

Bacteriemias y sepsis

Dr. Federico R Justiniani*

*Director del Centro Behrman de Educación Médica. Mount Sinai Medical Center. Profesor de Medicina, Universidad de Miami, FL.

Sepsis

Definiciones y cuadros clínicos

Bacteriemia: la presencia de bacterias viables en la sangre.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

Una respuesta clínica caracterizada por: 1. fiebre de más de 38°C o hipotermia de menos de 36°C; 2. frecuencia cardíaca de más de 90/min; 3. taquipneas de más de 20 respiraciones/min o hiperventilación con un Pa CO₂ de menos de 32 mmHg; 4. alteración del conteo leucocitario (más de 12 000/mm³, o menos de 4 000/mm³, o la presencia de más de un 10% de neutrófilos inmaduros o “bandas”).

Esta respuesta puede ser causada por una infección, a este cuadro clínico se le denomina sepsis.

Otras causas de SRIS son: pancreatitis, trauma, quemaduras, isquemia, shock hemorrágico o reacciones inmunológicas.

Sepsis severa: sepsis asociada a manifestaciones tempranas de disfunción de órganos, hipotensión o hipoperfusión. Incluye: oliguria, alteración del estado mental, acidosis láctica, hipoxemia. Este cuadro era llamado previamente por Bone síndrome séptico.

Shock séptico: sepsis severa con hipotensión a pesar de adecuada administración de líquidos.

Síndrome de disfunción de múltiples órganos o sistemas:

- pulmonar: insuficiencia respiratoria aguda
- renal: insuficiencia renal aguda
- hepática: elevación de transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina

- cardiovascular: disminución del gasto cardíaco y de la contractilidad miocárdica
- gastrointestinal sangrado
- hematológico: trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada.

Fisiopatología

Evento inicial: el paso de endotoxinas a la circulación. Otras sustancias capaces de iniciar la sepsis: enterotoxina, toxina 1 del síndrome de shock tóxico, productos de la pared celular de bacterias Gram-positivas u hongos.

Este evento inicial da lugar a la “cascada de la sepsis”.

La endotoxina provoca salida de citoquinas de fagocitos mononucleares y otras células. Estas citoquinas son: factor de necrosis tumoral alfa, interleuquina -1, interleuquina-6, interleuquina-8 y factor activador de plaquetas.

Estas citoquinas, a su vez, dan lugar a una serie de reacciones en “cascadas”.

- activación de la cascada de la coagulación
- activación del sistema del complemento
- activación, agregación y degranulación de los neutrófilos
- activación de la agregación plaquetaria
- activación del metabolismo del ácido araquidónico con producción de tromboxano A₂, prostaglandinas y leucotrienos
- producción de gamma interferón y factor estimulante de colonias de granulocitos/macrófagos por linfocitos T.

El resultado final de esta cascada es el daño endotelial, responsable del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que si progresa lleva al shock séptico y al síndrome de disfunción de múltiples órganos o sistemas.

Tratamiento

I. Tratar la enfermedad causal

1. Tomar cultivos de sangre, orina y otros líquidos o exudados
2. Antibióticos: dos o más (uso empírico inicial)
3. Drenar abscesos, extraer focos de origen de la infección.

II. Tratamiento de soporte

1. Controlar agresivamente el aparato cardiovascular:
 - reponer rápidamente el volumen intravascular
 - Presión Cuña Pulmonar (PCP) 12-15 mmHg.
 - mantener la tensión arterial (TA) media > 60 mmHg.
2. Controlar función respiratoria: PO₂ 70 mmHg.
3. Corregir anormalidades metabólicas pH, PO₄, potasio, glucosa.
4. Corticoesteroides: no tienen efecto beneficioso.

Selección de antibióticos

1. Bacteriología más común en la enfermedad y origen sospechados.
2. Patrones locales de sensibilidad bacteriana.
3. Cultivos recientes; frotis de líquidos o exudados para tinción de Gram
4. Usar dos o más antibióticos.
5. Usar drogas bactericidas.
6. Tener en cuenta el conteo de neutrófilos y el estado del sistema inmunológico.

Tratamiento del shock séptico

- líquidos vía venosa para mantener PCP en 12-15 mmHg y TA media igual o mayor de 60 mmHg
- si persiste la hipotensión, añadir dopamina 10-20 µ/kg/min
- si persiste la hipotensión, reducir la dopamina a 5 µ/kg/min y añadir norepinefrina 2-8 µ/min.

Nuevos tratamientos

1. E5: anticuerpo IgM monoclonal contra el lípido A de la endotoxina; de origen murino. Los resultados de dos estudios clínicos sugieren que E5 no previene la mortalidad en pacientes con sepsis a Gram-negativos, aun los que están en shock refractario.
2. HA- 1A: anticuerpo IgM monoclonal contra el lípido A de la endotoxina; de origen humano. Ziegler y col. encontraron una reducción en la mortalidad en pacientes con sepsis a Gram-negativos tratados con HA-1A de 49% a 30% en pacientes tratados con placebo y de 57% a 33% en pacientes con shock séptico.
Estos resultados no han sido reproducidos. McCloskey y col. en Estados Unidos y el estudio del Registro Nacional Francés, en 621 y 600 pacientes, respectivamente, no encontraron una reducción de la mortalidad con el uso de HA-1A.
3. Anticuerpos monoclonales IgG contra factor de necrosis tumoral alfa. Experimental.
4. Antagonistas de receptores de interleuquina-1 (IL-1); por técnica recombinante. Experimental.