 15 min TA	≤ 24 h TA
	Secreción prostática	Envase estéril	Bacterias/hongos	≤ 2 TA	≤ 24 h TA
Muestras óticas	Oído externo	Torunda con medio de transporte	Bacterias/hongos	≤ 2 h TA	≤ 24 h 2-8°C
	Oído interno	Torunda con medio de transporte, transporte para anaerobios, tubo estéril			≤ 24 h TA
Muestras oculares	Conjuntival	Torunda con medio de transporte	Bacterias/hongos	≤ 2 h TA	≤ 24 h TA
	Raspado corneal	Inoculación directa en medios de cultivo	Bacterias/hongos/ Parásitos	≤ 15 min TA	≤ 24 h TA
	Ocular	Torunda seca	Virus	≤ 24 h 2-8°C	TV ≤ 24 h 2-8°C

TA: temperatura ambiente; TV: transporte de virus.

En la actualidad se disponen de numerosas técnicas rápidas de detección de antígenos. Dichas técnicas permiten detectar la presencia de microorganismos o de fragmentos de los mismos en las muestras clínicas y son de gran utilidad para los servicios de Urgencias debido a la rapidez de su resultado. El desarrollo de estas técnicas se inició con el propósito de poder acelerar el diagnóstico de las enfermedades infecciosas tratando de superar algunos de los inconvenientes, especialmente la lentitud, de las técnicas convencionales. Otra de las ventajas de estas técnicas es que no se ven afectadas por la administración previa de antimicrobianos. Como inconvenientes principales de las mismas cabe destacar que no ofrecen información sobre la sensibilidad del microorganismo detectado a los antimicrobianos y que, en algunos casos, la técnica no ha alcanzado los niveles de sensibilidad y especificidad deseados. En la Tabla 2 se recogen las técnicas rápidas empleadas por la mayor parte de los laboratorios de microbiología en la actualidad, así como los tiempos estimados de respuesta, su sensibilidad y especificidad.

Tabla 2. Principales pruebas realizadas por los laboratorios de microbiología de guardia y tiempos estimados de respuesta

Muestra	Pruebas rápidas		Sensibilidad (S)*	Especificidad (E)*	Tiempo de respuesta
Orina	Tinción de Gram	Hombres	90	80	
		Mujeres	75	90	
		Niños	65	80	
Orina	<i>Ag de Legionella</i>		95	95	50 minutos
	<i>Ag de S. pneumoniae</i>		85	95	





Manejo de infecciones en Urgencias

Tabla 2. Principales pruebas realizadas por los laboratorios de microbiología de guardia y tiempos estimados de respuesta (Cont.)

Muestra	Pruebas rápidas	Sensibilidad (S)*	Especificidad (E)*	Tiempo de respuesta	
LCR	Tinción de Gram	20-80	>90	60 minutos	
	Ag bacterianos	40-85	>90	120 minutos	
	Tinta China	50-60	70-80	60 minutos	
	Ag Criptocócico	95	95	120 minutos	
Sangre	Giemsa, gota gruesa	70-85	>95	90 minutos	
	Antígeno de Plasmodium	80-85		90 minutos	
	Rosa de Bengala Brucella	95-99	>95	90 minutos	
	Virus de Epstein-Barr	<10 años	50-60	95	50 minutos
		Adultos	90-95	>95	
	VIH		>95	>99	60 minutos
	Chagas		90-95	>95	
Dengue		75-80	80-90		
Espudo/ abscesos, Biopsias/LCR	Tinción de Gram	0-50/50	90	60 minutos	
	Tinción de micobacterias	Auramina	30-40/10-20	70	90 minutos
		Ziehl-Neelsen	40/10-30/10	>90	90 minutos
Exudado faríngeo	Ag de <i>S. pyogenes</i>	90-95	95-99	40 minutos	
Exudado nasofaríngeo	Virus respiratorios	Virus respiratorio sincitial	80-85	90	40 minutos
		Virus de la influenza	70-75	95-99	
Heces	Toxina de <i>C. difficile</i>	60-70	>95	120 minutos	
Líquido articular/pleural/ascítico	Tinción de Gram	25-30	95	60 minutos	

*La sensibilidad y especificidad de las técnicas varían en función de la calidad de la muestra, el tipo de técnica, el kit comercial utilizado y la capacidad del observador.

En definitiva, cada vez son más las técnicas que permiten llegar a un diagnóstico infeccioso precoz, ya que la principal limitación del diagnóstico microbiológico sigue siendo el tiempo de crecimiento y aislamiento de los microorganismos. Actualmente existe una investigación activa en este campo y puede que en poco tiempo nos haga cambiar los protocolos de actuación.

BIBLIOGRAFÍA

- CANTÓN R, CERCENADO E. PROCEDIMIENTOS EN MICROBIOLOGÍA CLÍNICA. RECOMENDACIONES DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA. [HTTP://WWW.SEIMC.ORG/DOCUMENTOS/PROTOCOLOS/MICROBIOLOGIA/](http://www.seimc.org/documentos/PROTOCOLOS/MICROBIOLOGIA/)
- MURRAY P, ROSENTHAL K, PFALLER M. MICROBIOLOGÍA MÉDICA 6ª Ed. ESELVIER MOSBY. 2009; (19) 189-197).
- GÓMEZ J, GOBERNADO M. ENFOQUE CLÍNICO DE LOS GRANDES SÍNDROMES INFECCIOSOS. 4ª Ed. ERGON 2011 (3) 23-25, (4) 37-39
- LM, ALONSO-TARRÉS C, ECHEVARRÍA MAYO JM. DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS.
- AUSINA V, MORENO S. TRATADO SEIMC DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA. ED. PANAMERICANA 2006;(4)53-70.
- CRESPO CASAL M. ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS. MEDICINE (Esp) 2006;9:3188-95.
- MILLAR JM, COLMES HT, KRISHER K. GENERAL PRINCIPLES OF SPECIMEN COLLECTION AND HANDLING IN MURRAY P, BARON EJ, JORGENSEN JH, ET AL. MANUAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY. 8TH Ed. ASM PRESS. 2003;(6)55-66.
- PRATS G. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO EN PRATS G. MICROBIOLOGÍA CLÍNICA. ED. PANAMERICANA. 2005;(12)231-8.
- RAMOS C, CALVO A, PRIETO J. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN PEREZAGUA C, COLLADO L, ÁLVAREZ-SALA JL, ET AL. TRATADO DE MEDICINA INTERNA. ED. ARIEL. 2005. Vol 2;(3):2886-92.
- CANDEL FJ, PICAZO DE LA GARZA JJ. LABORATORIO DE URGENCIAS Y RECOGIDA DE MUESTRAS, EN JULIÁN A " INFECCIONES EN URGENCIAS" SANED EDICOMPLET 2007; CHP 1:11-16.





Capítulo 3

UTILIDAD DE BIOMARCADORES EN LA INFECCIÓN EN URGENCIAS

Fernando Martínez Sagasti
Francisco Javier Candel González

“La correcta identificación de quien sufre una infección, pero no consulta por fiebre, es un reto apasionante en la práctica diaria, principalmente si dicho paciente tampoco tiene síntomas locales que orienten a un foco infeccioso.”

INTRODUCCIÓN

Es bien sabido que la infección puede presentarse sin fiebre y con alteraciones tan diversas e inespecíficas como astenia u obnubilación. Otras veces es, precisamente, un dato analítico (biomarcador) como la hiperglucemia, el alargamiento del INR o la trombopenia, lo que alertará sobre una posible infección. Estos casos requieren tener un alto grado de sospecha para asegurar que la situación clínica o la alteración analítica tienen una causa infecciosa y buscar el foco y el microorganismo causal para elegir el mejor tratamiento.

La correcta identificación de quien sufre una infección, pero no consulta por fiebre, es un reto apasionante en la práctica diaria, principalmente si dicho paciente tampoco tiene síntomas locales que orienten a un foco infeccioso.

La aproximación al paciente infeccioso se hace analizando si presenta 2 ó más de los 4 criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), es decir, si tiene taquicardia, taquipnea, fiebre o hipotermia y leucocitosis o leucopenia. Sin embargo, estos 4 signos de SIRS, aunque tienen la virtud de ser muy sensibles (para que ningún paciente potencialmente infectado se quede sin detectar), son poco específicos y comunes en otras situaciones inflamatorias o entidades tan dispares como la insuficiencia cardíaca o la embolia pulmonar, por citar algunos ejemplos, lo que favorece que se prescriban antibióticos innecesarios sin un diagnóstico infeccioso definitivo.

Por otro lado, el SIRS es similar en todos los casos, independientemente del órgano inicialmente infectado y del agente causal culpable, generando, cuando es grave, el fracaso y la lesión de otros órganos, lo que aumenta el grado de dificultad para orientar bien el caso. Así, por ejemplo, una colecistitis puede producir un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y debutar con insuficiencia respiratoria antes, incluso, de ser relevante la clínica abdominal, lo que puede hacer pensar al médico, erróneamente, que el sujeto presenta insuficiencia cardíaca, retrasando el tratamiento correcto.

Por tanto, se hace necesario apoyar o descartar la infección con otras pruebas complementarias como son los denominados “biomarcadores”.





Manejo de infecciones en Urgencias

BIOMARCADOR: CONCEPTO Y UTILIDADES

Es una molécula (normalmente proteína o enzima) que puede medirse objetivamente en una muestra biológica, capaz de identificar un proceso biológico normal o patológico, o que puede ser útil para monitorizar la respuesta al tratamiento médico de una enfermedad ya establecida.

Un biomarcador ideal sería aquel que proporcione información diagnóstica, pronóstica y terapéutica adicional a la que se obtiene con los datos clínicos del paciente. Para que sea útil en la rutina asistencial debe ser relativamente fácil de medir, barato y tener alta sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) para la enfermedad objeto de estudio

Es fundamental tener en cuenta que si deseamos un biomarcador para *screening* en personas que consultan por un cuadro poco definido que los hace sospechosos de tener infección (por ejemplo, con 2 signos de SIRS) elegiremos uno con alta sensibilidad para que ningún paciente potencialmente infectado se quede sin diagnóstico, pero si queremos identificar un paciente realmente infectado o con alto riesgo de muerte, buscaremos un biomarcador con alta especificidad o, incluso el mismo biomarcador, pero con puntos de corte distintos, puede ayudar en ambas situaciones.

Así, las principales utilidades de un biomarcador en la infección son:

- **Screening:** identificar a los pacientes de riesgo de mala evolución para iniciar intervenciones precoces o seguir investigando una infección “oculta”.
- **Diagnóstico:** establecer una causa clara (por ejemplo, distinguir causa viral de bacteriana) que favorezca una intervención terapéutica inmediata.
- **Estratificación del riesgo:** identificar subgrupos de pacientes con una infección conocida que puedan beneficiarse más de una terapia concreta.
- **Monitorización:** valorar la respuesta a la terapia y establecer su duración.

Aunque se han descrito numerosos biomarcadores como la elastasa, la neopterina, la caeptina, adrenomedulina, interleucinas (TNF y sus receptores, IL-6, IL-8, IL-10), el s-TREM-1 y muchos otros, desgraciadamente hoy día no existe el biomarcador ideal en la infección y muchos de los publicados no son accesibles en los hospitales de forma rutinaria, por lo que analizar cada uno de ellos y en cada situación clínica excede el objetivo práctico de este capítulo.

Se debe desterrar el escepticismo en el que se suele caer cuando la literatura muestra datos aparentemente muy dispares sobre la precisión diagnóstica de cada biomarcador para caracterizar la infección. En parte esto se debe a que la precisión diagnóstica de cualquier test debe compararse con un “patrón oro” que, idealmente, debe tener una especificidad y sensibilidad del 100% y precisamente el “patrón oro” de la infección tampoco existe. No siempre se logra identificar perfectamente el foco, el germen y el tiempo evolutivo, lo que es de gran importancia para conocer la precisión diagnóstica del biomarcador, que, a su vez, viene condicionada por su cinética. Sin embargo, conociendo las fortalezas y debilidades del biomarcador podremos sacar gran partido a su determinación y valorar cuándo puede ser fundamental repetir un nuevo test en las siguientes 12 ó 24 horas para clarificar la situación.

Se analiza el papel de la proteína C reactiva (PCR), la procalcitonina (PCT) y el lactato por ser los biomarcadores mejor estudiados y más útiles para la asistencia en Urgencias, comentando los puntos de corte que pueden ayudar a saber si estamos ante una infección y si ésta es viral o bacteriana. Se insistirá en la importancia de reconocer pacientes graves cuyos signos clínicos de alerta pueden estar enmascarados pero requieren actuación urgente. Tanto la PCR como la PCT son los biomarcadores que se recomiendan en la Conferencia Internacional de Consenso de Definiciones de Sepsis y la PCT es el único biomarcador aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) para predecir el riesgo de evolución de sepsis a sepsis grave y shock séptico.





PROTEÍNA C REACTIVA (PCR)

La PCR se produce en el hígado, sobre todo tras el estímulo de la IL-6, en respuesta a cualquier tipo de inflamación aguda, tanto en infecciones víricas como bacterianas localizadas y otros procesos inflamatorios y está involucrada en diferentes funciones inmunológicas. Se une a la fosforilcolina de la membrana de las bacterias para opsonización y activación del complemento.

Se eleva lentamente tras el inicio de la inflamación, tras unas 4-6 horas del insulto, dobla el valor cada 8 horas, pero puede tardar unas 24 horas en mostrar valores significativos y alcanza el máximo unas 50 horas después, llegando a incrementarse hasta más de 1.000 veces, dependiendo de la intensidad del estímulo. Su vida media es de unas 19 horas pero puede permanecer elevada varios días si el estímulo persiste.

Los niveles de PCR varían con la edad en personas sanas. De forma que, aunque se sugieren valores de 5 a 10 mg/dL para el diagnóstico de infección (no distinguiendo en este rango entre causa viral o bacteriana) en personas mayores de 65 años el punto de corte debe subirse a >10 mg/dL mientras en adultos jóvenes debería ser > 5 mg/dL.

Una reciente revisión analiza el papel que podría tener la PCR para decidir la administración o no de antibióticos en las infecciones del tracto respiratorio en Atención Primaria, concluyendo que la heterogeneidad de los estudios y una amplia variación en sensibilidad y especificidad invalidan su utilidad con este fin. No obstante, un estudio no incluido en esta revisión demuestra que un entrenamiento de los profesionales de Atención Primaria en mejorar la comunicación sobre el adecuado uso de antibióticos, y todavía más unido al empleo de la PCR, puede limitar el uso de antibióticos ante la sospecha de infección del tracto respiratorio inferior sin más complicaciones, lo que pone de manifiesto que el biomarcador puede ayudar en la toma de decisiones.

Para predecir la necesidad de hospitalización, por ejemplo por neumonía comunitaria, el punto de corte debe subirse hasta 110 mg/dL. Se ha publicado que un aumento a las 24 horas > 25% del basal sugiere un proceso infeccioso bacteriano.

Un hallazgo reciente es la identificación de un complejo calcio-dependiente entre las proteínas de muy baja densidad (VLDL) y la PCR en el suero de pacientes críticos asociado a cambios precoces del tiempo de tromboplastina total activado (APTT), el riesgo de presentar coagulación intravascular diseminada (CID) y la mortalidad, lo que puede alertar precozmente de esta posibilidad en los pacientes con niveles altos de PCR.

También se ha publicado que, al tercer día de evolución de una sepsis adquirida en la comunidad, los pacientes con niveles mayores de 20 mg/dL tuvieron mayor mortalidad tras ajustar el riesgo de muerte con la escala SAPS II; sin embargo, no hubo diferencias al ingreso en los niveles de PCR y la mortalidad, por lo que no sería tan útil su determinación, con este fin, al ingreso.

PROCALCITONINA

Es el precursor de la hormona calcitonina. Los niveles séricos en personas sanas son tan bajos como 0,03 ng/mL. Se eleva precozmente, unas 2-4 horas después del estímulo inflamatorio y alcanza el pico a las 6-8 horas con una vida media corta, de entre 20 y 35 horas. Esta cinética la hace muy útil para tomar decisiones de *screening* en las primeras 8-12 horas de atención al paciente sospechoso de infección, porque habrá un aumento del 50-100% respecto al valor previo en los casos de infecciones bacterianas con SIRS.

Se produce en altas concentraciones tras el estímulo por la endotoxina y algunas citocinas, pudiendo alcanzar en casos muy graves de shock séptico valores de hasta 1.000 ng/mL.

Debe tenerse en cuenta que las infecciones bacterianas localizadas sin SIRS no producen aumento plasmático de PCT, por lo que tiene poca utilidad diagnóstica en pacientes con una infección bien caracterizada, como una amigdalitis o un absceso sin repercusión sistémica. Sin embargo, en estos casos la PCR sí permanecerá elevada mientras exista infección.

Es muy importante conocer que la producción de PCT no depende de los leucocitos en sangre sino de la adhesión de células monocitárias con células parenquimatosas, demostrada hasta





Manejo de infecciones en Urgencias

hoy principalmente en los adipocitos y también en el hígado. Esta necesaria interacción célula-célula, como requisito para su inducción, explica que se detecten elevaciones muy leves en plasma en infecciones localizadas (sin SIRS acompañante) y que pueda elevarse ligeramente en situaciones no infecciosas como cirugías extensas o trauma grave. La PCT liberada en el tejido por esos monocitos activados actúa como una quimioquina y atrae más monocitos activados, que penetran en el tejido intentando controlar la infección a nivel local. También se ha visto que la PCT, en las células del músculo liso que ya han tenido contacto con mediadores proinflamatorios, estimula la óxido nítrico sintetasa inducible (iNOS) favoreciendo la vasodilatación.

Se ha demostrado *in vitro* que, tras el estímulo con IL-1 β o endotoxina, los adipocitos diferenciados producen PCT mientras que el interferón- γ lo inhibe, lo que explica la elevación mucho mayor de PCT en infecciones bacterianas que en infecciones virales.

El hecho de que la producción de la PCT no dependa de los leucocitos circulantes hace que sea útil para diagnosticar procesos infecciosos en pacientes neutropénicos.

El mejor punto de corte para identificar una causa infecciosa y específicamente bacteriana depende del foco. Así, valores $> 0,5$ ng/mL en presencia de clínica respiratoria sugieren infección bacteriana de tracto respiratorio inferior. Los niveles > 2 ng/mL en pacientes con alguna disfunción orgánica, en la que se sospecha causa infecciosa, hace altamente probable una infección bacteriana y en los pacientes con shock la causa bacteriana es muy probable con valores > 5 ng/mL, siendo habituales > 10 ng/mL.

La PCT ha demostrado tener muy buena correlación con la bacteriemia; así, los sujetos con PCT $< 0,4$ ng/mL tienen una muy baja probabilidad de bacteriemia, mientras que si es > 1 ng/mL existe un riesgo considerable de bacteriemia y de gravedad. En aquellos casos con valores entre 0,4 y 1 ng/mL, tiene sentido repetir una segunda determinación en las siguientes 8-12 horas.

Un estudio aleatorizado, realizado para analizar la utilidad de la PCT como guía del tratamiento antibiótico en Atención Primaria cuando se sospechan infecciones del tracto respiratorio inferior, demostró que siguiendo un protocolo predeterminado según los valores de PCT (antibióticos fuertemente desaconsejados si PCT $< 0,1$, desaconsejados si PCT $< 0,25$ o recomendados si PCT $> 0,25$ ng/mL) frente a la práctica clínica libre del médico sin conocimiento de PCT, el grupo guiado con PCT recibió un 75% menos antibióticos con un pronóstico similar.

Procalcitonina vs. proteína C reactiva

Teniendo en cuenta las características bien diferentes en la activación y cinética de la PCT y la PCR es fácil entender que su información se complementa ante la sospecha de infección, permitiendo valorar mejor la posibilidad de causa bacteriana, bacteriemia y riesgo de mala evolución.

Un estudio español realizado en Urgencias en 300 pacientes con SIRS de causa no infecciosa, 100 con sepsis y 30 con shock séptico mostró que los niveles de PCT > 2 ng/mL y de PCR > 60 mg/dL se asociaron a mayores tasas de ingreso, de hemocultivos positivos, de estancia hospitalaria y de mortalidad a los 30 días. La PCR > 60 mg/dL y más específicamente una PCT > 2 ng/mL diferencian la etiología infecciosa bacteriana del resto de SIRS e indican la necesidad de ingreso y administración inmediata de antibióticos en Urgencias.

Muy concordante con el anterior es otro estudio llevado a cabo también en Urgencias en 336 pacientes con SIRS, que analiza la utilidad de la PCT, PCR e IL-6 para distinguir causa infecciosa. Los tres biomarcadores fueron significativamente más altos en casos de bacteriemia, concretamente la mediana fue para PCT 2,3 vs 0,2 ng/mL y para PCR 106 vs 62 mg/dL. Subiendo el punto de corte para PCT a 3 ng/mL se obtiene una especificidad para infección bacteriana del 97,1% con un VPP del 94,6%.

Un metaanálisis ha comparado la precisión de la PCT y la PCR para el diagnóstico de infección bacteriana en pacientes ya hospitalizados encontrando que la PCT fue más sensible (88% vs 75%) y más específica (81% vs 67%).

Hemos visto, con algunas limitaciones, como unos rangos de PCR y con más precisión diagnóstica de PCT (más que un único punto de corte), ayudan a distinguir al paciente infectado del





Introducción. Conceptos generales

no infectado cuando presenta signos de SIRS y también como unos valores altos (PCT > 2 ng/mL y PCR > 100 mg/dL) se asocian a mayor riesgo de shock y muerte.

Sin embargo, dada generalmente la mayor facilidad de los servicios de Urgencias para obtener un lactato que una PCT, merece una consideración especial la determinación de este biomarcador. Dado que, aunque no sugiere sólo infección, se asocia muy bien con la gravedad, por lo que su determinación (puede ser venosa) es útil ante un paciente con SIRS, incluso si tiene buena situación clínica, para estratificar su pronóstico e iniciar fluidos y antibióticos inmediatos si está elevado.

LACTATO

Desde que Scherer describió su presencia en sangre humana en 1843 en un caso de shock séptico fatal, sus niveles altos en sangre se han asociado con inadecuación entre el aporte de oxígeno a los tejidos y sus necesidades.

Su obtención es barata y rápida y forma parte de las recomendaciones de la “Campaña para sobrevivir a la sepsis” por lo que ante un paciente en el que el médico cree necesario tener una PCR y/o una PCT, porque duda de la causa del SIRS o de su gravedad, debe solicitar un lactato, cuyo resultado es inmediato y permite estratificar el riesgo e iniciar la terapia más indicada.

Un análisis retrospectivo con 1.655 pacientes mayores de 65 años atendidos en el hospital, que tenían lactato medido en el momento de su admisión, encontró que, hubiera infección o no, el lactato ≥ 2 mmol/L se asociaba linealmente con el riesgo relativo de muerte durante la hospitalización y hasta los 60 días. Además, la magnitud de la asociación con la mortalidad fue mayor con el lactato que con los leucocitos o la creatinina.

En una cohorte de 1.278 pacientes adultos atendidos en otro hospital con el diagnóstico de infección, en los que se determinó lactato, la mortalidad aumentó según los siguientes estratos: 4,9% para el grupo de lactato entre 0-2,5 mmol/L, 9% cuando el lactato estaba entre 2,5-4 mmol/L y 28% para el grupo con lactato ≥ 4 mmol/L. El lactato ≥ 4 mmol/L tuvo una especificidad del 91% para mortalidad al tercer día y del 92% para mortalidad a día 28, lo que hace de este biomarcador una excelente herramienta para predecir riesgo y alertar al clínico sobre la necesidad de dedicar una atención muy especial a cualquier paciente con lactato > 2,5 mmol/L. Otro estudio retrospectivo de 1.143 pacientes atendidos en Urgencias con diagnóstico de infección, la determinación de PCR, además del lactato, predijo mejor la gravedad. La mortalidad del grupo con lactato ≥ 4 mmol/L y PCR ≥ 10 mg/dL fue del 44% mientras que en el de lactato ≥ 4 mmol/L con PCR ≤ 10 mg/dL fue del 9,7%, similar a los que tuvieron lactato ≤ 4 mmol/L (9.1%). Ajustando el riesgo de muerte por otros factores de riesgo, como la escala de Charlson, mediante análisis multivariante, los valores de lactato ≥ 4 mmol/L y PCR ≥ 10 mg/dL expresan un riesgo de muerte al día 28 muy alto (OR 12.3; IC95%: 6,8-22,3).

En definitiva, entendiendo la limitación de cada biomarcador, pero también su cinética y puntos de corte con mayor sensibilidad y especificidad para cada situación clínica en la que se sospeche infección puede mejorarse mucho la identificación correcta del paciente que padece una infección bacteriana que requiere antibióticos inmediatos y que tiene alto o bajo riesgo de muerte. Se muestra un algoritmo de decisión, a modo de resumen, que puede clarificar el posible uso práctico de los biomarcadores comentados (Figura 1).

Se considera, a efectos prácticos, causa bacteriana con riesgo la que precisa tomar hemocultivos e iniciar antibióticos inmediatos \pm aporte de volumen. PCT > 2 mg/dL sugiere una alta posibilidad de evolución a shock séptico. Los valores de PCT son válidos en neutropénicos.



Manejo de infecciones en Urgencias

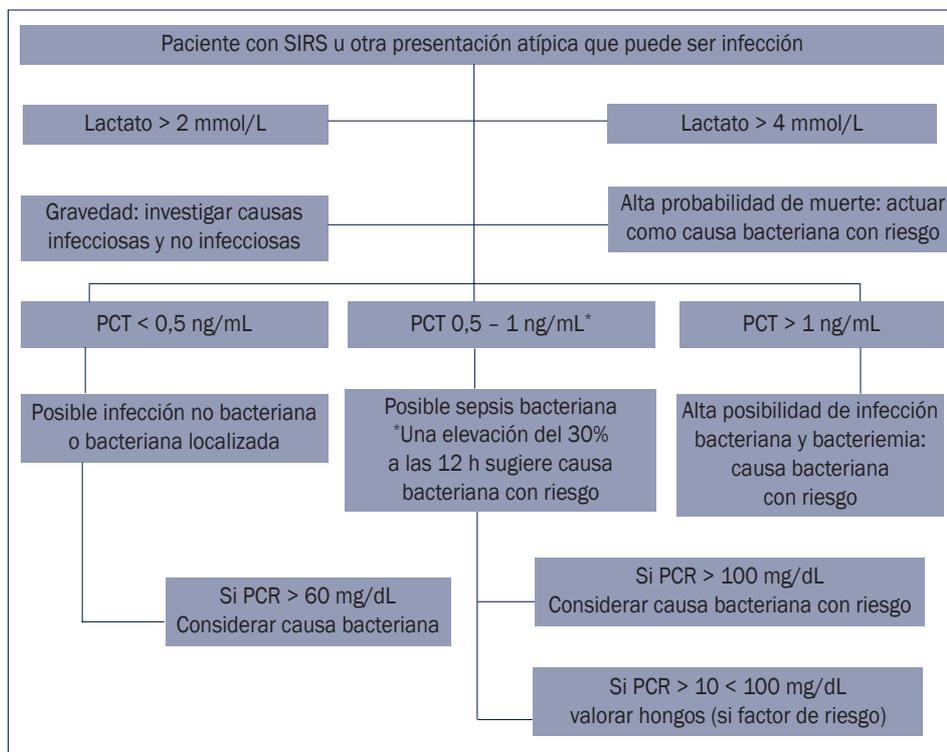


Figura 1. Árbol de decisión según los biomarcadores ante sospecha de infección del paciente que consulta en Urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

- CHAN T, GU F. EARLY DIAGNOSIS OF SEPSIS USING SERUM BIOMARKERS. EXPERT REV MOL DIAGN 2011 JUN; 11(5): 487-96.
- LLOR C, MARIA COTS J, LÓPEZ-VALCÁRCEL BG, ARRANZ J, GARCÍA G, ORTEGA J, ET AL. INTERVENTIONS TO REDUCE ANTIBIOTIC PRESCRIBING FOR LOWER RESPIRATORY TRACT INFECTIONS. HAPPY AUDIT STUDY. EUR RESPIR J. 2011 DEC 19.
- JULIÁN JIMÉNEZ A, PALOMO DE LOS REYES M, ORTIZ DIAZ-MIGUEL R, PEDROSA GUERRERO A, PAREJO MIGUEZ R, SALCEDO MARTÍNEZ R. UTILIDAD DE LA PROCALCITONINA Y LA PROTEÍNA C REACTIVA EN EL PACIENTE CON SEPSIS EN URGENCIAS. EMERGENCIAS 2009; 21: 23-7.
- TSALIK EL, JAGGERS LB, GLICKMAN SW, LANGLEY RJ, VAN VELKINBURGH JC, PARK LP, ET AL. DISCRIMINATIVE VALUE OF INFLAMMATORY BIOMARKERS FOR SUSPECTED SEPSIS. J EMERG MED 2011 Nov 4.
- LIMPER M, DE KRUIF MD, DUTS AJ, BRANDJES DP, VAN GORP EC. THE DIAGNOSTIC ROLE OF PROCALCITONIN AND OTHER BIOMARKERS IN DISCRIMINATING INFECTIOUS FROM NON-INFECTIOUS FEVER. J INFECT 2010 JUN; 60(6): 409-16.
- TUDELA P, PRAT C, LACOMA A, MODOL JM. BIOMARKERS AND SUSPICION OF INFECTION IN EMERGENCY DEPARTMENTS. MED CLIN (BARC) 2011 Nov 8.
- KRUSE O, GRUNNET N, BARFOD C. BLOOD LACTATE AS A PREDICTOR FOR IN-HOSPITAL MORTALITY IN PATIENTS ADMITTED ACUTELY TO HOSPITAL: A SYSTEMATIC REVIEW. SCAND J TRAUMA RESUSC EMERG MED 2011 Dec 28; 19(1): 74.



Capítulo 4

GENERALIDADES SOBRE LA PRESCRIPCIÓN DE ANTIMICROBIANOS

Mayra Matesanz David
Francisco Javier Candel González

Los antimicrobianos son las principales armas con las que se combate una infección. En la prescripción adecuada de un antimicrobiano intervienen factores tales como el espectro antibacteriano, la localización, tipo y gravedad de la infección, la penetrabilidad tisular del fármaco, las resistencias bacterianas y el coste. Además, la dosis a la que se prescriben estarán en función de la capacidad de eliminación del compuesto por el huésped, de sus limitaciones (insuficiencias renal ó hepática) y la consiguiente toxicidad producida por el retraso en la eliminación del fármaco. Por tanto, el uso apropiado de antimicrobianos debe considerar no sólo la susceptibilidad *in vitro* demostrada o empírica del agente infeccioso al antibacteriano, sino también la compleja interacción que ocurre entre el antimicrobiano, el paciente y la bacteria.

Las bacterias habitan permanentemente en zonas del humano expuestas al exterior (piel, mucosa intestinal, respiratoria, etc.) y su relación con el huésped depende de un equilibrio funcional entre ambos, de manera que en distintas situaciones clínicas el mismo microorganismo podría dejar de ser un mero colonizador para ser un patógeno.

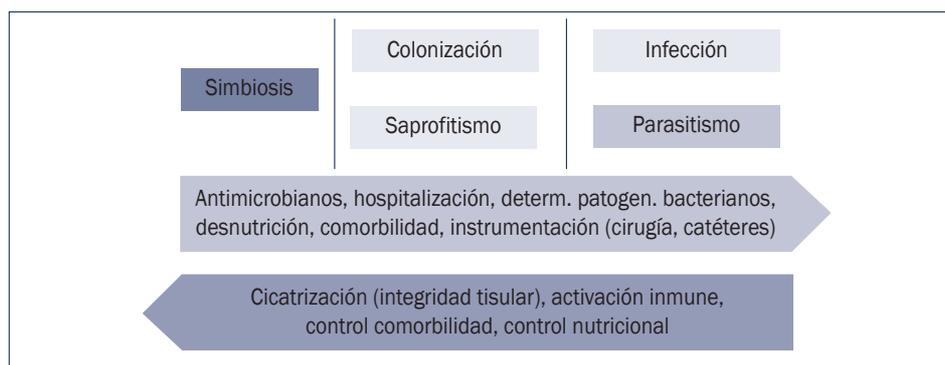


Figura 1. Distintos estadios de la relación huésped-patógeno.

Cada zona anatómica en el humano, excluyendo las estériles (sangre, meninges, etc.) se encuentra colonizada por una flora, que mantiene un equilibrio con el huésped (a veces simbiótico, a veces saprofítico) y que desplaza, en ausencia de trastorno estructural o funcional, a otra flora





Manejo de infecciones en Urgencias

potencialmente amenazante. Así, en la piel existen fundamentalmente grampositivos (*Staphylococcus sp*, *Corynebacteriae*, etc.), en el tracto respiratorio superior especies de *Neisseria sp* y *Streptococcus sp*, y en el aparato digestivo la presencia de una flora mixta polimicrobiana constituida por enterobacterias (*E coli*, *K pneumoniae*, *Proteus sp*, *Enterobacter sp* etc.) y anaerobios (*Bacteroides sp*, *Prevotella sp*, *Porphyromonas sp*, *Clostridium sp*, etc.). Al conjunto de toda esta flora local se le denomina nicho ecológico.

Como consecuencia de la actividad asistencial, sometemos a nuestros pacientes, muchos con enfermedades crónicas, a instrumentalización (ej. cura de úlceras, hemodializados, catéteres centrales o sondajes permanentes), institucionalización (ingresos) y presión antibiótica (mediante uno o varios ciclos de antibióticos), desvirtuando la cantidad y calidad de esta flora saprofitica, sustituyéndola por otra, no más adaptada que la predecesora para ese nicho, aunque sí resistente a los antimicrobianos empleados. Esto se denomina fenómeno de selección de cepas resistentes. Las infecciones que presenten estos pacientes “seleccionados” no diferirán en su patogenia, aunque sí en su evolución debido a la ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico empírico frente a la flora esperable para ese proceso infeccioso.

En la actualidad y merced a estos factores de institucionalización alternativos a la hospitalización (hospitales de día, hospitalización domiciliaria, centros de larga y media estancia, residencias geriátricas y sociosanitarias), un paciente puede salir colonizado por estos microorganismos y transmitirlos a otras personas dentro o fuera de estas instituciones. El paradigma de esta situación es el SAMR, con un 27% de aislamientos en pacientes no ingresados, aunque sí institucionalizados en estas estructuras. Los pacientes más predispuestos a la colonización por grampositivos resistentes (ej. SAMR) son los dializados, portadores de catéteres permanentes y afectados de infección del pie del diabético sometidos a curas periódicas y varios ciclos antimicrobianos en el año (ej. > 3). Otro ejemplo de este problema puede ser la colonización/infección por enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), especialmente las cepas con genotipo CTX-M, más aislado en la comunidad. Entre los factores predisponentes para ser portador de una cepa BLEE se encuentran el uso de quinolonas o cefalosporinas en los 2 meses previos, la presencia de diabetes, neoplasia o insuficiencia renal crónica, la obstrucción de vías urinaria o biliar y las infecciones urinarias de repetición. Algunos de estos factores también seleccionan SAMR. A medida que los factores de selección (hospitalización, instrumentación ó tratamiento antibiótico) persisten, el paciente se recoloniza por otros microorganismos aun mas resistentes como *Pseudomonas aeruginosa*, *A. baumannii*, *Candida sp*, etc. y la infección por estos microorganismos en un determinado foco termina constituyendo un importante problema para el médico prescriptor.

El uso incorrecto de los antimicrobianos repercute en el incremento de resistencias frente a éstos, resistencias transmisibles entre las bacterias y a huéspedes, a veces no expuestos previamente a esos antimicrobianos. Este uso incorrecto incluye no sólo la elección de un antimicrobiano, cuyo índice de resistencia conocido en el medio de la prescripción no supere el 10%, sino la elección de un régimen de dosificación adecuado (dosis, intervalo entre dosis, duración del tratamiento, vía y condiciones de administración). El uso apropiado de antimicrobianos debe considerar no sólo la susceptibilidad *in vitro* demostrada o empírica del agente infeccioso al antibacteriano sino también la compleja interacción que ocurre entre el antimicrobiano, el paciente y la bacteria.

Sin duda un fenómeno crucial para abordar la infección es la actividad del antimicrobiano, no *in vitro* (que sin duda es necesario), sino *in vivo* y concretamente, qué actividad presenta el antibiótico en el foco infeccioso. Para ello se precisa conocer la farmacocinética y la farmacodinámica de los antimicrobianos. La farmacocinética es la rama de la farmacología que estudia las interacciones del fármaco con el paciente y en ella se analizan parámetros de liberación, absorción, distribución, metabolismo y excreción, en este caso de los antimicrobianos que, en su conjunto, determinan una curva concentración-tiempo. Los parámetros farmacocinéticos más relevantes son la concentración máxima ($C_{m\acute{a}x}$) o pico (*peak*), la vida media del antimicrobiano en el plasma





Introducción. Conceptos generales

($t_{1/2}$) y el área bajo la curva (*Area under curve* - *AUC*), que refleja la exposición acumulada al antimicrobiano. Diferencias en el grado de unión a proteínas plasmáticas originan cambios en la concentración del antibacteriano, determinante de la penetración a tejidos y la actividad antibiótica. La farmacodinamia se ocupa, por contrapunto, de la interacción entre las concentraciones séricas del antibiótico y su actividad antimicrobiana para un determinado microorganismo. En ella se estudian los medicamentos dependientes de la dosis ($C_{m\acute{a}x}/CMI$), del tiempo ($T > CMI$) o de ambas (AUC/CMI), así como de sus implicaciones prescriptivas para cada tipo de infección, etc. (CMI = concentración mínima inhibitoria, se asume la CMI_{90} , que es aquella concentración capaz de eliminar el 90% del inoculo bacteriano). El empleo conjunto de estas disciplinas nos permite conocer e incluso predecir las concentraciones de un fármaco en los diferentes líquidos biológicos, y la concentración del antimicrobiano en el foco de la infección, aumentando la efectividad posológica. Su aplicabilidad es capaz de aumentar el éxito terapéutico y minimizar el desarrollo de resistencias. Por ejemplo, los antibióticos β -lactámicos presentan un escaso efecto post-antibiótico (EPA o actividad antibacteriana que presenta un antibiótico cuando su concentración plasmática se encuentra por debajo de la CMI) y una mínima actividad concentración-dependiente, con una actividad bactericida óptima cuando su concentración supera un umbral de aproximadamente 4 veces la CMI durante al menos el 40% del intervalo entre dosis. Este parámetro PK/PD ($t > CIM$) es también el que mejor correlaciona la eficacia de otros antibióticos como la clindamicina, los macrólidos, las oxazolidinonas (linezolid), etc.

El intervalo entre administraciones parece ser de menor importancia para la eficacia de los aminoglucósidos y las quinolonas. En estos casos, los cocientes $C_{m\acute{a}x}/CMI$ o AUC/CMI son los principales parámetros PK/PD que correlacionan mejor la eficacia antimicrobiana, aunque $C_{m\acute{a}x}/CMI$ puede llegar a ser más relevante en infecciones donde el riesgo de resistencia es mayor. La eficacia de los aminoglucósidos ($C_{m\acute{a}x}/CMI$) y las quinolonas (AUC/CMI) se correlaciona con elevadas (y seguras) dosis administradas a intervalos espaciados y a su EPA, el cual previene el crecimiento bacteriano cuando los niveles plasmáticos caen por debajo de la CMI . La resistencia adaptativa es un fenómeno asociado al incremento reversible del valor de la CMI asociada a una pérdida temporal del transporte del fármaco hacia el foco, con la correspondiente concentración subinhibitoria del antibiótico en el mismo. Este riesgo disminuye al aumentar la concentración en el foco muy por encima de la CMI . Ésto se puede conseguir, por ejemplo, con los aminoglucósidos, implementando un régimen posológico de una dosis diaria, a una concentración de al menos 10 veces la CMI en aproximadamente 30 minutos. Esta dosis se denomina la CPM o concentración que previene la mutante resistente, al eliminar también a las bacterias capaces de expresar este fenotipo de adaptación. Una dosis diaria también reduce la incidencia de nefrotoxicidad, ya que la acumulación tisular de los aminoglucósidos es saturable a concentraciones terapéuticas.

Existen otros aspectos a tener en cuenta, tanto en terapia empírica como en dirigida, que aumentan el rendimiento en la prescripción. La potencia de un antimicrobiano es el número de logaritmos de la microbiota bacteriana existente en el foco que el antibiótico es capaz de eliminar en un tiempo determinado. Para estudiar este concepto de reducción logarítmica se emplean en microbiología las curvas de letalidad. Se conviene en decir que un antibiótico es bactericida si su reducción bacteriana es de 10^3 logaritmos en 24 horas, y bacteriostático si su reducción es menor. Es un error frecuente el confundir la potencia con el espectro (abanico de familias de bacterias sobre los que el citado antibiótico es activo). Consecuencia de este error, que impacta netamente en el nicho ecológico, seleccionando por presión farmacológica el número de cepas resistentes, es elegir el antibiótico con el espectro más amplio sin pensar ni en su potencia ni en el impacto de selección bacteriana que genera en el entorno. El mejor antiestafilocócico conocido frente a cepas de *S. aureus* sensible a meticilina es la cloxacilina, pese a su limitado espectro. Existen estudios que demuestran una peor evolución clínica de los pacientes tratados frente a este patógeno con otros antibióticos como vancomicina, cuyo espectro frente a grampositivos es más amplio. Del mismo modo, resulta innecesario el empleo sistemático de piperacilina-tazo-





Manejo de infecciones en Urgencias

bactam en el manejo de la infección comunitaria en pacientes sin factores de selección de flora, ya que el mayor espectro de este fármaco podría deparar una selección mayor en el nicho ecológico.

Una manera de preservar, o al menos no deteriorar en demasía el nicho ecológico, es el desescalamiento, una técnica que consiste en la sustitución del tratamiento antibiótico por una familia de antimicrobianos con un espectro más específico para el microorganismo causal, guiado por los resultados microbiológicos, optimizando de esta manera potencia y espectro. El desescalamiento, igual que la descontaminación selectiva en los pacientes intubados, el control de colonizadores orofaríngeos, el acortamiento o la rotación de los ciclos antibióticos, son medidas empleadas con frecuencia en los hospitales para limitar la infección por microorganismos seleccionados, a menudo multirresistentes.

Un aspecto de especial utilidad en el tratamiento de la infección es la asociación de antibióticos. Ésta no ha de ser trivial, ya que también repercute en la evolución clínica. Los antibióticos se combinan por tres motivos: el primero de ellos es por sinergia, *in vitro* o *in vivo* (cotrimoxazol, quinupristina-dalfopristina, penicilinas con penicilinasas como amoxiclavulánico o piperacilina-tazobactam, la asociación de un antibiótico de pared como un betalactámico o un glucopéptido con un aminoglucósido como la gentamicina en endocarditis o de un betalactámico con un macrólido para reducir la mortalidad en la neumonía neumocócica bacteriémica, etc.). En segundo lugar se asocian antibióticos para aumentar el espectro (por ejemplo, en infecciones polimicrobianas) y en tercer lugar para disminuir las resistencias (por ejemplo, la asociación de una penicilina antipseudomónica y un aminoglucósido o una quinolona sería capaz de prevenir la selección de cepas resistentes, aunque sobre esto existe poca evidencia por un mal diseño de los estudios).

Otro fenómeno microbiano frecuentemente, que repercute también en el éxito terapéutico, es el efecto del inóculo. Un absceso es una zona avascular cuya concentración bacteriana en su interior es enorme ($>10^{10}$ UFC/ml). Los antibióticos difunden al interior de un absceso por gradiente de concentración, según leyes básicas de difusión. Un antibiótico conseguirá difundir exclusivamente en la distancia que le permita su concentración, y ésta dependerá del gradiente de concentración alrededor del absceso. De manera que la concentración de antibiótico alrededor del absceso ha de ser muy alta para permitir su difusión, que puede tardar, en función del diámetro del absceso, incluso días. Además, las condiciones en el interior de un absceso son tremendamente inhóspitas (acidez, osmolaridad, aumento de concentración de betalactamasas, etc.), capaces de inactivar el fármaco. Aunque el aislamiento microbiano sea sensible *in vitro* al antibiótico empleado, se produce un fracaso terapéutico. Se conviene en considerar, con variaciones interindividuales, que un absceso de más de 5 cm de diámetro debe ser drenado, pues tan sólo el antibiótico, en ese caso, resulta insuficiente. Todos los antibióticos se influyen por el inóculo, aunque quizá, en el caso de los betalactámicos, los carbapenémicos menos que las penicilinas o las cefalosporinas. La acidez inactiva a los aminoglucósidos y el aumento de la osmolaridad a todos.

Conocer el volumen de distribución de un antibiótico capacita al prescriptor para optimizarlo al tipo de infección. Según modelos fisiológicos compartimentales, existen antibióticos que son, a menudo, moléculas pequeñas y liposolubles con alta capacidad de difundir al foco, alcanzando concentraciones más bajas en el compartimento extracelular y plasma (por ejemplo, los macrólidos, las oxazolidinonas, las gliciliclinas y algunas quinolonas). Éstos se denominan antibióticos con volumen de distribución alto. Por otro lado, existen otros, con un tamaño molecular mayor, y con frecuencia hidrosolubles, que alcanzan concentraciones muy altas en el compartimento extracelular, difundiendo en menor medida al tejido (por ejemplo: betalactámicos, aminoglucósidos, glucopéptidos o lipopéptidos). Estos últimos presentan un volumen de distribución bajo. En situaciones donde aumenta el volumen extracelular (ejemplo: edemas, obesidad, hipoalbuminemia, etc.), esta diferencia de perfiles se hace más patente a favor de los primeros. En el tratamiento de una bacteriemia sin foco o una endocarditis, parece lógico elegir un antibiótico con





Introducción. Conceptos generales

volumen extracelular bajo. Sin embargo, si esta infección tiene foco, parece más lógico elegir un antibiótico que alcance concentraciones más altas en éste, sobre todo si el volumen extracelular aumenta. A menudo se emplean en infecciones graves la combinación de ambos. El conocimiento de estos aspectos ligados al efecto del inóculo y al volumen de distribución se hacen especialmente útiles en las complicaciones de infecciones respiratorias, como la neumonía necrotizante, el empiema o el absceso pulmonar, o en los abscesos intraabdominales, donde se generan unas zonas avasculares con una carga bacteriana altísima, que a menudo requieren la combinación de antibióticos, el drenaje y periodos largos de tratamiento antibiótico.

El mecanismo de acción de los antibióticos y su posible capacidad inflamatoria también tiene repercusión en la evolución clínica de la infección, sobre todo en el enfermo grave. Así, un antibiótico que explote literalmente a una bacteria (por ejemplo, por desequilibrio osmótico) o alargue su superficie, exponiendo al plasma mayor cantidad de lipopolisacárido (o endotoxina) de la pared bacteriana de ésta, generará una reacción inmunomediada por estos restos celulares mucho más desproporcionada que otro antibiótico, cuyo mecanismo evite la exposición de endotoxina (por ejemplo, mediante la formación de un esferoplasto). Así, los carbapenémicos, que actúan sobre las PBP2, son menos proinflamatorios que las penicilinas y las cefalosporinas por actuar en las PBP 1 y 3. Los menos proinflamatorios son los aminoglucósidos y las polimixinas.

BIBLIOGRAFÍA

- CANDEL FJ, MATESANZ M. BASES PARA LA PRESCRIPCIÓN DE ANTIMICROBIANOS. EN: GONZÁLEZ DEL CASTILLO J, CANDEL FJ, JULIÁN A. APUNTES SOBRE INFECCIONES EN URGENCIAS. 2010; CP 16: 165-173. GRAFICAS MONTERREINA, SAU. ISBN:978-84-693-4760-7.
- RODRÍGUEZ-BAÑO J, PASCUAL A. MICROORGANISMOS MULTIRRESISTENTES, ¿ADQUISICIÓN NOSOCOMIAL O COMUNITARIA? ENFERM INFECC MICROBIOL CLIN. 2004; 22: 505-506.
- CRAIG WA. PHARMACOKINETIC/PHARMACODYNAMIC PARAMETERS: RATIONALE FOR ANTIBACTERIAL DOSING OF MICE AND MEN. CLIN INFECT DIS. 1998; 26: 1-10.
- CANDEL FJ, MATESANZ M. CONCEPTOS GENERALES DE FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA ANTIBIÓTICAS EN URGENCIAS: CONCENTRACIÓN EN EL FOCO. EN: JULIÁN JIMÉNEZ, A. ACTUALIZACIÓN EN INFECCIONES EN URGENCIAS. 2008. CP 3: 35-47. ED ARS XXI DE COMUNICACIÓN. ISBN 978-84-9751-322-7.







Capítulo 5

PUNCIÓN LUMBAR

Juan Ramón Toledo Gómez
Félix González Martínez

INTRODUCCIÓN

La punción lumbar (PL) con fines diagnósticos es el proceso técnico utilizado para la obtención y posterior análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR). El examen de Urgencias del LCR permite orientar el diagnóstico y el tratamiento de determinadas enfermedades. En muy raras ocasiones, en medicina de Urgencias se utilizará la punción lumbar para la introducción intratecal de sustancias para el diagnóstico o tratamiento de procesos patológicos: mielografías, raquiánestesia, etc.

El médico de Urgencias debe conocer la técnica, las indicaciones, las complicaciones y las contraindicaciones, para una correcta actuación en el ámbito de las Urgencias en patologías que requieren de su utilización.

INDICACIONES

La indicación principal para una PL de Urgencias es la sospecha clínica fundada de una infección en el sistema nervioso central (meningitis, encefalitis) (ME).

La segunda indicación para realizar una punción lumbar de Urgencias, es la sospecha de una hemorragia subaracnoidea aguda (HSA) después de realizar pruebas de imagen (TAC y RM encefálicas) en las que no se visualiza el sangrado, siendo esencial cuando la sospecha está fundada y el TAC o la RM no la confirman.

Otros procesos en los que se puede realizar una PL, aunque sin la urgencia de los previos, son: la sospecha de carcinomatosis meníngea, la medición de la presión intracraneal, el síndrome de Guillain-Barré, el estudio de demencias, entre otros.

CONTRAINDICACIONES

Es una contraindicación absoluta para la realización de la prueba la infección de tejidos cercanos o bien de la zona de punción.

La sospecha de lesiones intracraneales con efecto de masa y probable elevación de la presión intracraneal, con focalidad neurológica o edema de papila en el fondo de ojo, obliga a demorar la punción lumbar hasta que se realice una prueba de imagen (TAC, RNM). De cualquier manera, actualmente es recomendable la realización de un TAC craneal previo a la realización de la PL en





Manejo de infecciones en Urgencias

los adultos, mediante el que se podrían descartar causas que contraindiquen la realización de esta prueba. Las alteraciones de la coagulación, como el número de plaquetas por debajo de 50.000 o tiempo de *quick* menor del 60%, o bien la terapia anticoagulante, requieren la reversión de dicha circunstancia previa a la realización de la prueba. Los pacientes con anticoagulación previa o con defectos de coagulación, como la trombocitopenia, tienen un mayor riesgo de hematomas subepidurales post-PL, si bien es cierto que estas complicaciones se dan raramente en pacientes con un número de plaquetas por encima de 50.000/ L y un INR 1.5. La posibilidad de compresión medular, o malformaciones del tubo neural, suponen también circunstancias a tener en cuenta a la hora de realizar la punción. Los pacientes en tratamiento con heparina de bajo peso molecular pueden tener un riesgo aumentado de hemorragia post-PL y se deben interrumpir las dosis 24 h antes del procedimiento, si resulta factible.

No se debe practicar una LP a través de piel infectada, dado que se podrían introducir organismos en el espacio subaracnoideo con el riesgo evidente de infección meningea.

MATERIALES NECESARIOS

- Guantes, gasas y paño fenestrado estériles.
- Povidona yodada o clorhexidina.
- Jeringa de 10 ml y aguja de 0,8 x 40 (cono verde, intramuscular, 21 G).
- Mepivacaína al 1% u otros anestésicos locales para anestesia local, habitualmente lidocaína al 1%.
- Trócares de punción lumbar para adultos de 90 mm de largo (20-22 G también, pero menos usados, 25 ó 26 G con introductor), y más cortas dependiendo de la edad para niños.
- Manómetro de presión intrarraquídea y sistema de conexión estériles; pueden también utilizarse columnas de medición de presión.
- Varios tubos de ensayo estériles de 10 ml.

TÉCNICA *(Ver secuencia de fotos Figura 1)*

1. Hay que explicar al paciente el procedimiento que se va a realizar, rogándole la mayor inmovilidad posible, así como la comunicación de cualquier sensación extraña, que note; en especial dolor de tipo neurítico, de irradiación por cualquiera de las piernas; esto nos indicaría la punción involuntaria de alguna raíz nerviosa lumbar.
2. Es esencial el posicionamiento adecuado del paciente. Se le pide que se tumbé de lado, de espaldas al explorador y que se "haga un ovillo"; el cuello está en ligera anteflexión y los muslos flexionados hacia el abdomen; los hombros y la pelvis deben estar alineados verticalmente, sin inclinación hacia delante ni hacia atrás de éstos.
3. El paciente se situará en decúbito lateral y posición fetal o genupectoral (máxima flexión de la columna en el plano anterior, pero manteniendo la espalda perpendicular al suelo), en el borde de la cama. La médula espinal termina aproximadamente al nivel vertebral L1 en el 94% de las personas. En el 6% restante, el cono se extiende hasta el espacio intervertebral L2-L3. Por lo tanto, se realiza la LP a la altura del interespacio L3- L4, o por debajo. El acceso se realizará en el espacio intervertebral L3-L4 ó L4-L5; para ello se traza una línea imaginaria que une ambas crestas ilíacas por la zona de las espinas anterosuperiores, siendo útil para esto marcar con un rotulador el punto medio entre las apófisis espinosas de las dos vértebras elegidas. En el caso de niños, o pacientes con escoliosis acusada, puede utilizarse la posición de flexión anterior forzada, con el paciente sentado; esta postura en adultos aumentaría la presión de descenso del contenido craneal teóricamente.
4. El médico debe ponerse mascarilla y guantes estériles. El uso de mascarilla reduce notablemente el riesgo de infección post-PL debido a la posibilidad de secreciones orofaríngeas aerosolizadas del propio puncionador. Una vez marcado el campo de actuación, desinfecta-





Introducción. Conceptos generales

tamos la piel con povidona yodada o clorhexidina, y preparamos el campo con paños estériles. A continuación infiltramos por planos (piel, tejido subcutáneo y duramadre) con anestesia local (habitualmente mepivacaína al 1% o lidocaína al 1%,) y con aguja subcutánea o intramuscular; en situaciones especialmente "no urgentes" se puede eliminar el dolor asociado aplicando una crema anestésica tópica (lidocaína 2,5%, etc.), 90 minutos antes del procedimiento. Están descritos casos de ausencia de crecimiento de patógenos en LCR en pacientes sometidos a anestesia previa a la punción lumbar.

Se palpa la apófisis espinosa de la vértebra superior, se desliza el dedo en dirección caudal hasta palpar la apófisis espinosa inferior. Introducimos el trocar de punción por el borde superior del dedo, entre las apófisis espinosas, con el bisel paralelo al plano del suelo, intentando que, en caso de aguja con bisel (existen modelos de agujas consideradas "no traumáticas o de tipo Whittacre" que no tiene bisel al tener una punta redondeada), éste xsepare las fibras durales (que se alinean en sentido rostro-caudal) y no las seccione y con una cierta inclinación cefálica ("en supuesta dirección hacia el ombligo"). Se progresa manteniendo la línea media; es importante mantener la dirección de la aguja en un plano perpendicular a la piel y paralelo al suelo, rectificando la posición si se choca con estructuras óseas; habitualmente deberíamos notar una resistencia mayor que la piel o tejido celular subcutáneo: éste aumento de la resistencia se debe al ligamento amarillo. Continuar avanzando hasta notar una disminución brusca de la resistencia, al atravesar el ligamento amarillo y penetrar en el espacio subaracnoideo. En este momento se retira ligeramente el fiador del trocar y se comprueba si sale LCR. Si no es así, se podría girar el trocar, o bien modificar la profundidad del mismo, o también se podría rectificar la dirección a partir del plano subcutáneo. Algunos prefieren quitar periódicamente el fiador conforme hacen avanzar la aguja para identificar la salida de LCR. Si no se puede hacer avanzar la aguja porque toca hueso, si el paciente sufre un dolor agudo que se irradia hacia una pierna o sino sale líquido ("punción seca"), se debe extraer la aguja por completo y volver a colocarla.

5. Cuando se obtenga LCR, y necesitemos registrar la presión de apertura, conectaremos el manómetro, pudiéndose comprobar que no existen bloqueos espinales mediante la maniobra de Valsalva y que la cabeza está a la altura de la punción. La presión normal en estas circunstancias está entre 70 y 180 mm de agua.
6. Inmediatamente después, se recogen por goteo espontáneo muestras de LCR en los tubos estériles preparados al efecto. Normalmente se obtendrán 3-4 tubos con 2-4 ml que se enviarán para: microbiología, recuento celular, tinción de Gram y bioquímica, y estudios especiales.
7. Una punción hemorrágica por penetración en un vaso meníngeo, "punción traumática", puede confundirse con una hemorragia subaracnoidea (HSA). En estos casos se debe centrifugar inmediatamente una muestra de LCR recién obtenida: un sobrenadante claro tras la centrifugación del LCR va a favor del diagnóstico de punción hemorrágica, mientras que un sobrenadante xantocrómico sugiere HSA. En general, el LCR hemorrágico debido a la penetración en un vaso meníngeo se aclara gradualmente en tubos sucesivos, mientras que la sangre debida a HSA no lo hace. Además de en la HSA, el LCR también puede estar xantocrómico en pacientes con hepatopatía y cuando la concentración de proteínas en el LCR está marcadamente elevada [$>1,5$ a $2,0$ g/L (150 a 200 mg/dL)]. En caso de observar LCR hemático, debe comprobarse, con un fondo blanco, por ejemplo papel, el primer y tercer tubo obtenido: en una punción traumática el primero será más hemático que el tercero; y en caso de tratarse de hemorragia subaracnoidea, las dos muestras serán iguales. Ante casos de duda se puede pedir al laboratorio que realice una prueba de xantocromía.
8. Se introduce de nuevo el fiador y se retira el trocar; curar el punto de punción con povidona yodada o clorhexidina, dejando un apósito estéril.
9. En el paciente con sospecha de hipertensión endocraneal (HTE) aumentada y TAC o RM normal, como puede ser el caso de la meningitis bacteriana, se puede administrar previa-





Manejo de infecciones en Urgencias

mente a la PL manitol a 1 g/kg por vía intravenosa y después realizar la PL 30 a 60 minutos más tarde. Otra posibilidad para realizar una PL en caso de HTE es intubar, hiperventilar y administrar manitol en un intento de reducir la HTC antes de la PL.

10. En la Tabla 1 se reflejan los valores normales en el LCR.

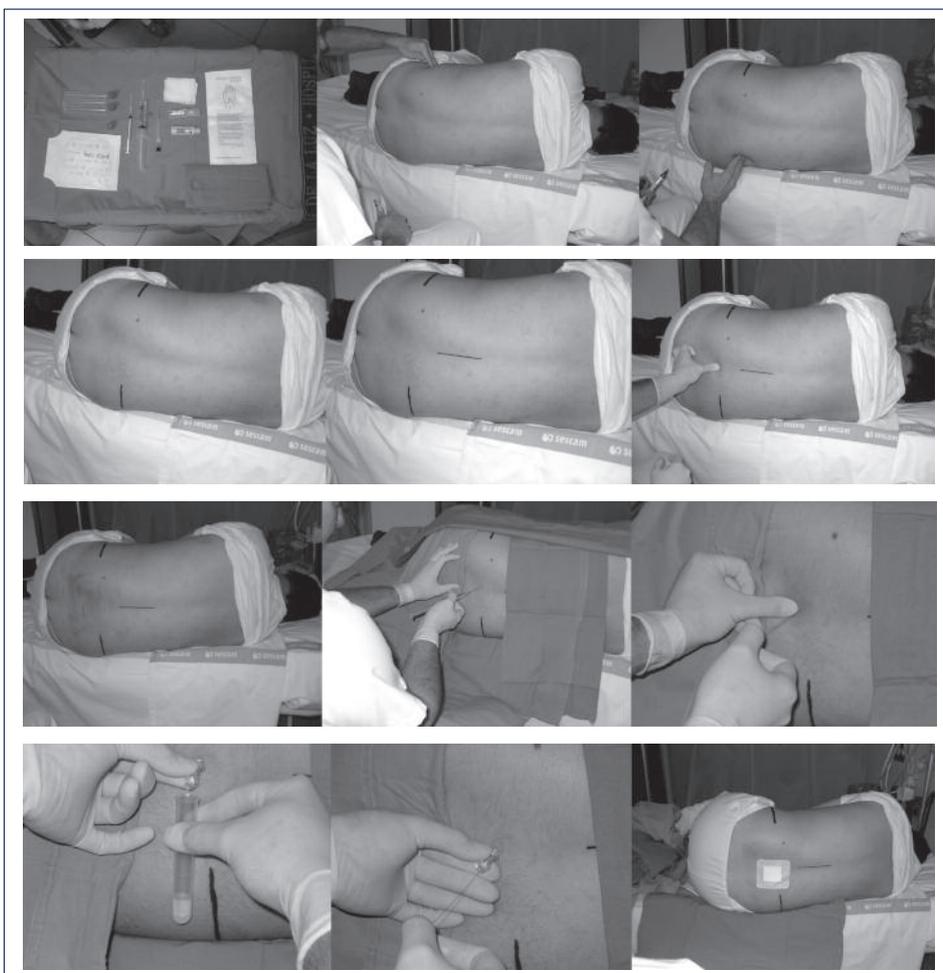


Figura 1. Secuencia de la técnica.

Tabla 1. Valores normales en LCR

Variable	Valores normales
Color	Claro, incoloro
pH	7,35 - 7,40
Presión	70 - 180 mm H2O
Recuento celular (por mm ³)	Hematíes 0, Leucocitos 0-5
Proteínas	15 - 45 mg/dl
Glucosa	50 - 75 mg/dl (60 - 70 % de la glucemia)
Lactato	10-20 mg/dl





Tabla 1. Valores normales en LCR (cont.)

Variable	Valores normales
Citología	Negativa
Cultivo	Estéril
Serología	Negativa

COMPLICACIONES

La complicación más grave posible es la herniación cerebral y compresión consecuente del tronco cerebral por HTE. Se manifiesta por bradicardia, hipertensión arterial, respiración irregular, cambios pupilares y disminución del nivel de conciencia. En esta situación, colocaremos al paciente en Trendelburg y administraremos Manitol al 20%, 250 ml en 20-30 minutos. Se debe solicitar una interconsulta urgente con un neurocirujano. Las complicaciones locales incluyen: hematomas, infección cutánea epidural o subdural, y lumbalgia transitoria y/o dolor o parestesias en miembros inferiores. Son complicaciones clásicas y que incluso se pueden observar a pesar de una técnica adecuada y correcta.

La complicación más frecuente, sin duda, es la cefalea postpunción lumbar (CPPL), que aparece dependiendo de las series y los criterios utilizados desde un 10 hasta un 40% en las punciones lumbares con fines diagnósticos. Se diagnostica clínicamente, siguiendo los criterios de la *International Headache Society II*, por una cefalea tras la realización de un PL (Tabla 2) La cefalea, meningismo post-punción o síndrome postpunción lumbar, incluye cefalea gravitacional, es decir, cefalea provocada por la postura en bipedestación o sedestación que mejora con el decúbito asociada a tinnitus, vértigo, náuseas y vómitos con fono y fotofobia; suele tener relación con el diámetro de la aguja de punción, la experiencia del puncionador, la dificultad técnica de la PL, la colocación del bisel durante la PL y no existen demostraciones científicamente probadas sobre que el volumen de LCR extraído, el reposo posterior o la hidratación hagan disminuir su prevalencia tras la PL; por tanto, la vieja idea de la necesidad de reposo para prevenir la CPPL no está avalada científicamente. Para minimizar en lo posible esta alta incidencia de CPPL en las PL diagnósticas de Urgencias se debería intentar realizar la PL con las agujas más finas posibles: 22 G mejor que la 20 G, el bisel debería separar las fibras durales y no perpendicular a ellas, y con un "puncionador" experimentado si fuese posible. No está demostrado que el paciente requiera reposo en cama así como tampoco está demostrado que la sobrehidratación lo prevenga. El único mecanismo demostrado para tratamiento de la CPPL es el denominado "Blood Patch" con sangre autóloga.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de la cefalea postpunción lumbar

- A)** Cefalea que empeora alrededor de 15 minutos después de estar sentado o de pie y mejora alrededor de 15 minutos después de tumbarse, acompañada de al menos uno de los siguientes signos y, además, cumplirse los criterios C y D:
- Rigidez de cuello
 - Tinnitus
 - Hipoacusia
 - Fotofobia
 - Náuseas
-
- B)** Haberse realizado una punción lumbar
-
- C)** Cefalea que progresa en los cinco días después de haberse realizado la punción lumbar
-
- D)** Cefalea que se resuelve en cualquiera de las dos circunstancias siguientes:
- Espontáneamente después de una semana
 - Tras 48 horas después de tratamiento efectivo del escape de líquido cefalorraquídeo (usualmente tras parche de sangre epidural)

2ª edición IHS 2004.





Manejo de infecciones en Urgencias

BIBLIOGRAFÍA

- GONZÁLEZ MARTÍNEZ F. TESIS DOCTORAL: ANÁLISIS DE LOS FACTORES QUE PREDISPONEN A LA CEFALEA POSTPUNCIÓN LUMBAR. PRESENTADA Y DEFENDIDA EN LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID, JUNIO DEL 2004.
- GONZÁLEZ-MARTÍNEZ F, DE LEÓN-BELMAR J, NAVARRO-GUTIÉRREZ S, HERRÁIZ-DE CASTRO C, MONTERO-LÓPEZ L, LIAÑO-MARTÍNEZ H. DISMINUCIÓN EN LA INCIDENCIA DE LA CEFALEA POSTPUNCIÓN LUMBAR TRAS LA APLICACIÓN DE LA SEGUNDA EDICIÓN DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE CEFALEAS. *REV NEUROL*. 2005; 41 (10): 582-586.
- JULIÁN JIMÉNEZ A. MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS. 2ª EDICIÓN 2005. EDITOR A. JULIÁN JIMÉNEZ CON LA COLABORACIÓN DE BAYER HEALTHCARE.
- ROBERTS J, HEDGES J. PROCEDIMIENTOS CLÍNICOS EN MEDICINA DE URGENCIAS. ED MC GRAW HILL. JUL 2000. 3ª EDICIÓN.
- LAGUNA DEL ESTAL P. SÍNDROME MENÍNGEO AGUDO. EN: GUÍAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS. MOYA MIR MS ED. MCGRAW-HILL-INTERAMERICANA DE ESPAÑA. MADRID 1999.
- SUDLOW C, WARLOW C. POSTURE AND FLUIDS FOR PREVENTING POST-DURAL PUNCTURE HEADACHE (COCHRANE REVIEW). IN: THE COCHRANE LIBRARY, ISSUE 4, 2003. CHICHESTER, UK: JOHN WILEY & SONS; 2003.
- MORÓN I, PULIDO F. PUNCIÓN LUMBAR. EN: CIRUGÍA MENOR Y PROCEDIMIENTOS EN MEDICINA DE FAMILIA. 1ª EDICIÓN. JARPYO. MADRID. 2000.
- HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY. THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF HEADACHE DISORDERS. 2 ED. CEPHALALGIA 2004; 24: 1-160.
- ARMON C, EVANS RW: ADDENDUM TO ASSESSMENT: PREVENTION OF POST-LUMBAR PUNCTURE HEADACHES: REPORT OF THE THERAPEUTICS AND TECHNOLOGY ASSESSMENT SUBCOMMITTEE OF THE AMERICAN ACADEMY OF NEUROLOGY. *NEUROLOGY* 65:510, 2005.
- BEZOV D ET AL: POST-DURAL PUNCTURE HEADACHE: PART I DIAGNOSIS, EPIDEMIOLOGY, ETIOLOGY, AND PATHOPHYSIOLOGY. *HEADACHE* 50:1144, 2010.

Direcciones de Internet

ELLENBY MS ET AL. LUMBAR PUNCTURE (VIDEO). *N ENGL J MED* 355:e12, 2006.





Capítulo 6

TORACOCENTESIS

Rosario Salgado Marqués
Esther Díaz Nájera
Manuel S. Moya Mir

INTRODUCCIÓN

La toracocentesis es un procedimiento percutáneo por el que se introduce una aguja o un catéter en la cavidad torácica hasta el espacio pleural, con el objetivo de extraer líquido o aire con fines diagnósticos (análisis del derrame pleural) o terapéuticos (resolver la dificultad respiratoria producida por la compresión del pulmón y/o compromiso hemodinámico secundario a compresión torácica). La presencia de derrame pleural se detecta habitualmente por la exploración física y se confirma con la radiografía simple de tórax, en la que se aprecia la típica imagen de menisco en la proyección posteroanterior, el velamiento de un hemidiafragma en la proyección lateral o la movilización de líquido en el decúbito del lado ipsilateral al derrame.

INDICACIONES

La **toracocentesis diagnóstica** debería realizarse en la mayoría de los pacientes en los que se evidencia derrame pleural. Sin embargo, hay dos circunstancias en las que no es preciso: a) cuando hay muy poca cantidad de líquido y el diagnóstico clínico es seguro (ej. pleuritis vírica) y b) cuando hay un diagnóstico evidente de insuficiencia cardiaca sin hallazgos atípicos, como pueden ser derrame unilateral, especialmente si es izquierdo, derrame pleural bilateral de tamaños muy dispares, fiebre, silueta cardiaca normal, ecocardiograma no compatible con IC, niveles de péptido natriurético no concordantes con IC, derrame que no se resuelve con los tratamientos habituales de la IC.

La **toracocentesis terapéutica** se realiza para disminuir la dificultad respiratoria o inestabilidad hemodinámica por compresión torácica como puede suceder en el caso de derrame pleural masivo con colapso pulmonar que genera dificultad respiratoria, sospecha de neumotórax a tensión (compromiso respiratorio y/o hemodinámico brusco y grave).

La **toracostomía con tubo de drenaje pleural** en caso de neumotórax de tamaño superior al 20% del volumen del hemitórax afectado, hemotórax, hemo-neumotórax, empiema, quilotórax y fístula bronquial.

CONTRAINDICACIONES

No existen contraindicaciones absolutas. El procedimiento debe llevarse a cabo siempre si





Manejo de infecciones en Urgencias

la información obtenida tras la toracocentesis compensa los riesgos asumidos. Sin embargo, deben tomarse precauciones especiales en los siguientes casos:

- **Anticoagulación o diátesis hemorrágica:** con un TP o APTT dos veces por encima de lo normal, menos de 25.000 plaquetas/mm³ o creatinina sérica mayor de 6 mg/dl. Es preciso individualizar la decisión de revertir la anticoagulación o de transfundir plaquetas.
- **Presencia de poca cantidad de líquido:** con menos de 1 cm de distancia entre la línea del líquido pleural y la pared del tórax en una radiografía en decúbito lateral.
- **Ventilación mecánica con presiones altas:** no tienen más riesgo de desarrollar neumotórax pero, si lo tuviesen, tienen más riesgo de desarrollar después una fístula broncopleural.
- **Infección activa** en el lugar de punción.

EQUIPO Y MATERIAL NECESARIO

- Material para instauración de vía y perfusión intravenosa.
- Monitor de tensión arterial, electrocardiograma y pulsioximetría.
- Fuente de oxígeno y mascarilla ventimask.
- Guantes estériles, gorro y mascarilla.
- Gasas estériles, campo estéril. Antiséptico: clorhexidina alcohólica o povidona yodada.
- Fármacos: anestésico local (lidocaína al 1%), atropina 1 mg.
- Aguja hipodérmica fina y jeringa de 5 ml para la infiltración de la piel.
- Aguja intramuscular y jeringas de 10 cc con llave de tres pasos para toracocentesis diagnóstica.
- Angiocateter (Abocath® 16 y 18 G) conectado a llave de tres pasos.
- Equipo de catéter para drenaje torácico, tipo Pleurecath® en caso de neumotórax espontáneo.
- Equipo de drenaje desechable tipo Pleur-Evac® en caso de hemotórax, empiema, quilotórax o fístula pleural.
- Válvula de Heimlich, indicada en el tratamiento de neumotórax a tensión.
- Material para la recolección de muestras: tubo seco, jeringa heparinizada, frascos de hemocultivos.
- Bisturí y seda con aguja recta para fijación de catéter.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA DE LA TORACOCENTESIS

1) Preparación

- Explicación al paciente de la técnica y obtención del consentimiento informado.
- Monitorizar TA, electrocardiograma y saturación de oxígeno.
- Administrar oxígeno por mascarilla si presenta dificultad respiratoria.
- Canalizar vía venosa.

2) Posición del paciente

- **Abordaje posterior en el caso de pacientes estables:** paciente sentado en una silla, ligeramente inclinado hacia delante con los brazos apoyados sobre una mesa o sobre la cama con una almohada y con el respaldo de la silla en la parte lateral del cuerpo opuesta al derrame (Figura 1).
- **Abordaje anterior en el caso de pacientes inestables:** con el paciente en decúbito supino con cabecera de la cama a 30°.

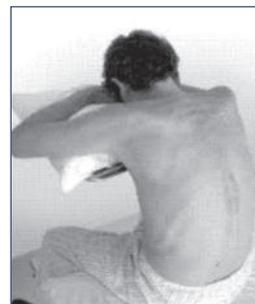


Figura 1. Abordaje posterior en un paciente estable.





Introducción. Conceptos generales

- **Comprobar matidez por percusión** (en caso de derrame pleural): hipoventilación mediante auscultación pulmonar y confirmar tamaño por la radiografía de tórax.

3) Preparación de la zona de punción

- Limpieza y desinfección, delimitar zona estéril, crear campo estéril.

4) Localizar el punto de punción teniendo en cuenta las siguientes referencias

- Uno o dos espacios intercostales por debajo del sitio en que los ruidos respiratorios disminuyen o desaparecen o la percusión es mate (Figura 2).
- Por encima de la 9ª costilla para evitar la punción subdiafragmática.
- En el punto medio entre la columna vertebral y la línea axilar posterior, o bien entre la línea axilar posterior y la punta de la escápula.
- Se penetra apoyando la aguja en el borde superior de la costilla que delimita por abajo el espacio intercostal seleccionado para evitar la punción del paquete vasculonervioso intercostal.
- Cada vez se recomienda más hacer la punción guiada por ecografía pero, en la práctica, se reserva para los casos de derrames loculados o de complicada patología pleuropulmonar. Los beneficios de la toracocentesis guiada por ecografía disminuyen si esta no se hace “a pie de cama” del paciente ya entonces hay que trasladarlo a otra sala para hacerla.

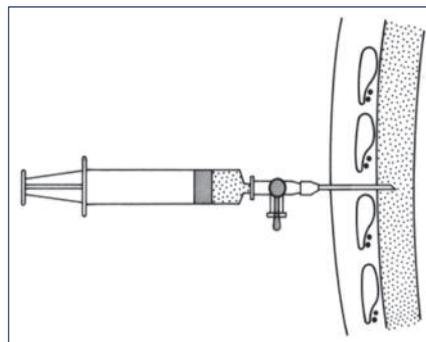


Figura 2. Localización del punto de punción.

5) Infiltrar con anestésico local por planos, aspirando antes de cada inoculación de anestesia hasta encontrar contenido líquido, para evitar la inyección de anestésico en el torrente circulatorio

6) Punción

- Se punciona perpendicularmente a la pared torácica con aguja intramuscular (si es diagnóstica) o con el angiocatéter seleccionado (si es evacuadora) realizando una aspiración suave para confirmar la llegada al espacio pleural.
- Se recomienda extraer unos 30-75 ml para análisis del líquido pleural. Para evitar el hidroneumotórax yatrogénico por la entrada de aire al cambiar de jeringuillas si se usan de 10 cm, se puede conectar una llave de tres pasos y hacer las manipulaciones y cambios de jeringuillas con el sistema cerrado. También se puede hacer sin llave de tres pasos instando al paciente a que realice una espiración lenta y prolongada durante las manipulaciones (menos seguro).
- En casos de líquidos muy hemorrágicos o proteináceos se deben utilizar jeringuillas heparinizadas con 1 ml de heparina sódica al 1:1000, o para determinar el pH del líquido pleural.
- En caso de toracocentesis evacuadora simple se retira el fiador dejando la cánula plástica del angiocatéter, conectándola mediante un sistema de sueros a un equipo de vacío.

7) Seguimiento

- No se recomienda la radiografía de rutina después de la toracocentesis en pacientes asintomáticos y que no están sometidos a ventilación mecánica. Debe hacerse sólo en el caso de los pacientes en los que se sospeche una complicación de la toracocentesis.





Manejo de infecciones en Urgencias

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA DE DRENAJE PLEURAL

- **Localización del lugar de la punción:** en el 3^o-5^o espacio intercostal plano anterior, línea axilar anterior (indicado en colecciones de contenido mixto).
- **Infiltración con anestésico por planos:** aspirar para confirmar la penetración en espacio pleural.
- **Incisión de la piel y tejido celular subcutáneo con bisturí:** en el mismo sitio de la anestesia y disección roma instrumental o digital con el dedo. Tras revisar la cavidad se coloca el tubo de drenaje guiado por el tutor rígido, retirando éste posteriormente (tubos de tórax Argyll® calibre 22-32). Se conectará después a un sistema Pleur-Evac® o sistema de drenaje bajo agua (Figura 3).
- **Fijación del tubo de drenaje mediante sutura en “bolsa de tabaco”:** de la incisión, cuidando de no perforarlo.



Figura 3. Sistema de drenaje bajo agua.

DRENAJE DE UN NEUMOTÓRAX

Hay que seguir los mismos pasos iniciales de preparación de la técnica que en el caso anterior:

- A nivel del borde superior de la 3^a costilla (2^o espacio intercostal), plano anterior, en línea media clavicular, introducir la aguja del equipo de drenaje pleural (Pleurecath®) junto al borde superior de la costilla. Previamente ampliar el punto de punción con la punta de un bisturí. Introducir la aguja mientras se aspira de manera constante hasta alcanzar el espacio pleural. Se aprecia el cese súbito de la resistencia y la salida de aire hacia la jeringa.
- Introducir el catéter a la cavidad pleural. Retirar la aguja.
- Se conectará la válvula de Heimlich si existe riesgo de entrada de aire del exterior a la pleura.
- Fijación del catéter a la piel (sutura y apósito).
- En caso de pacientes extremadamente inestables, comprobar la presencia de aire o sangre en la cavidad pleural mediante aguja conectada a llave de tres pasos y jeringa con suero fisiológico que nos permitirá la primera extracción de aire o sangre y conectar a la válvula de Heimlich antes del drenaje definitivo.
- Tanto en el caso de drenaje de un neumotórax como drenaje pleural con tubo sí es aconsejable la realización de una radiografía de tórax de control.

COMPLICACIONES

- Dolor local.
- Cuadro vasovagal por estimulación de la pleura.
- Hematoma local.
- Infección.
- Rotura intrapleural de catéter.
- Obstrucción de la aguja o catéter con coágulos.
- Punción pulmonar (neumotórax hasta en un 30%, hemorragia pulmonar).
- Enfisema subcutáneo.
- Laceración del paquete neurovascular intercostal: lesión de arteria intercostal (hematoma de pared y hemotórax secundario), lesión del sistema nervioso simpático o parálisis diafragmática por lesión del nervio frénico).





Introducción. Conceptos generales

- Punción hepática o esplénica.
- Edema pulmonar por reexpansión o edema ex vacuo. Evitar drenar rápidamente volúmenes grandes de aire o líquido.

PREPARACIÓN DE MUESTRAS PARA LABORATORIO

El análisis del líquido pleural permite un diagnóstico definitivo de malignidad o infección por organismos específicos en el 25% de los pacientes. En otro 50% permite hacer un diagnóstico de presunción (Tablas 1 y 2). Las muestras que es preciso enviar son:

Tabla 1. Análisis del líquido pleural

Células	- <i>Predominio PMN</i> : neumonía, TEP, pancreatitis o absceso subfrénico - <i>Predominio linfocítico</i> : Tuberculosis, neoplasias y linfomas - <i>Hematías</i> : Hemotórax (Hto pleural/Hto suero > 0,5): traumatismos, iatrogenia. Derrame serohemático (Hto pleural/Hto suero < 0,5): neoplasia, embolia de pulmón... - <i>Eosinofilia</i> : derrames paraneumónicos, parasitosis, asbestosis, 2º a fármacos
Proteínas	Diferencia trasudado de exudado aunque una diuresis aguda en IC puede producir aumento de proteínas. También el MM y la macroglobulinemia de Waldenström
Glucosa	- Si < 60 mg/dl: paraneumónico, tuberculoso, paraneoplásico - Si < 30 mg/dl: artritis reumatoide, pleuritis lúpica
LDH	<i>Control enfermedad</i> : indicador fiable del grado de inflamación pleural <i>Urinotórax</i> : LDH alta con proteínas bajas
Colesterol	Diferencia también entre trasudado y exudado
pH	Inferior a 7 es indicativo de empiema
Amilasa	Si aumenta: pancreatitis, rotura pseudoquistes pancreático, rotura esofágica
ADA-Adenosin deaminasa	Mayor de 50 U/L en derrames tuberculosos

Tabla 2. Diagnósticos "definitivos" establecidos tras análisis de derrame pleural

Enfermedad	Análisis de líquido pleural diagnóstico
Empiema	Olor pútrido, pus, cultivo +
Malignidad	Citología positiva
Pleuritis lúpica	Células LE, ANA en líquido pleural >1
Pleuritis TBC	Tinción de Ziehl positiva, cultivo
Rotura esofágica	Amilasa elevada, pH ácido (≤6)
Pleuritis fúngica	Tinción KOH positiva, cultivo
Quilotórax	Triglicéridos (> 110 mg/dL)
Hemotórax	Hematocrito (L. pleural/sangre > 0,5)
Urinotórax	Creatinina (L. pleural/suero >1)
Diálisis peritoneal	Proteínas (< 1 g/dL); glucosa (300-400 mg/dL)
Migración extravascular de catéter venoso central	Lechoso si se infunden lípidos; Glucosa pleural/glucosa sérica > 1
Pleuritis reumática	Citología característica

1. Laboratorio de bioquímica

1.1. *Tubo seco*: Recuento celular y fórmula, proteínas, glucosa, LDH (si es posible) y en casos concretos: amilasa, triglicéridos, ADA (sospecha de derrame tuberculoso). Las determinaciones que no se puedan hacer en Urgencias pueden realizarse al día siguiente en el laboratorio de rutina tras el almacenaje del líquido en laboratorio.

1.2. *Jeringa heparinizada*: pH.





Manejo de infecciones en Urgencias

2. Laboratorio de microbiología

2.1. *Gram y cultivo habitual*: aumenta la rentabilidad si se siembran al menos 10 cc de líquido en frascos de hemocultivos aerobios y anaerobios.

2.2. *Tubo seco*: Ziehl y Lowenstein, Hongos.

3. Laboratorio de anatomía patológica

3.1. *Tubo seco*: la rentabilidad de la citología para descartar malignidad aumenta si se extraen más de 50 cc de líquido.

En cualquier caso, siempre que el líquido sea muy hemorrágico o proteináceo (con mucha espuma) debe conservarse en jeringas o tubos heparinizados con 1 ml de heparina sódica al 1:1.000 para evitar que se coagulen.

El análisis del líquido pleural nos permite diferenciar entre trasudados y exudados (Tabla 3) cuyas causas son diferentes (Tablas 4 y 5).

Tabla 3. Características diferenciales entre exudado y trasudado (Criterios de Light)

Parámetros	Trasudado	Exudado
Proteínas pleurales	≤ 2,9 g/dl	≥ 3 g/dl
Pp/ps	< 0,5	≥ 0,5
LDH pleural	< 200 UI	≥ 200 UI
LDHp/LDHs	< 0,6	≥ 0,6

Pp: proteínas en líquido pleural; **Ps**: proteínas en suero; **LDHp**: lactatodeshidrogenasa en líquido pleural; **LDHs**: LDH sérica.

Tabla 4. Causas de trasudado pleural

Atelectasia	Producida por aumento de presión negativa intrapleural
Atelectasia	Producida por aumento de presión negativa intrapleural
Goteo de LCR en espacio pleural	Cirugía o trauma de columna torácica y shunts ventriculoperitoneales
Insuficiencia cardiaca	Una diuresis forzada puede producir exudado
Hidrotórax hepático	Raro sin ascitis clínica
Hipoalbuminemia	Raro
Síndrome nefrótico	Generalmente bilateral y subpulmonar
Diálisis peritoneal	A las 48 horas de iniciar la diálisis
Urinotórax	Producido por uropatía obstructiva bilateral

Tabla 5. Causas de exudado pleural

Infecciosas	Neumonía bacteriana
	Derrame tuberculosos
	Enf. fúngica
	Parásitos
	Neumonías atípicas (virus, micoplasma)
	Nocardia, actinomices
	Absceso subfrénico, absceso hepático
Aumento de presión negativa intrapleural	Hepatitis
	Ruptura esofágica espontánea
Conectivopatías	Atelectasia, secuestro pulmonar
	Pleuritis lúpica
	Artritis reumatoide
	Enf. mixta del tejido conectivo





Tabla 5. Causas de exudado pleural (cont.)

Conectivopatías	Enf. de Churg-Strauss Granulomatosis de Wegener Fiebre mediterránea familiar
Yatrogénicas	Migración o malposición de catéter venoso central Inducida por fármacos Perforación esofágica Escleroterapia esofágica Tubo de nutrición enteral colocado en espacio pleural Ablación por radiofrecuencia de tumores pulmonares
Neoplasias	Carcinoma Linfoma Mesotelioma Leucemia Paraproteinemia (mieloma, macroglobulinemia)
Endocrinopatías	Hipotiroidismo Síndrome de hiperestimulación ovárica
Otras enfermedades inflamatorias	Pancreatitis (aguda o crónica) Asbestosis pleural Embolismo pulmonar Radioterapia Pleuritis urémica, sarcoidosis Linfangioliomomatosis Síndrome de distress respiratorio del adulto
Derrame pleural de origen abdominal	Pancreatitis y absceso pancreático Síndrome de Meig's Ascitis quillosa Ascitis neoplásica Absceso subfrénico

BIBLIOGRAFÍA

- CASAL CODESIDO JR, FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ G, ORTIZ DE SARACHO BOBO J. TORACOCENTESIS. EN MOYA MIR MS, PIÑERA SALMERON P, MARINÉ BLANCO M. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS. MADRID. ERGON 2001: 182-185.
- DIACON AH, BRUTSCHE MH, SOLÈR M. ACCURACY OF PLEURAL PUNCTURE SITES: A PROSPECTIVE COMPARISON OF CLINICAL EXAMINATION WITH ULTRASOUND. CHEST 2003; 123:436.
- SAHN, SA. THE DIAGNOSTIC VALUE OF PLEURAL FLUID ANALYSIS. SEMIN RESPIR CRIT CARE MED 1995; 16:269.
- VIEJO BAÑUELOS JL, GALLO MARÍN F, GARCÍA ARROYO I. TORACOCENTESIS. MANUAL DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TORÁCICA. SEPAR. EDITORES MÉDICOS. 1998: 291-305.

Direcciones de Internet

DIAGNOSTIC THORACOCENTESIS: HEFFNER JE, SAHN SA, HOLLINGSWORTH H. WWW.UPTODATE.COM 2011
[HTTP://EMEDICINE.MEDSCAPE.COM/ARTICLE/80640-OVERVIEW](http://emedicine.medscape.com/article/80640-overview)







Capítulo 7

PARACENTESIS

Carlos Alonso Blas
Cristina Bermejo Boixareu
Manuel S. Moya Mir

CONCEPTO

La paracentesis es la técnica habitual que permite extraer líquido ascítico de la cavidad peritoneal para fines diagnósticos y/o terapéuticos.

Se define la ascitis como el acúmulo de líquido libre en la cavidad peritoneal en cantidad superior a 200 ml. Generalmente se debe a una hepatopatía que ha originado una hipertensión portal (HTP), siendo la cirrosis hepática la causa más habitual, presente hasta en un 80% de los casos.

La paracentesis es una técnica diagnóstica fundamental en los pacientes con ascitis de nueva aparición para definir su etiología, y en pacientes con ascitis de larga evolución para descartar la infección del líquido peritoneal. La paracentesis se considera terapéutica cuando se realiza para extraer grandes volúmenes de líquido ascítico con el fin de mejorar la situación respiratoria y la calidad de vida en pacientes con ascitis a tensión, ascitis refractaria al tratamiento diurético o ascitis tumoral.

Por lo que se refiere a la localización del líquido ascítico, puede encontrarse en cualquier lugar de la cavidad peritoneal, la cual se divide en compartimentos, de acuerdo a las fijaciones mesentéricas. El líquido se desplaza por gravedad (*matidez declive*). Pequeñas cantidades de líquido se acumulan generalmente en el fondo de saco de Douglas y las gotieras paracolónicas. También pueden existir bolsillos de líquido o loculaciones de la cavidad abdominal en áreas de adherencias intestinales y/o bridas, en enfermos con antecedentes de cirugía abdominal, traumatismo o peritonitis.

ETIOLOGÍA DE LA ASCITIS

Las causas de ascitis se dividen en dos grupos dependiendo de si se asocian o no a hipertensión portal. La etiología más frecuente asociada a hipertensión portal es la cirrosis hepática y supone el 80% de los casos. El factor fundamental que contribuye a la ascitis es la vasodilatación esplácnica y el desarrollo de hipertensión portal. Conforme la enfermedad avanza se afecta la excreción renal de agua y sodio, y se produce vasoconstricción renal; ello dará lugar respectivamente a la hiponatremia dilucional y, eventualmente, al síndrome hepatorenal. Otras causas menos frecuentes son la hepatitis aguda o crónica activa, el hígado tumoral, el síndrome de Budd-Chiari, la obstrucción vena porta, la enfermedad venooclusiva hepática, el hígado de éstasis (insuficiencia cardíaca o pericarditis), el rechazo crónico en pacientes trasplantados, etc.





Manejo de infecciones en Urgencias

Entre las causas no asociadas a hipertensión portal encontramos: procesos tumorales (ovario, páncreas, estómago, colon, testiculares, mamaros, sarcomas, linfomas), peritonitis infecciosa (tuberculosis, bacteriana, micótica o hidatidosis), procesos ginecológicos (endometriosis, síndrome de hiperestimulación ovárica, rotura de quiste o embarazo ectópico), hipoalbuminemia (síndrome nefrótico, malabsorción o malnutrición), hemodiálisis (ascitis nefrogénica), lesiones quirúrgicas de vías linfáticas o ureterales, vasculitis peritoneal (lupus eritematoso diseminado) y pancreatitis. Los pacientes VIH positivos pueden presentar infecciones inusuales que den lugar a ascitis. Un 5% de las ascitis corresponden a más de una causa.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

Material. El material necesario para la realización de la paracentesis aparece en la Tabla 1.

Tabla 1. Material necesario	
Paracentesis diagnóstica	Paracentesis terapéutica
Guantes estériles	Igual que la diagnóstica +:
Gafas, bata, mascarilla	Angiocatéter sobre aguja tamaño 14 G-16 G
Paño fenestrado	Llave de tres pasos
Anestésico local con o sin adrenalina (de uso opcional)	Sistema de suero
Aguja intramuscular	Sistema de aspiración
Tubos de recogida de muestras estériles	Canalización de vía venosa periférica
Povidona yodada	
Jeringas estériles de 10 ó 20 ml	
Frascos de hemocultivo	
Contenedor de espécimen para citología (opcional)	

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Se informará al paciente y/o allegados sobre el procedimiento. En caso de retención urinaria es conveniente colocar una sonda vesical y evacuar el globo. Si hay obstrucción intestinal se recomienda la colocación de una sonda nasogástrica para disminuir el riesgo de perforación.

Se debe colocar al paciente de forma que el líquido se acumule en la zona a puncionar. El punto empleado habitualmente es la fosa iliaca izquierda, en la unión de los dos tercios internos con el tercio externo de una línea imaginaria que una el ombligo con la espina iliaca anterosuperior. El paciente se colocará en posición de moderado decúbito lateral izquierdo y con la cabecera de la cama ligeramente incorporada, sobre todo si la cantidad de líquido es escasa. También es factible la punción en la fosa iliaca derecha (FID), invirtiéndose la colocación del paciente. Otro punto de punción usual es en línea media, a 2 cm por debajo del ombligo, en cuyo caso colocaremos al paciente en sedestación. La línea alba es avascular y minimiza los riesgos de sangrado.

Debe evitarse puncionar en zonas próximas a cicatrices quirúrgicas ante la posibilidad de adherencias intestinales subyacentes, en áreas de infección de la pared abdominal o a través de colaterales venosas (caput medusae) pues su lesión puede causar importante sangrado y hemoperitoneo. Asimismo, se debe evitar la punción accidental del bazo en esplenomegalia importante (o hepática si el abordaje se efectúa en FID). En casos complicados, o ascitis ya tabicadas, puede realizarse una ecografía abdominal para marcar puntos de punción, particularmente en pacientes con antecedentes de peritonitis o cirugía abierta previa. En estos casos se recomienda el uso de catéteres multiperforados tipo Pig-tail o Denver.

Una vez colocado el paciente, se limpia y desinfecta la zona a puncionar con povidona yodada y se deja secar. Se coloca un paño fenestrado para delimitar un campo estéril. Se puede infiltrar subcutáneamente y en el trayecto de la punción con anestésico local (2-3 cc de mepivacaína al 1-2%), esperando 3-5 minutos a que haga efecto.





TÉCNICA DEL TRAYECTO EN Z

Se utiliza un trayecto en Z para disminuir la posibilidad de fuga de líquido ascítico, particularmente en pacientes con ascitis a tensión. Se aplica tracción sobre la piel por encima o debajo del lugar de inserción de la aguja, de modo que la piel está tensa durante la entrada en el peritoneo. Como la inserción de la aguja será perpendicular a los planos, al retirar la tensión de la piel, ésta vuelve a su posición inicial y sella el camino de la aguja. Se conecta una aguja intramuscular (paracentesis diagnóstica) o un angiocatéter de grueso calibre, 14 G ó 16 G (evacuadora) a una jeringa de 20 cc. Se inserta lentamente, perpendicular a la piel, o a 45° de inclinación en dirección caudal, aplicando presión negativa continua. Debe notarse una pérdida de resistencia al entrar en la cavidad peritoneal y ver fluir el líquido ascítico en la jeringa, momento en el que detenemos el avance de la aguja. Un epiplón o asa intestinal puede obstruir la aguja, y el líquido dejará de fluir súbitamente. En este caso, se pueden reinyectar 1-2 cc de líquido ascítico y reintentar la aspiración. Si todavía no fluye, retirar hasta dermis y recolocar, pero nunca recolocar la aguja mientras la punta biselada se encuentre en la cavidad peritoneal ante el riesgo de laceración intestinal. Si el procedimiento es con fines diagnósticos, se extraen entre 20 y 50 ml de líquido y retiramos la aguja a continuación.

PARACENTESIS EVACUADORA

Si el aspirado de líquido es con fines terapéuticos emplearemos angiocatéteres sobre aguja (tipo abbocath) de calibre grueso, introduciéndolo según la misma técnica en Z. Una vez se ha entrado en la cavidad peritoneal, se sujeta la aguja y se avanza el catéter hasta que está contra la piel, pudiéndose retirar la aguja en ese momento. Se extrae una muestra de 20 cc de líquido ascítico para confirmar la situación intraperitoneal y solicitar fórmula, recuento, proteínas y glucosa. Se conecta el catéter a una llave de tres pasos y ésta a un sistema de infusión intravenoso. El otro extremo del sistema se conecta a un aspirador continuo o bolsa para drenar la cantidad deseada de líquido. Conviene no fijar la presión negativa demasiado alta para evitar la aposición de asas intestinales a la punta del catéter. Otra opción para evacuar el líquido sin usar aspiración continua es el drenaje a caída (con la bolsa de recogida del líquido en situación declive respecto al paciente), si bien los tiempos de extracción de grandes cantidades de líquido se prolongan mucho. Existen kits comercializados con el material requerido para paracentesis evacuadoras a caída. En caso de paracentesis evacuadora, el proceso será supervisado en todo momento por el médico que la efectúa. En pacientes con insuficiencia renal coexistente se debe realizar la evacuación de líquido con prudencia y reponer el volumen intravascular adecuadamente. En pacientes con una pared abdominal muy gruesa puede ser necesario utilizar un catéter introducido mediante la técnica de Seldinger.

CUIDADOS POSTERIORES

Una vez concluido el procedimiento se debe aplicar un apósito estéril sobre el punto de punción. El sitio de punción ocasionalmente filtrará líquido en pacientes con ascitis a tensión, a los que se enseñará a cambiar dichos apósitos. A veces es necesaria una sutura circular simple para controlar el drenaje; para evitar esta frecuente complicación se utiliza la inserción en trayecto en Z antes mencionada. En pacientes a los que se realiza una paracentesis terapéutica sin datos de peritonitis bacteriana espontánea, y tras la infusión de expansores plasmáticos, se puede dar el alta a domicilio, indicando al paciente que debe volver al servicio de Urgencias si presentase dolor o distensión abdominal de nueva aparición, náuseas, vómitos o fiebre.

Tras la paracentesis evacuadora en ascitis por hipertensión portal se debe reajustar el tratamiento diurético, monitorizando la función renal para descartar un empeoramiento de la misma y valorar profilaxis de peritonitis bacteriana espontánea (PBE), recomendándose norfloxacino 400 mg/día durante 10 días -o indefinidamente si hay antecedentes de PBE-. Como alternativa en profilaxis, se puede emplear ciprofloxacino 750 mg/semana, indefinidamente.





Manejo de infecciones en Urgencias

El tiempo medio de reacumulación de la ascitis es a partir de 10-15 días. Cuando la reacumulación hidrópica se produce en plazos menores debe plantearse la colocación de un shunt transyugular intrahepático (TIPS).

INDICACIONES

En la Tabla 2 aparecen las indicaciones para realizar una paracentesis con fines diagnósticos o terapéuticos.

Tabla 2. Indicaciones de paracentesis	
Paracentesis diagnóstica	Paracentesis terapéutica
Ascitis de nueva aparición o diagnosticada en Urgencias Ascitis conocida con sospecha de proceso intercurrente: tuberculosis, neoplasia, infección por VIH Ascitis conocida en presencia de: -Fiebre -Dolor abdominal -Distensión abdominal -Signos de encefalopatía -Íleo -Hipotensión -Leucocitosis periférica. -Acidosis -Empeoramiento de función renal -Hemorragia digestiva	Ascitis a tensión Ascitis refractaria a tratamiento diurético (no respuesta a dosis máximas: furosemida 160 mg/d y espironolactona 400 mg/día) Ascitis que origine insuficiencia respiratoria o hidrotórax Ascitis que origine herniación abdominal Paracentesis paliativa

CONTRAINDICACIONES

No existen contraindicaciones absolutas para la práctica de una paracentesis. Las contraindicaciones relativas incluyen la gestación avanzada (hacer la punción por encima del fundus uterino) o la historia de cirugía abdominal, la presencia de obstrucción intestinal o la coagulopatía grave. La presencia de coagulopatías secundarias, frecuente en pacientes con ascitis, no impiden que sea una técnica segura con una tasa de complicaciones muy baja, apareciendo en estos casos hematoma abdominal en menos del 1%. La administración profiláctica de plasma fresco congelado, o transfusiones de plaquetas, no está recomendada por las guías clínicas actuales, aunque algunos autores contraindican la paracentesis con actividad de protrombina menor al 45%, coagulación intravascular diseminada o fibrinólisis en curso. En caso de coagulopatía grave se recomienda la punción en la línea alba, avascular. Deben evitarse asimismo puncionar a través de infecciones de pared abdominal, dilataciones varicosas del caput medusae, y descartar previamente la presencia de hepatoesplenomegalia en la zona donde vayamos a puncionar.

COMPLICACIONES

Son muy raras (no llegan al 1,6%) y excepcionalmente graves, e incluyen:

- **Hemoperitoneo y hematoma abdominal localizado:** pseudoaneurismas tras punción de la arteria hipogástrica inferior.
- **Infección yatrógena** (menos de 0,1%).
- **Perforación intestinal** (la mayoría de estas lesiones son circunscritas y no dan problemas posteriores): es más frecuente con el empleo de aguja intramuscular que con angiocatéter sobre aguja, siempre y cuando retiremos la aguja.





Introducción. Conceptos generales

- **Fugas persistentes de líquido ascítico:** la realización de la técnica en Z minimiza esta complicación. En pacientes con fugas persistentes posteriores debería evaluarse una posible peritonitis.
- **Compromiso hemodinámico tras paracentesis evacuadora de más de 4-5 litros:** para prevenirlo se emplean expansores plasmáticos, preferentemente albúmina humana. Si se confirma la presencia de PBE en una paracentesis terapéutica, no evacuaremos grandes cantidades de líquido, por el riesgo de desencadenar un síndrome hepatorenal.

EXPLORACIONES A SOLICITAR DESDE URGENCIAS

En Urgencias, la función diagnóstica principal de la paracentesis es descartar la existencia de infección del líquido ascítico y la presencia o no de hipertensión portal en ascitis de nueva aparición. Para ello se consideran en la muestra los aspectos que se recogen en la Tabla 3.

Obligatorias	Opcionales	Inusuales
Recuento diferencial	Proteínas totales	Citología
Albúmina (SAAG)	LDH	Triglicéridos
Cultivos	Glucosa	Bilirrubina
	Amilasa	Lowënstein
	Gram	

En paracentesis evacuadoras sólo si hay sospecha de infección; en cualquier caso, la extracción y siembra serán previas a la administración de antibiótico.

1. Aspecto de la muestra

- El aspecto macroscópico de la muestra puede ser de utilidad en el diagnóstico diferencial.
- **Claro, pajizo o acuoso:** ascitis no complicada en un contexto de cirrosis o insuficiencia cardíaca congestiva. Mayor claridad sugiere menor concentración de proteínas.
 - **Opalescente:** con discreta elevación de triglicéridos. Sin relevancia clínica excepto para explicar la opalescencia al paciente, que puede malinterpretarlo como "pus".
 - **Turbio:** el líquido infectado suele tener este aspecto.
 - **Lechoso:** habitualmente con concentraciones de triglicéridos mayores de 200 mg/dl y a menudo mayores de 1.000 mg/dl. Estos especímenes se denominan ascitis quilosa y suelen deberse a procesos malignos, si bien se dan en un 0,5% de los pacientes con cirrosis en ausencia de neoplasias.
 - **Rosáceo o hemático:** con más de 10.000 hematíes/mm³ o varios cientos de miles por mm³, respectivamente. La mayoría se deben a punciones traumáticas, en las que el líquido será heterogéneo y se aclarará conforme lo extraigamos. Si el aspecto es muy homogéneo puede repetirse una segunda paracentesis contralateral para confirmar el hemoperitoneo. Suele sugerir un proceso maligno (aparece ascitis hemorrágica hasta en un 50% de los pacientes con hepatocarcinoma). Muy rara vez la ascitis tuberculosa es hemática. Para corregir la concentración de polimorfonucleares (PMN) en líquidos hemorrágicos debe restarse 1 PMN por cada 250 hematíes.
 - **Marrónáceo:** los pacientes muy ictericos tienen una concentración de bilirrubina en líquido ascítico hasta un 40% de la sérica, dando este aspecto al líquido. Si la concentración de bilirrubina supera la sérica, el paciente probablemente tenga una rotura vesicular o una perforación duodenal.

2. Fórmula y recuento. Glucosa y proteínas

El conteo celular diferencial es el test más útil para evaluar infecciones del líquido ascítico, debiéndose determinar incluso en paracentesis terapéuticas. El tratamiento antibiótico se plan-





Manejo de infecciones en Urgencias

teará en cualquier paciente con más de 250 PMN/mm³. Si es posible, se remite en tubo con EDTA (tapón morado) para hacer el conteo mediante citometría en el laboratorio de Hematología.

La determinación de glucosa y la concentración de proteínas en el líquido ascítico son de importancia para descartar una peritonitis secundaria. Los datos característicos en la perforación de víscera hueca son: presencia de más de 250 PMN/mm³ (generalmente muchos miles), infección polimicrobiana en el gram y cultivo y la coexistencia de dos de las siguientes: glucosa inferior a 50 mg/dl, LDH superior al límite sérico de LDH o proteínas totales mayores a 1 g/dl. En casos de carcinomatosis peritoneal, la concentración de glucosa en líquido ascítico también se ve disminuida.

3. Gradiente seroascítico de albúmina (SAAG)

Este gradiente se calcula con la fórmula: ([albúmina sérica]-[albúmina en líquido ascítico]). Identifica la presencia de hipertensión portal (HTP) y es más útil que la tradicional diferenciación trasudado/exudado. Suero y líquido ascítico deben ser del mismo día. La presencia de un gradiente mayor o igual a 1,1 g/dl indica una HTP (97% de sensibilidad); un gradiente menor la descarta. Las causas habituales de HTP son cirrosis no complicada e insuficiencia cardíaca.

4. Microbiología

Deben obtenerse muestras para cultivo de pacientes con ascitis de nueva aparición o síntomas sugerentes de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) (fiebre, dolor, insuficiencia renal aguda, acidosis, signos de encefalopatía hepática). Las muestras de paracentesis terapéuticas en pacientes sin signos de infección no precisan ser cultivadas. Se recomienda la inyección de unos 10 cc de líquido en frascos de hemocultivo, y preferiblemente de manera inmediata a su extracción. La tinción de Gram del líquido puede ser útil si se sospecha una peritonitis secundaria a perforación visceral, pero de muy baja sensibilidad en PBE.

5. Citología

Solicitaremos citología del líquido ante la sospecha de origen tumoral. Ésta será positiva en casi un 100% de carcinomatosis peritoneales, pero puede ser negativa en casos de metástasis hepáticas masivas, linfomas o hepatocarcinoma. Conviene conocer si el laboratorio de referencia prefiere la fijación de la muestra o procesarla en fresco.

6. Sospecha de peritonitis tuberculosa

La tuberculosis peritoneal puede mimetizar una PBE con cultivos negativos; si bien tiende a presentar predominio de linfomononucleares en el conteo diferencial. La determinación de adenosin deaminasa (ADA) en el líquido ascítico se ha propuesto como un método de sustentar el diagnóstico de la tuberculosis peritoneal, pero es poco útil. Tanto la baciloscopia (mediante Ziehl o técnicas de fluorescencia) como el cultivo en medio de Lowenstein-Jensen tienen baja sensibilidad.

7. Otras determinaciones (habitualmente no se hacen en Urgencias)

- **Amilasa:** la concentración de amilasa en ascitis cirrótica no complicada es aproximadamente 40 UI/L, elevándose en un contexto de pancreatitis y perforaciones viscerales. En ascitis pancreática el valor asciende hasta aproximadamente 2.000 UI/L.
- **Triglicéridos:** a solicitar en líquidos lechosos.
- **LDH:** si la LDH en líquido ascítico supera la sérica (exudado) está siendo producida o liberada en la cavidad peritoneal, habitualmente por causa tumoral o procesos infecciosos.
- **Bilirrubina:** a solicitar ante un líquido marrónáceo; un valor superior al sérico sugiere una perforación duodenal o de vesícula biliar.
- **Tests de escaso valor diagnóstico:** pH, lactato, fibronectina, colesterol, antígeno carcinoembrionario (CEA), colinesterasa.





INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS (Tabla 4) Y TOMA DE DECISIONES

Tabla 4. Características del líquido ascítico en diversas enfermedades

Enfermedad	Aspecto	Proteínas g/dl	Gradiente seroascítico	Hemáties >10.000/ml	Leucocitos/ml
Cirrosis	Pajizo	< 25	> 1,1	1%	< 250 (> 250 PMN: PBE)
Neoplasia	Hemático	> 25	< 1,1	20%	> 1000
Tuberculosis	Variable	> 25	< 1,1	7%	> 1000 (> 70% Linfos)
Peritonitis bacteriana	Turbio	> 25	< 1,1	< 1%	> 1000 (predominio PMN)
ICC	Pajizo	> 25	> 1,1	10%	< 1000
Nefrosis	Pajizo	< 25	< 1,1	< 1%	< 250
Pancreatitis	Lechoso	> 25	< 1,1	Variable	Variable

- **Ingreso en observación:** ascitis refractarias, ascitis a tensión o con hidrotórax hepático. Tras la paracentesis evacuadora y con las precauciones descritas, estos pacientes podrán ser dados de alta.
- **Ingreso hospitalario:** ascitis de reciente comienzo no estudiadas, ascitis conocidas en que se sospeche una causa sobreañadida (ascitis mixtas), síndrome hepatorenal, PBE, ascitis pancreática.
- **Interconsulta urgente con cirugía:** ante la sospecha de peritonitis secundaria a perforación visceral.

INDICACIONES DE LA INFUSIÓN DE ALBÚMINA EN PARACENTESIS TERAPÉUTICA

Existe controversia acerca del uso sistemático de albúmina humana (albúmina humana 20%, frascos de 50 ml con 10 g) como expansor plasmático tras una paracentesis evacuadora en la cirrosis con descompensación hidrópica. La mayoría de los autores recomienda su uso siempre que se efectúe una paracentesis evacuadora a partir de una extracción de 4-5 litros de líquido ascítico. La dosis intravenosa es de 6-8 g/litro evacuado, pudiendo iniciarse la infusión mientras se realiza la extracción. Otros expansores, como los coloides, son menos eficaces y sólo se emplearían en paracentesis de menores a 5 l, no estando universalmente aceptados. En la paracentesis terapéutica de la ascitis tumoral no hay evidencia a favor del uso de albúmina, pudiéndose emplear cristaloides en pacientes con riesgo de hipovolemia significativa. Tras una primera paracentesis evacuadora en pacientes con hepatopatía y ascitis a tensión, al alta se recomendará la restricción de sodio en la dieta y el inicio de diuréticos, si éstos no estaban ya instaurados.

RESUMEN

La paracentesis es una práctica frecuente en la medicina de Urgencias. Se practica sobre todo con fines diagnósticos (Tabla 2), en particular para descartar la PBE, y con fines terapéuticos para el alivio sintomático de pacientes con ascitis a tensión. Existen escasas contraindicaciones para su realización. Las complicaciones, aunque existen, son raras. Tras la evacuación terapéutica mayor de 5 litros se recomienda el uso de expansores plasmáticos, siendo la albúmina humana el más empleado, pero también de mayor coste.





Manejo de infecciones en Urgencias

BIBLIOGRAFÍA

- DE GOTTARDI A ET AL. RISK OF COMPLICATIONS AFTER ABDOMINAL PARACENTESIS IN CIRRHOTIC PATIENTS: A PROSPECTIVE STUDY. CLIN GASTROENTEROL HEPATOL. 2009; 7: 906-9.
- GINÉS P, CÁRDENAS A, ARROYO V, RODÉS J. MANAGEMENT OF CIRRHOSIS AND ASCITES. N ENGL J MED 2004; 350:1646 - 1654.
- GUIDELINES FOR THE USAGE OF HUMAN ALBUMIN SOLUTION AT WIG/GGH. APPROVED BY NPPEAG DECEMBER 2009. NATIONAL PLASMA PRODUCT EXPERT ADVISORY GROUP IN SCOTLAND. (CONSULTADO 1 DE ENERO DE 2012). DISPONIBLE EN: [HTTP://WWW.NSD.SCOT.NHS.UK/DOCUMENTS/GUIDELINES/ALBUMINGDL.PDF](http://www.nsd.scot.nhs.uk/documents/guidelines/albumingdl.pdf)
- HERREROS DE TEJADA A, CALLEJA PANERO JL. PARACENTESIS. EN: NÓRMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS MANUEL S. MOYA MIR. 5ª ED. MADRID. PANAMERICANA. 2011:747-752.
- RUNYON BA: AMERICAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF LIVER DISEASE (AASLD) PRACTICE GUIDELINES. MANAGEMENT OF ADULT PATIENTS WITH ASCITES DUE TO CIRRHOSIS: AN UPDATE. HEPATOLOGY 2009; 49: (2087-2107).
- SALERNO F, GUEVARA M, BERNARDI M, MOREAU R, WONG F, ANGELI P ET AL. REFRACTORY ASCITES, PATHOGENESIS, DEFINITION, AND THERAPY OF A SEVERE COMPLICATION IN CIRRHOTIC PATIENTS. LIVER INTERNATIONAL 2010; 30: 937-947.
- WONG F. MANAGEMENT OF ASCITES IN CIRRHOSIS. J GASTROENTEROL HEPATOL. 2010; 27: 11-20.

Vídeo sobre la técnica:

THOMSEN TW, SHAFFER RW, WHITE B, SETNIK GS. VIDEOS IN CLINICAL MEDICINE. PARACENTESIS. N ENGL J MED. 2006 Nov 9; 355(19): e21. ERRATUM IN: N ENGL J MED. 2007 FEB 15; 356 (7):760.





Capítulo 8

ARTROCENTESIS

Laura Ferrer Armengou
Blanca Gutiérrez
Manuel S. Moya Mir

INTRODUCCIÓN

La artrocentesis consiste en la punción y la extracción de líquido sinovial del espacio articular con fines diagnósticos o terapéuticos. Realizada en condiciones de asepsia rigurosa, es una técnica sencilla, con escasos riesgos, que puede establecer u orientar el diagnóstico de una inflamación articular. Su fácil técnica, las mínimas complicaciones y las escasas molestias que genera al paciente, han hecho que esta técnica haya alcanzado un gran auge en la práctica diaria de la Medicina y forma parte de las técnicas habituales para el diagnóstico y tratamiento de las lesiones articulares. En el líquido articular se valoran el aspecto macroscópico, el recuento celular, la tinción de gram y el cultivo, lo que permite, junto con la anamnesis y los datos de la exploración, realizar una aproximación diagnóstica en la mayoría de casos.

INDICACIONES

La principal indicación de la artrocentesis es el diagnóstico diferencial de la monoartritis aguda o tumefacción, dolor y limitación funcional de una sola articulación. Es muy útil para realizar el diagnóstico diferencial entre causas infecciosas (fundamentalmente artritis séptica) y las inflamatorias, aunque no se deben olvidar otras causas menos frecuentes de monoartritis aguda. En este sentido, la artrocentesis constituye una importante herramienta diagnóstica. Hay dos indicaciones principales:

- La extracción de líquido sinovial para reducir el dolor producido por la expansión de la cápsula articular, debido al acúmulo excesivo, con el posterior análisis de dicho líquido orientando así el diagnóstico (inflamatoria, microcristalina, gotosa, infecciosa.).
- La administración de medicamentos para el tratamiento de la enfermedad causal, reducción de sus efectos patológicos o suprimir el dolor.

CONTRAINDICACIONES

No existe ninguna contraindicación absoluta para realizar la artrocentesis. Hay que tener precaución en el paciente anticoagulado, utilizando siempre el mínimo calibre posible de aguja y no siendo necesario modificar el tratamiento anticoagulante. Las mismas precauciones se deben tomar en pacientes antiagregados con clopidogrel o ácido acetilsalicílico. Otra precaución a tener en cuenta es que no se deben infiltrar tendones, dado el elevado riesgo de tendinopatía.



Manejo de infecciones en Urgencias

TÉCNICA DE REALIZACIÓN

Material

El material debe estar preparado antes de iniciar la realización de la artrocentesis y consiste en:

- Guantes desechables. No necesariamente estériles.
- Jeringas de 1, 2, 5 (la más frecuentemente utilizada) y 10 ml.
- Agujas desechables de tamaño adecuado (generalmente de uso intramuscular).
- Antiséptico, como povidona yodada o clorhexidina.
- Tubos estériles para recoger el cultivo para aerobios y anaerobios de líquido articular y para análisis citoquímico.
- Frascos de hemocultivo para rentabilizar el cultivo en caso de muestra escasa o sospecha de un patógeno de difícil aislamiento, que requiera larga incubación (ej. *Kingella Kingae*).
- Tubo para micobacterias.
- Infiltración de fármacos: deben estar preparados en otra jeringa con aguja, distinta de la empleada para la punción).

Descripción de la técnica

Al igual que cualquier técnica invasiva, la artrocentesis requiere la práctica de una serie de pasos previos a su ejecución, que incluyen: la explicación al paciente del procedimiento y de sus consecuencias, la solicitud al paciente de su consentimiento, debiendo quedar registro por escrito del mismo para realizarla. Previamente también se comprobará que está disponible todo el material necesario para su realización, teniendo en cuenta que la aguja necesaria para la aspiración del fluido articular variará en longitud y tamaño en función de la articulación sobre la que se va a efectuar la punción. Lo recomendable es utilizar siempre el mismo tamaño de aguja y jeringa para detectar aquellas situaciones en las cuales el líquido puede ser más viscoso (por ejemplo, quiste popliteo) y requerir aguja y jeringa de calibre más grueso.

Una vez completados estos pasos previos, se procede a la realización de la técnica. Se colocará al paciente en una posición cómoda que facilite un acceso fácil a la articulación sobre la que se va a realizar la punción. A continuación, se procederá a limpiar y aplicar una solución antiséptica en el área de la punción y la superficie cutánea adyacente en tres círculos concéntricos de dentro hacia fuera.

Se localizará el punto de inserción de la aguja infiltrando la zona de inserción, llegando hasta la cápsula articular, realizando un efecto de aspiración hasta que se obtenga líquido. Se intentará fijar manualmente la aguja en la posición donde se ha comenzado la aspiración de líquido articular, tratando de evitar movimientos erráticos derivados de la maniobra de aspiración, y se procederá a aspirar el líquido hasta llenar la jeringa. Una vez rellena la jeringa, y manteniendo la fijación de la aguja, ésta se desacoplará de la jeringa para reemplazarla por una nueva o por la misma una vez se haya vaciado su contenido, continuando la extracción de fluido intraarticular. Este paso se realizará sucesivamente hasta que no se obtenga más fluido por aspiración. Se deberá cuantificar el líquido que se está extrayendo para su registro en la historia clínica. El líquido obtenido mediante la artrocentesis se irá depositando en los recipientes adecuados para su posterior remisión al laboratorio clínico para su análisis. En ocasiones, y sobre todo en grandes articulaciones, es necesario cambiar la orientación de la aguja hacia otra cavidad de la articulación con el fin de continuar extrayendo la mayor cantidad de líquido posible, para lo cual no será necesario retirar completamente la aguja, sino extraerla hasta un plano superficial y volverla a introducir en el sentido deseado. También podría ser útil realizar una pequeña contrapresión sobre la cara contralateral de la articulación sobre la que se está actuando con el fin de desplazar el líquido hacia la aguja y facilitar su extracción, por ejemplo, en la rodilla. Si en algún momento el líquido articular se hace hemorrágico se debe suspender la aspiración.

Una vez aspirado todo el fluido posible de la articulación, se procederá a retirar la aguja rea-





Introducción. Conceptos generales

lizando una presión hemostática durante unos minutos para contener cualquier sangrado derivado de la técnica. Se volverá a limpiar la zona de la punción y se aplicará un apósito estéril. Se recomendará al paciente que guarde reposo por unos días, si éste no es tributario de ingreso hospitalario. Además, se procederá a prescribir un analgésico para tratar el dolor cuando se extinga el efecto del anestésico. Una vez finalizada la artrocentesis, se deberá registrar en la historia una breve descripción del procedimiento, la cantidad del líquido extraído, su aspecto macroscópico y la remisión al laboratorio correspondiente para su análisis. Es muy importante valorar macroscópicamente el líquido hemático aspirado en las hemartrosis, ya que la presencia de grasa flotando sobre la superficie nos confirmará la presencia de una fractura en algunos de los huesos que forman la articulación. Esta fractura se podrá ver o no en las radiografías. El conocimiento de la presencia de una fractura nos hará extremar las medidas de asepsia y pensar en la posibilidad de suministrar de forma profiláctica un antibiótico, ya que al realizar la artrocentesis se convierte en abierta una fractura previamente cerrada, aumentando así las posibilidades de contaminación.

INTERPRETACIÓN DEL LÍQUIDO SINOVIAL

El líquido sinovial, en condiciones normales, es de color amarillento, transparente, muy viscoso y contiene menos de 2.000 células/ μl . La concentración de glucosa es similar al plasma y las proteínas aproximadamente un tercio de las plasmáticas. Cuando se extrae líquido sinovial para el diagnóstico de una inflamación articular, se debe valorar el recuento celular, la glucosa y la tinción de Gram, así como realizar cultivos en relación a la sospecha clínica.

En líneas generales, el líquido inflamatorio es turbio y contiene más de 10.000 células/ μl . Con un recuento superior a 50.000/ μl células es más frecuente que la etiología sea infecciosa, predominando los polimorfonucleares y acompañada a menudo de una disminución de la glucosa (< 50% de la plasmática).

FÁRMACOS ADMINISTRADOS INTRAARTICULARMENTE MEDIANTE LA ARTROCENTESIS

Corticoides: se administran preparaciones de efecto retardado o de depósito para que el efecto se prolongue en el tiempo; son ésteres en suspensión cristalina. Los fármacos más comúnmente utilizados son: acetato de betametasona, fosfato sódico de betametasona, acetato de parametasona y acetato de triamcinolona.

Anestésicos locales: se utilizan mezclados con los corticoides. Además de su efecto analgésico, sirven para disminuir la artritis provocada por los microcristales de corticoides. El anestésico local más frecuente utilizado es la lidocaína al 2%; otros anestésicos son la mepivacaína y la xilocaína.

COMPLICACIONES

La artrocentesis, en términos generales, presenta pocas complicaciones y suele ser bien tolerada por el paciente.

A nivel local se han descrito como complicaciones el sangrado en el lugar de la punción, bien por afectación de un vaso de la pared o de la cápsula, y el enrojecimiento de la zona (más frecuente tras la administración de triamciclona), que si persiste más allá de 48 horas después de la punción debe ser valorado de nuevo por el médico ante el creciente riesgo de infección. La infección de la cavidad articular, tras la administración de medicamentos en la articulación, tiene una incidencia del 0,01%. Otros efectos adversos son las artritis postinyección, debida a los cristales de corticoides, que se pueden presentar en las 48 horas siguientes a la infiltración en el 1-3% de los pacientes; y la artropatía corticoidea provocada por la administración intraarticular repetida de corticoides.





Manejo de infecciones en Urgencias

A nivel sistémico, las complicaciones pueden ser una reacción vagal por la punción o bien una reacción anafiláctica por el anestésico o el medicamento que se administre.

CONCLUSIÓN

La artrocentesis es una técnica invasiva, fácilmente realizable y que conlleva un riesgo mínimo para el paciente. Su utilidad es doble, por un lado puede aportar una gran cantidad de datos que nos confirmen o dirijan hacia el diagnóstico preciso de la patología del paciente y, por otro lado, sirve para suministrar tratamiento intraarticular.

BIBLIOGRAFÍA

- BENJAMÍN GC. ARTHROCENTESIS. EN: ROBERT JR, HEDGES JR CLINICAL PROCEDURES IN EMERGENCY MEDICINE. THIRD EDITION. PHILADELPHIA.WB SAUNDER Co. 1998: 919.
- BLANCO FJ, CARREIRA P, MARTÍN E, MULERO J, NAVARRO F, OLIVÉ A, ET AL. MANUAL SER DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS. 5ª EDICIÓN. MADRID. PANAMERICANA. 2008.
- DUNN AS, TURPIE AG. PERIOPERATIVE MANAGEMENT OF PATIENTS RECEIVING ORAL ANTICOAGULANTS: A SYSTEMATIC REVIEW. ARCH INTERN MED 2003; 163:901.
- FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ G, CASAL CODESIDO JR, PANTOJA ZARZA L. ARTHROCENTESIS. EN: MOYA MIR MS, PIÑERA SALMERON P, MARINÉ BLANCO M. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS. MADRID. ERGON. 2011:188.
- WISE, CM. ASPIRATION AND INJECTION OF JOINTS IN SOFT TISSUE. IN: TEXTBOOK OF RHEUMATOLOGY, 8TH EDITION, FIRESTEIN, G, BUDD, R, HARRIS, T, ET AL. (Eds), WB SAUNDERS, PHILADELPHIA 2009 :721.

Direcciones de Internet

[HTTP://WWW.FEINBERG.NORTHWESTERN.EDU/EMERGENCYMED/RESIDENCY/ORTHO-TEACHING/ARTHROCENTESIS%20VIDEOS/](http://www.feinberg.northwestern.edu/emergencymed/residency/ortho-teaching/arthrocentesis%20videos/)

