

XXV Curso de actualización

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Urgencias en infectología

Sebastián Peña Pinzón

Residente de Medicina Interna
Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia

Natalia Murillo Baquero

Residente de Medicina Interna
Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia

Julián Felipe Ramírez Botero

Médico Internista
Fellow de enfermedades infecciosas
Facultad de Medicina
Universidad Pontificia Bolivariana

José Luis Albarracín Reyes

Médico Internista
Especialista en enfermedades infecciosas
Hospital Universitario San Vicente Fundación

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Introducción

Las urgencias en infectología requieren una intervención rápida para prevenir complicaciones potencialmente mortales o con riesgo de secuelas graves. Aunque múltiples factores influyen en el desenlace, tres aspectos son fundamentales en todos los niveles de atención: reconocimiento temprano de infecciones lo suficientemente graves para considerarse urgencias o emergencias; inicio oportuno de terapia antimicrobiana, cuando esté indicada, basada en la sospecha clínica, edad, factores de riesgo y otros elementos clave, e identificación de escenarios que requieren control del foco, donde las intervenciones son imprescindibles. Bajo estos principios, hay cuatro condiciones que todo médico debe reconocer y abordar de manera inmediata, con un alto grado de sospecha, tratamiento antimicrobiano empírico adecuado y control del foco infeccioso: infecciones necrosantes de los tejidos blandos, meningitis bacteriana aguda, sepsis/choque séptico y neutropenia febril, esta última abordada en otro capítulo.

1. Infecciones necrosantes de los tejidos blandos

Las infecciones necrosantes de los tejidos blandos (INTB) representan las formas más graves de las infecciones cutáneas y de tejidos blandos, con una progresión rápida y alto riesgo de mortalidad. Su diagnóstico oportuno es crucial para evitar desenlaces fatales. Las INTB pueden comprometer tejido subcutáneo, fascia o músculo; asimismo, pueden clasificarse según la profundidad (Figura 1), la zona anatómica (perineal como gangrena de fournier, cervicofacial, entre otras) y su microbiología (tipo I a IV, clostridiana, estreptocócica, entre otras) (Tabla 1) (1-2). Las diferentes clasificaciones propuestas son ampliamente variables en la literatura, además de ser poco prácticas y muchas veces imposibles de aplicar; por ejemplo, tanto en la fascitis necrosante (FN) como en la miositis necrosante (MN) hay compromiso muscular y la diferenciación radicaría en la dirección de la afectación (fascia a músculo en la FN y viceversa en la MN) (1). Por lo tanto, en el servicio de urgencias toda la atención debe ir orientada al reconocimiento, diagnóstico oportuno y manejo inmediato. La clasificación con base en la profundidad, microbiología exacta y demás, se hará de manera retrospectiva según los hallazgos quirúrgicos y microbiológicos (1-3).



Figura 1. Clasificación de las INTB con base en la profundidad del compromiso

Elaboración propia, con el *software* BioRender



Tabla 1. Clasificación microbiológica en las INTB

INTB	Tipo	Descripción	Población
I	Polimicrobiana	Al menos un anaerobio (<i>Bacteroides</i> , <i>Clostridioides</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , etc.), enterobacterias (<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella spp</i>), <i>Streptococcus</i> facultativos. Ejemplos: <ul style="list-style-type: none"> • Gangrena de Fournier: anaerobios, enterobacterias (<i>E. coli</i> usualmente), y/o <i>Enterococcus spp</i>. • Cervicofacial: anaerobios de cavidad oral (<i>Fusobacterium</i>, <i>Streptococcus</i> anaerobios, <i>Bacteroides</i>). 	Ancianos Comórbidos Diabéticos Progresión clínica: Menos grave que el resto Más fácil de reconocer Mortalidad variable
II	Monomicrobiana	SGA es el número 1, pero también otros <i>Streptococcus</i> B-hemolíticos, <i>S. aureus</i> , <i>Pasteurella multocida</i> , <i>Klebsiella</i> (raro como tipo II).	Jóvenes Heridas Drogas IV Agresiva, fácilmente pasa desapercibido. Mortalidad >30%
III	Asociadas al agua	<i>Aeromonas hydrophila</i> (agua dulce), <i>Vibrio vulnificus</i> (agua salada).	Ingestión de mariscos Heridas contaminadas Con aguda mortalidad 30 %-40 %.
IV	Fúngica	Infrecuente, generalmente <i>Candida spp</i> , pero también <i>Apophysomyces spp</i> .	Agresiva, extensión rápida. Mortalidad >50 %

Adaptado de (1-3)

Nota: SGA: *Streptococcus* del grupo A

Microbiología y epidemiología

Como se mencionó previamente, las INTB pueden clasificarse en tipo I a IV con base en su microbiología. La tipo I es más frecuente que la tipo II y afecta más comúnmente a ancianos o inmunocomprometidos con comorbilidades; los

agentes causales suelen ser los de la microbiota residente en la piel, el tracto gastrointestinal o la faringe (1). Estas bacterias se inoculan a través del tejido celular subcutáneo debido a lesiones en la piel o por instrumentación orofaríngea, gastrointestinal o

urinaria. La tipo II afecta a todas las edades y puede presentarse en personas sin inmunocompromiso. La forma más característica es la estreptocócica, que suele comprometer extremidades y es notable por su

capacidad de causar necrosis en ausencia de sinergia con otras bacterias, lo que le ha valido el nombre de “La bacteria come carne” (2).

La mayoría de las infecciones necrosantes se originan tras alguna ruptura de la integridad cutánea, ya sea por quemaduras, picaduras, heridas punzantes, incisiones quirúrgicas o laceraciones menores. Sin embargo, en más del 20 % de los casos la causa es desconocida. Las INTB por *Streptococcus* del grupo A pueden ocurrir por diseminación hematógena durante bacteriemias transitorias (2-3). En la Tabla 2 se resumen diversos escenarios y los gérmenes comúnmente asociados.

Debido a las diferentes clasificaciones de las INTB, estimar su incidencia puede ser difícil e inexacto. Esta varía según el país, con tasas tan altas como 15.5 por 100 000 personas/año en Tailandia. Las INTB más comunes son las causadas por *Streptococcus* del grupo A (SGA). Sin embargo, las INTB por SGA representan solo el 10 % de todas las infecciones asociadas a este germen. La mortalidad en INTB por SGA es aproximadamente del 29 %, aumenta al 38 % en presencia de choque tóxico y al 45 % en caso de choque séptico (2-4).

Perlas clínicas

Las infecciones necrosantes por *Streptococcus* del grupo A (SGA) carecen de un foco de entrada en casi la mitad de los casos y pueden asociarse con contusiones sin lesión cutánea.


Tabla 2. Factores predisponentes para gérmenes específicos

Factor predisponente	Síndrome
Herida penetrante, aplastamiento	Gangrena gaseosa: <i>Clostridioides perfringens</i>
Trauma menor: laceración acuática	INTB tipo III
Traumas no penetrantes (contusión, desgarro muscular)	Tipo II: Estreptocócica (<i>S. pyogenes</i>)
Alteraciones mucosas genitales, gastrointestinales, ginecológicas	Tipo I
Lesiones de varicela o picaduras	Tipo II: estreptocócica (<i>S. pyogenes</i>)
Drogas IV	Gangrena gaseosa o <i>S. aureus</i>
Diabéticos	Tipo I
Cirrosis	Tipo 3: <i>Vibrio vulnificus</i>
Neutropénicos	Gangrena gaseosa por <i>C. septicum</i>
Abortos, procedimientos ginecológicos	Tipo II: estreptocócica o clostridiana
Carcinoma de colon	Gangrena gaseosa espontánea por <i>C. septicum</i>
Mordeduras	Suelen ser Tipo I, pero algunos específicos: Gatos: <i>Pasteurella multocida</i> . Perro: <i>Pasteurella multocida</i> , <i>Capnocytophaga canimorsus</i> . Rata: <i>Streptobacillus moniliformis</i> Humanos: <i>Eikenella corrodens</i> , <i>Streptococcus</i> del grupo <i>viridans</i> .

Nota: la gangrena gaseosa hace referencia a mionecrosis causada por un *Clostridioides spp.* (3)

Abordaje diagnóstico

Manifestaciones clínicas

Las INTB pueden pasar desapercibidas en más del 50 % de los casos debido a que las manifestaciones iniciales pueden ser inespecíficas o simular una infección no complicada. Los signos cutáneos clásicos descritos en la literatura aparecen

tardíamente e incluso pueden estar ausentes cuando el compromiso se limita a los tejidos profundos. La fiebre solo está presente en el 40 % de los casos. Otros hallazgos incluyen edema (81 %), dolor (79 %), eritema (71 %), bullas generalmente

hemorrágicas (25.6 %), necrosis cutánea (24.1 %), crepitación (20 %), coloración violácea e hipoestesia (2, 4-6).

El signo clínico más temprano es el dolor desproporcionado a los hallazgos físicos (>85 %). Se ha descrito que el uso de AINE puede retrasar el diagnóstico de INTB. Aunque no hay evidencia concluyente sobre el aumento del riesgo de progresión de IPTB a INTB, debe considerarse, especialmente en niños con varicela, algunos autores

no recomiendan su uso (1, 3, 7-8). Todo paciente con toxicidad sistémica, comúnmente con alteración del estado mental e IPTB, debe ser considerado con una infección necrosante hasta demostrar lo contrario. Asimismo, la progresión de la infección a pesar del tratamiento antimicrobiano, la presencia de tejido endurecido con consistencia leñosa más allá del

compromiso cutáneo, y el edema y dolor que se extienden más allá del eritema, deben aumentar la sospecha diagnóstica (6).

Se debe realizar una evaluación minuciosa en el paciente séptico, en quien el dolor puede ser el único síntoma focalizador. Las zonas más afectadas por INTB incluyen extremidades (57 %-73 %), perineo (13 %-40 %), tronco (13 %-26 %) y región cervicofacial (2 %-10 %) (5-6). En la Tabla 3 se resumen algunas presentaciones clásicas de INTB según la localización anatómica.

Perlas clínicas

- Los síntomas gastrointestinales como diarrea, náuseas y vómitos pueden ser manifestaciones tempranas del síndrome de choque tóxico por SGA (5).



Tabla 3. Presentaciones específicas de algunas INTB

INTB específica	Germen y Zona comprometida	Contexto
FN cervicofacial	Generalmente es tipo I, compromiso fascias profundas. Puede ser tipo II por SGA tras faringitis (raro).	Rupturas en membrana mucosa orofaríngea por cirugía, instrumentación, infección odontogénica.
Angina de Ludwig	Tipo I, infección del espacio submandibular y sublingual. Tipo de FN cervicofacial.	Mismos factores de la FN cervicofacial. Cursa con fiebre, dolor submandibular con induración leñosa, dificultad para hablar y deglutir.
Angina de Vincent	Tipo I, compromiso de gingiva y tejido periodontal. Conocida también como gingivitis ulceronecrosante.	Mala higiene, diabéticos, desnutridos. Se presenta con halitosis fétida, úlceras necróticas con pseudomembranas grisáceas en encías, sangrado fácil. Puede progresar a noma, una gangrena facial.
Síndrome de Lemierre	Tipo I, pero el <i>Fusobacterium necrophorum</i> está altamente implicado. Es una tromboflebitis séptica de la vena yugular, compromiso de tejidos faríngeos y espacios cervicales profundos.	Adolescentes y adultos jóvenes luego de una faringoamigdalitis. Riesgo de siembras pulmonares.
Gangrena de Fournier	Tipo I, FN del perineo, genitales, pared abdominal anterior. Fascias de Colles, Dartos y Scarpa. La extensión es rápida.	Hombres, diabéticos no controlados, obesidad, VIH, trauma y cirugías. Produce dolor intenso, hay crepitación, necrosis, choque.
Meleney (gangrena sinérgica progresiva)	Más cercana a Tipo II. Compromiso de pared abdominal, tórax, sitios quirúrgicos.	Pacientes posquirúrgicos de cirugía abdominal o torácica. Su evolución es más lenta pero hay dolor grave posquirúrgico, necrosis cutánea y manifestaciones sistémicas.

Adaptado de (3, 5, 8)

Laboratorios

Bioquímica sanguínea

- Hemograma: la presencia de leucocitos >15 400 aumenta la probabilidad de INTB. Un recuento elevado con desviación a la

izquierda indica un compromiso agresivo y profundo. En infecciones por *Clostridioides sordellii*, puede presentarse reacción

leucemoide y hemoconcentración, mientras que *Clostridioides perfringens* se ha asociado con anemia hemolítica. La trombocitopenia es un marcador de infección grave (2, 9).

- Proteína C reactiva y procalcitonina: aunque inespecíficas, su elevación marcada en el contexto de IPTB sugiere compromiso grave. Se ha descrito que niveles elevados de procalcitonina pueden predecir un alto riesgo de progresión a choque (9-11).
- Creatina fosfoquinasa (CPK): su elevación puede indicar mionecrosis y debe hacer sospechar FN o MN. Se ha observado con frecuencia en infecciones por *Vibrio vulnificus* y SGA (9, 11-12).
- Lactato: la hiperlactatemia es un predictor independiente de necesidad de amputación y mortalidad, además de indicar sepsis y/o INTB (9, 11-12).
- Otros: la lesión renal aguda y la hiponatremia son hallazgos frecuentes en las INTB (6).

Estudios microbiológicos

- Los hemocultivos en el contexto de sospecha de INTB deben realizarse de manera rutinaria, con una tasa de positividad de hasta el 35 % (1-2, 6, 13).
- Es obligatorio obtener biopsia de los tejidos profundos durante la exploración quirúrgica para tinción de Gram y cultivo, con una positividad del 80 %. La biopsia por aspiración con aguja fina en el área necrótica también es una opción, con una tasa de positividad del 73 %, por lo que debe considerarse pero jamás reemplaza la cirugía (1-2, 6, 13).

- En pacientes inmunocomprometidos, se recomienda incluir cultivo para hongos.
- No se recomienda el cultivo de secreciones de heridas superficiales debido a la alta probabilidad de contaminación (1-2, 6, 13).

Modelos de predicción diagnóstica

Diversos modelos de predicción han sido propuestos para el diagnóstico de INTB. Sin embargo, ninguno debe utilizarse cuando los signos clínicos de fascitis son evidentes, ya que en estos casos la intervención debe ser inmediata. Su utilidad radica en la identificación temprana de casos en los que los hallazgos clínicos no son concluyentes, permitiendo una intervención oportuna que mejore el pronóstico (6).

El modelo predictivo más conocido es el propuesto por Wong *et al.*, denominado “Indicadores de Laboratorio de Riesgo para Fascitis Necrosante” (LRINEC, por sus siglas en inglés), desarrollado en un estudio descriptivo-analítico que comparó paraclínicos de pacientes con infecciones necrosantes profundas e infecciones superficiales (14). Este modelo incluye glucemia, creatinina, sodio sérico, hemoglobina, proteína C reactiva (PCR) y leucocitos, con un puntaje de 0 a 13 que clasifica el riesgo en leve, moderado o grave. Un puntaje ≥ 6 mostró un valor predictivo positivo del 92 % y un valor predictivo negativo del 96 %.

Estudios posteriores no han replicado el mismo rendimiento, aunque se estima que el LRINEC puede no identificar hasta el 20 % de los pacientes con INTB. Además, presenta limitaciones al no incluir variables como edad, comorbilidades y otros parámetros relevantes. En conclusión, aunque un puntaje elevado refuerza la sospecha diagnóstica, un puntaje bajo no permite descartar la enfermedad (1-2, 6).

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Perlas clínicas

El resultado de los hemocultivos y del Gram y cultivos de tejidos profundos permitirá guiar la terapia antibiótica por lo que siempre están indicados (13).

Ayudas diagnósticas

Las imágenes diagnósticas pueden contribuir a diferenciar la presencia de un componente necrosante. Sin embargo, ningún estudio de laboratorio o imagen debe retrasar la exploración quirúrgica, que sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico y tratamiento de estas infecciones. No son obligatorias y nunca deben reemplazar el juicio clínico (6).

La radiografía es ampliamente disponible y tiene buena especificidad para detectar gas en los tejidos, aunque este es un hallazgo tardío y no siempre presente. La tomografía contrastada ofrece un mejor rendimiento al evaluar cambios como el realce fascial, siendo especialmente útil en infecciones abdominoperineales y cervicofaciales, ya que puede

guiar el manejo quirúrgico. Sin embargo, si la sospecha es alta y/o el paciente está séptico, ninguna imagen debe retrasar la intervención quirúrgica temprana.

La resonancia magnética es superior a la tomografía y a la radiografía en la evaluación de tejidos blandos, pero su menor disponibilidad y mayor tiempo de adquisición pueden retrasar el tratamiento, por lo que no se recomienda de rutina. La ultrasonografía es una alternativa accesible y de rápida ejecución, aunque su variabilidad operador-dependiente limita su fiabilidad. El hallazgo más sensible (85 %) es la acumulación de líquido en el plano fascial, mientras que el más específico (100 %) es el enfisema subcutáneo en ausencia de trauma penetrante (6, 8, 12).

Una estrategia descrita en la literatura es la incisión con anestesia local a la cabecera del paciente para inspección directa de la fascia en la zona sospechosa, lo que puede proporcionar un diagnóstico inmediato y orientar la conducta quirúrgica (6, 8, 12).

El algoritmo propuesto se muestra en la Figura 2.

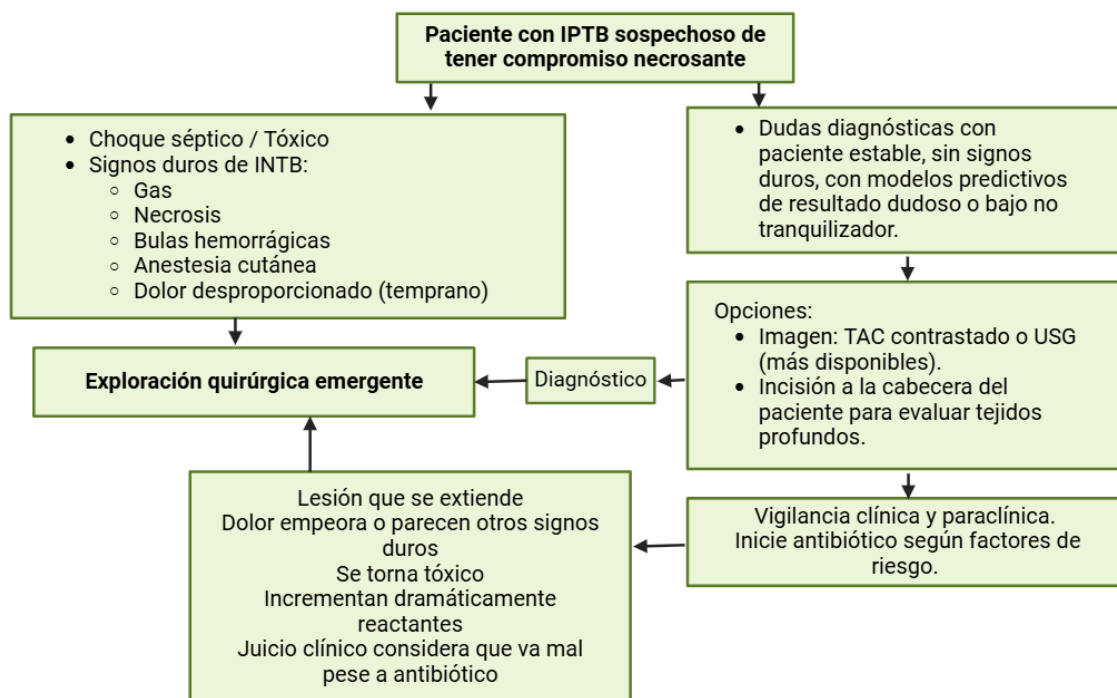


Figura 2. Algoritmo diagnóstico
Elaboración propia, con el *software* BioRender

Tratamiento

Los cuatro pilares fundamentales en el manejo de las INTB son el control del foco mediante desbridamiento quirúrgico, el inicio de antibióticos empíricos, la reanimación hídrica y el control de comorbilidades (diabetes, VIH, entre otras). A continuación, se detallan los dos primeros (6).

Cirugía

Los pacientes con “signos duros” de infección necrosante, como bullas, necrosis, gas en tejidos, hallazgos imagenológicos sugestivos o anestesia

reevaluaciones cada 6 a 24 horas, según el contexto clínico, para determinar la progresión de la infección y la necesidad de nuevos desbridamientos. En

cutánea, deben ser llevados a cirugía de inmediato, independientemente de los resultados de laboratorio (6). El desbridamiento quirúrgico precoz es crucial y nunca debe retrasarse para lograr una estabilización hemodinámica previa, ya que el control del estado de choque no ocurrirá sin la eliminación del tejido necrótico. En ningún caso se debe realizar un cierre primario de la lesión (6). Se ha demostrado que los pacientes intervenidos en menos de 6 horas tienen mejores desenlaces, y el procedimiento nunca debe retrasarse más de 12-24 horas (15). Posterior al manejo quirúrgico, el paciente requerirá

promedio, se requieren al menos tres procedimientos quirúrgicos por paciente (1-2).

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Antibióticos

No existen ensayos clínicos aleatorizados que establezcan un régimen empírico exacto. Sin embargo, diversas guías y consensos de expertos coinciden en la necesidad de una cobertura de amplio espectro debido a la gravedad de la infección (1-2, 6, 13). No obstante, la cirugía es el pilar fundamental del tratamiento, ya que la letalidad sin intervención quirúrgica es cercana al 100 % (16-17).

Para seleccionar un régimen antibiótico adecuado se deben considerar la alta frecuencia de infecciones polimicrobianas, la producción de toxinas por

algunos patógenos y las alteraciones en la farmacocinética y farmacodinámica del paciente con INTB. Aunque la localización anatómica influye en la microbiología, no es suficiente para modificar la terapia empírica de primera elección (1). En la Tabla 4 se resume el manejo antibiótico recomendado.

La duración óptima del tratamiento no está completamente definida. La Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América (IDSA) recomienda continuar la terapia antibiótica hasta lograr el control del foco y la resolución del compromiso sistémico, incluida la ausencia de fiebre durante 48-72 horas (13).

Tabla 4. Elección de antibióticos según el contexto clínico

Escenario	Antibiótico
Manejo empírico	Cefalosporina de 3ra o 4ta generación o piperacilina/tazobactam + vancomicina o linezolid + clindamicina (si no se usó linezolid)*
Factores de riesgo para <i>Vibrio vulnificus</i> **: <ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis • ERC que reciben terapia con hierro parenteral. • Inmunodeficiencias • Talasemias • Hemocromatosis • Exposición a peces y mariscos • Trauma acuático en agua salada • Ingesta de comida de mar cruda 	Adicione doxiciclina al tratamiento
Factores de riesgo para <i>Aeromonas spp.</i> Ocurre generalmente en heridas de inmersión como mordeduras por lagartos, serpientes o peces.	El cefepime del manejo empírico puede cubrirla, algunos adicionan doxiciclina o TMP/SMX.
<i>Clostridioides spp.</i> o SGA	Penicilina altas dosis + clindamicina o linezolid
Manejo empírico en choque séptico	Meropenem*** + vancomicina + clindamicina (si sospecha choque tóxico). Algunos autores sugieren adicionar aminoglucósido.

Nota: (*) Algunos autores solo adicionan clindamicina en factores de riesgo para SGA como compromiso de extremidad o del cuello, jóvenes sin comorbilidades, trauma contuso, ausencia de lesiones cutáneas crónicas, usuarios de drogas endovenosas, uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), infección no asociada a los cuidados de salud (1, 3, 6).

(**) <5 % de pacientes con infecciones por *V. vulnificus* no tiene ningún factor de riesgo (1, 3, 6).

(***) El betalactámico puede ser otro diferente al carbapenémico de acuerdo a la resistencia local y los factores de riesgo para bacterias Gram(-) resistentes.

Perlas clínicas

Ante la sospecha o confirmación de una INTB, la intervención quirúrgica debe ser prioritaria. El tiempo hasta la cirugía es el principal determinante pronóstico, incluso cuando se han administrado antibióticos de amplio espectro.

2. Meningitis bacteriana aguda

La meningitis bacteriana aguda (MBA) es una infección grave y potencialmente fatal que involucra inflamación de las leptomeninges y el espacio subaracnoideo, a menudo identificada por pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo (LCR), definida como más de 5 leucocitos por microlitro; aunque hasta un 8 % de los pacientes con infecciones del sistema nervioso central (SNC) pueden presentar valores normales (18-19). Esta condición requiere atención médica y manejo inmediato.

Epidemiología

Su incidencia varía entre 0.9 por 100 000 habitantes en países de altos ingresos y 80 por 100 000 en países de bajos ingresos, donde la mortalidad alcanza el 54 %. En el mundo se reportan alrededor de 318 000 muertes anuales, y entre el 9 % y el 24 % de los sobrevivientes presentan secuelas como déficit

cognitivo, pérdida auditiva, crisis epilépticas, alteración visual e hidrocefalia (19-20). Su frecuencia aumenta en ancianos, pacientes esplenectomizados o con disfunción esplénica, alcoholismo, VIH, diabetes *mellitus*, cáncer, inmunosupresión, trasplante de órganos o médula ósea, y ciertos polimorfismos genéticos. Es común en personas con infecciones respiratorias recientes, especialmente sinusitis (34 %) y neumonía (9 %), contacto con casos de meningitis, uso de drogas inyectables o traumatismo craneoencefálico (TEC). En hospitales, se asocia con implantes neuroquirúrgicos (19-21).

Patogenia

En los últimos 50 años, se ha comprendido mejor la fisiopatología de esta enfermedad (ver Figura 3). Inicia con la colonización de la nasofaringe o del tracto respiratorio, gastrointestinal o genitourinario, seguida de diseminación hematógena y afectación del SNC. También puede ocurrir por continuidad desde estructuras cercanas o traumatismos. La cápsula de polisacáridos favorece la supervivencia intravascular del patógeno, mientras que adhesinas e invasinas permiten su entrada al SNC, activando una respuesta inflamatoria que genera edema, hipertensión intracraneal y alteración del flujo sanguíneo (19, 21).

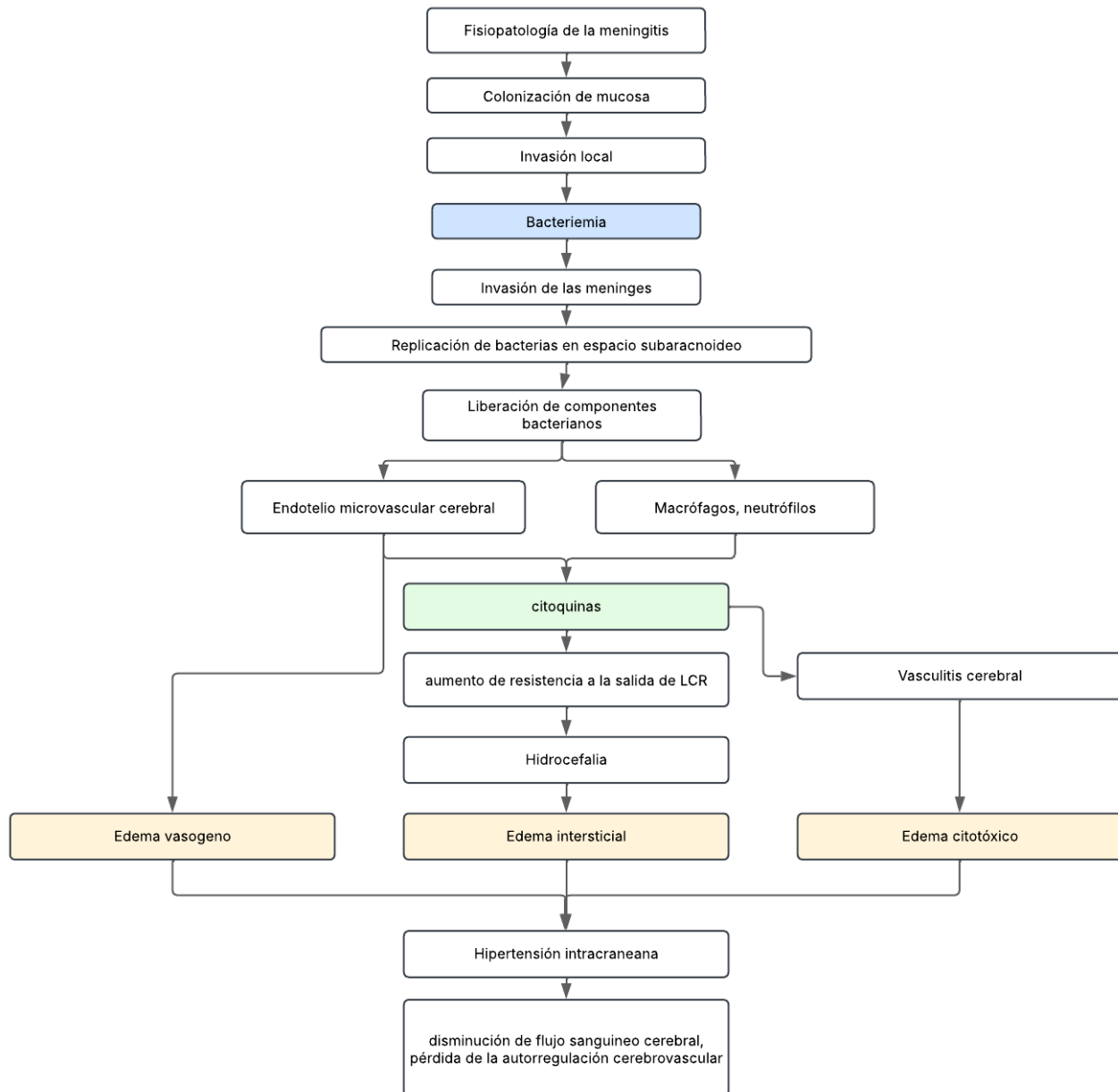


Figura 3. Fisiopatología de la meningitis bacteriana

Elaboración propia adaptada de (22)

Manifestaciones clínicas

En la MBA el 50 % de los pacientes desarrolla síntomas en menos de 24 horas. La tríada clásica (fiebre, rigidez de nuca y alteración del estado mental) solo ocurre en el 40 %-50 % de los casos (19-21). Según un estudio con 1412 pacientes, los síntomas más comunes son cefalea (84 %), fiebre (74 %), rigidez de nuca (74 %), Glasgow menor de 14 (71 %) y náuseas (62 %). La ausencia de cualquiera de estas manifestaciones hace muy poco probable el diagnóstico de MBA.

Las manifestaciones menos frecuentes incluyen brote cutáneo (12 %-26 %), convulsiones (23 %), afasia o paresia (22 %), coma (13 %), parálisis de nervios craneales (9 %), papiledema (4 %) e infecciones concomitantes como sinusitis u otitis (34 %), neumonía (9 %) y endocarditis (1 %) (19).

Claves según la etiología

- *Streptococcus pneumoniae* es la causa más frecuente a nivel global, aunque ha disminuido con la vacunación. Su presencia es más probable en pacientes con infecciones respiratorias, tiene más hipoglucoemia (19, 21).
- *Listeria monocytogenes* se asocia a convulsiones, déficit focal, alteraciones del sensorio (65 %), ataxia, parálisis de nervios craneales y nistagmo por romboencefalitis, con frecuencia tiene una presentación subaguda y en ocasiones crónica. Afecta a pacientes con inmunosupresión celular, alcoholismo, extremos etarios y personas expuestas a alimentos en malas condiciones de higiene, puede tener glucosa normal (21).
- *Neisseria meningitidis* puede causar petequias y púrpura palpable, presentes en 26 %-92 % de los casos, también se asocia a artritis (7 %-48 %) y síndrome de

Waterhouse-Friderichsen (insuficiencia suprarrenal por hemorragia adrenal masiva), ocurre más en personas en confinamiento (19).

- *Staphylococcus aureus* es más frecuente en pacientes posquirúrgicos de neurocirugía o TEC en quienes puede presentarse con abscesos cerebrales o empiema subdural, también se ha asociado a endocarditis y discitis vertebral, no suele presentarse en meningitis de la comunidad (19).
- *Haemophilus influenzae* afecta a pacientes con otitis media, sinusitis, inmunosupresión o fístula de LCR. Se asocia con celulitis periorbitaria (19).

Perlas clínicas

- Neumococo sigue siendo el agente etiológico más común en MBA en el adulto por lo que su cobertura debe estar garantizada.
- *L. monocytogenes* ocurre principalmente en inmunosuprimidos, recién nacidos y en adultos mayores de 50 años.
- Todo paciente con clínica de MBA y con presencia de brote petequial o purpúrico orienta a MBA por Meningococo.

Examen físico

- **Acentuación de la cefalea:** también llamado signo de acentuación de Jolt, se considera una prueba positiva si el dolor se intensifica con la rotación horizontal de la cabeza a una frecuencia de 2-3 veces por segundo, es el signo con mejor sensibilidad (cerca al 97 %) para el diagnóstico de MBA, aunque tiene baja especificidad y también puede

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

encontrarse en infecciones virales del SNC (19).

- **Rigidez de nuca:** imposibilidad de llevar el mentón al pecho. Tiene una sensibilidad del 30 % y especificidad del 68 %. La restricción en movimientos laterales es menos confiable (21).
- **Signos de Kernig y Brudzinski:** menos sensibles actualmente (5 %), pero con especificidad del 95 %.
 - *Brudzinski:* flexión espontánea de caderas al intentar flexionar el cuello.
 - *Kernig:* incapacidad o resistencia a extender completamente la rodilla con la cadera flexionada a 90° (24).

Perlas clínicas

- Un signo de Jolt negativo es la mejor herramienta en el examen físico para descartar meningitis bacteriana aguda, pero su positividad no la confirma.
- Los clásicos signos meníngeos no permiten confirmar o descartar el diagnóstico de MBA.

Pruebas de laboratorio

En LCR evaluar:

1. **Presión de apertura:** su valor normal es de 20 cm H₂O. En meningitis suele estar elevada con un promedio de 350 cm H₂O (19).
2. **Características del líquido:**
 - Glucosa <40 mg/dL

- Relación glucosa LCR/suero ≤ 0.4
- Proteínas >200 mg/dL
- Recuento leucocitario >1000/ μ L, predominantemente neutrófilos (19-21).

3. Biomarcadores

- **Lactato en LCR:** distingue de meningitis aséptica (AUC: 0.98 vs 0.94 para leucocitos, 0.88 para glucosa y 0.86 para proteínas). Sin embargo, su rendimiento cae al 49 % tras antibióticos.
- **Otros posibles marcadores:** PCR, procalcitonina (sensibilidad 95 %, especificidad 97 %), cortisol, proteína de unión a heparina, TREM-1, IL-6, IL-12, IL-1 β , TNF y niveles de complemento. Para estos se requieren más estudios (21).

4. Si la punción lumbar (PL) fue traumática o hay hemorragia subaracnoidea asociada

- Se estima que en condiciones normales hay 1 leucocito por cada 500-1000 hematíes en LCR, si hay más se considera pleocitosis.
- Gram en LCR: sensibilidad 50 %-90 %, especificidad 97 %-100 %, 10 %-15 % pueden tener Gram con bacterias con cultivo negativo, probablemente por antibioticoterapia (26).

Contraindicaciones para PL

Debe realizarse en todos los pacientes salvo si hay una contraindicación absoluta como absceso espinal e infección en el sitio de punción (19).

Otras pruebas diagnósticas

1. Laboratorios básicos

- Leucocitosis con desviación izquierda (o leucopenia en casos graves).
- Trombocitopenia (puede predecir peor pronóstico, siempre descartar CID).
- Acidosis metabólica con brecha aniónica elevada.
- Hiponatremia en el 30 % de los casos.
- Hemocultivos positivos en el 50 %-90 % de pacientes.
- Cultivos de orina y mucosas rara vez son útiles (19).

2. Pruebas moleculares

- PCR en LCR: sensibilidad 95 %-100%. Leucocitosis con desviación izquierda (o leucopenia en casos graves).
- Trombocitopenia (puede predecir peor pronóstico, siempre descartar CID).
- Acidosis metabólica con brecha aniónica elevada.
- Hiponatremia en el 30 % de los casos.
- Hemocultivos positivos en el 50 %-90 % de pacientes.

- Cultivos de orina y mucosas rara vez son útiles (19).
- Panel de PCR múltiple (FilmArray Biofire Meningitis/Encephalitis Panel): detecta 6 bacterias en 1 hora y es positivo en 50 % de cultivos negativos. Limitaciones: alto costo, espectro bacteriano restringido, baja disponibilidad, baja sensibilidad para algunos gérmenes y no descarta el diagnóstico (21, 27).
- mNGS en LCR (secuenciación masiva) permite detección simultánea de múltiples patógenos con sensibilidad 73 %-92 % y especificidad 96 %-99 % (28); sin embargo, tiene una disponibilidad limitada.

3. Neuroimagen

Indicada en casos de sospecha de hipertensión intracraneal antes de realizar la punción lumbar y para evaluar posibles complicaciones neurológicas. Sin embargo, dado que la punción lumbar es un procedimiento de bajo riesgo y de urgencia, su realización no debe retrasarse. Las indicaciones específicas varían según la guía consultada (29-31). Ver Tabla 5.

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Tabla 5. Indicaciones de neuroimagen previas a la punción lumbar en meningitis bacteriana

Indicación de neuroimagen	Guías ESCMID	Guías IDSA	Guías NICE
Crisis epiléptica reciente	Dentro de una semana	Dentro de una semana	Continuas o incontroladas
Inmunosupresión	Sí	Sí	No
Historia de enfermedad en SNC	No	Sí	No
Papiledema	No	Sí	Sí
Déficit neurológico focal	Sí	Sí	Sí
Alteración de la conciencia, según escala de coma de Glasgow (GCS)	GCS <10	GCS <15	GCS ≤12

Nota: ESCMID: Sociedad Europea de Microbiología Clínica y Enfermedades Infecciosas; IDSA: Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas.

Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse de forma empírica dentro de la primera hora tras la presentación clínica. La elección del antibiótico depende de los patógenos más probables, la edad y la susceptibilidad local, la dosis suele ser más alta que las empleadas en infecciones fuera del SNC. El manejo empírico inicial, se realizará así:

- Ceftriaxona+vancomicina (ante la posibilidad de neumococo resistente a la penicilina).

- Si sospecha de *Pseudomonas* o AmpC (neutropenia, trauma, inmunosupresión, derivaciones ventriculares): cefepime en lugar de ceftriaxona.
- Si sospecha de *L. monocytogenes*: agregar ampicilina o amoxicilina.

Para la terapia dirigida según aislamiento, ver Tabla 6.

Tabla 6. Tratamiento de la meningitis bacteriana

Microorganismo	Tratamiento estándar	Tratamientos alternativos
<i>Haemophilus influenzae</i> β-Lactamasa negativa	Ampicilina	Ceftriaxona o cefotaxima o cefepima o cloranfenicol o aztreonam o una fluoroquinolona
<i>Haemophilus influenzae</i> β-Lactamasa positiva	Ceftriaxona o cefotaxima	Cefepima o cloranfenicol o aztreonam o fluoroquinolona
<i>Neisseria meningitidis</i> Penicilina CMI <0,1 µg/ml	Penicilina G o ampicilina	Ceftriaxona o cefotaxima o cloranfenicol
<i>Neisseria meningitidis</i> Penicilina CMI 0,1-1 µg/ml	Ceftriaxona o cefotaxima	Cloranfenicol o una fluoroquinolona ² o meropenem
<i>Streptococcus pneumoniae</i> Penicilina CMI ≤0,06 µg/ml	Penicilina G o ampicilina	Ceftriaxona o cefotaxima o cloranfenicol
<i>Streptococcus pneumoniae</i> Penicilina CMI ≥0,12 µg/ml	Ceftriaxona o cefotaxima	Meropenem o cefepima
<i>Streptococcus pneumoniae</i> Ceftriaxona o cefotaxima CMI <1 µg/ml	Vancomicina más moxifloxacino ⁴	
<i>Streptococcus pneumoniae</i> Ceftriaxona o cefotaxima CMI ≥1 µg/ml	Vancomicina más moxifloxacino ⁴	
<i>Enterobacterias</i>	Ceftriaxona o cefotaxima	Aztreonam o una fluoroquinolona o trimetoprima-sulfametoxazol o meropenem o ampicilina
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ceftazidima o cefepima	Aztreonam o fluoroquinolona o meropenem
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Meropenem	Colistina o polimixina B
<i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina o penicilina G	Trimetoprima-sulfametoxazol
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Ampicilina o penicilina G	Ceftriaxona o cefotaxima o vancomicina
<i>Staphylococcus aureus</i> Sensible a meticilina	Oxacilina	Vancomicina o linezolid o daptomicina
<i>Staphylococcus aureus</i> Resistente a meticilina	Vancomicina	Trimetoprima-sulfametoxazol o linezolid o daptomicina o ceftarolina
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Vancomicina	Linezolid

Adaptada de (19)

Dosis recomendadas

- Vancomicina: 30-60 mg/kg/día.
- Ceftriaxona: 4 g/día; cefotaxima: 8-12 g/día; cefepima: 6 g/día; ceftazidima: 6 g/día.
- Amoxicilina o ampicilina: 12 g/día.
- Penicilina: 24 millones U/día.
- Meropenem: 6 g/día (21).

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Indicaciones de dexametasona

Según una revisión sistemática y metaanálisis de Cochrane, el uso de dexametasona reduce significativamente la pérdida auditiva y las secuelas neurológicas, aunque no impacta la mortalidad. Debe administrarse antes o junto con el antimicrobiano en dosis de 0.15 mg/kg IV cada 6 horas (32).

Complicaciones neurológicas y sistémicas

Las principales complicaciones neurológicas incluyen convulsiones y eventos cerebrovasculares, que pueden presentarse en las primeras 48 horas, así como hidrocefalia y secuelas neurológicas tardías, como la pérdida de audición. Estos pacientes requieren observación en UCI y tratamiento oportuno (21).

3. Sepsis y choque séptico

De acuerdo con el tercer consenso internacional, la sepsis es una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. En algunos pacientes, las anomalías circulatorias, celulares y metabólicas pueden ser graves, manifestándose con la necesidad de vasopresores y un nivel de lactato sérico superior a 2 mmol/L, lo que define el choque séptico, cuya mortalidad hospitalaria supera el 40 % (50-52). Aunque es un problema global, la mayor proporción de casos de sepsis ocurre en países de ingresos medios y bajos (50).

La sepsis es la principal causa de muerte por infección bacteriana, especialmente si no se reconoce y trata a tiempo. Representa una urgencia en infectología, donde el diagnóstico temprano y el manejo oportuno en las primeras horas son fundamentales para evitar desenlaces fatales. Es un síndrome clínico frecuente, por lo que todo médico, independientemente de su especialidad o nivel de atención, debe estar capacitado para abordarlo (52).

A continuación, se presentan los aspectos esenciales del manejo antimicrobiano.

Terapia antimicrobiana

El desarrollo de los antibióticos y otros antimicrobianos ha revolucionado la medicina moderna. Sin embargo, su uso indebido ha generado una presión selectiva que favorece la emergencia y diseminación de resistencia antimicrobiana (50, 52-53). Esto plantea importantes desafíos terapéuticos, especialmente en el manejo de la sepsis. Aunque los antimicrobianos son de fácil prescripción, su administración debe ser racional y estratégica para maximizar su eficacia y minimizar el riesgo de resistencia (53-54).

¿Es el tiempo realmente oro?

La sepsis imita muchas enfermedades no infecciosas, entre un 20 %-30 % de los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de sepsis o choque séptico no tiene realmente una infección. Siempre se debe evaluar el balance de riesgos entre el inicio temprano del antimicrobiano y los potenciales riesgos de su inicio innecesario (efectos adversos de antimicrobianos: reacciones de hipersensibilidad, lesión renal, citopenias, Infección por *Clostridioides difficile*, resistencia) (50, 53). Si bien siempre se ha hablado de que el inicio temprano es una de las intervenciones más efectivas en reducir la mortalidad en pacientes con sepsis, este beneficio es claro para el choque séptico pero menos consistente para la sepsis sin choque. Combinar sepsis/choque séptico con sospecha de sepsis/choque séptico lleva a recomendaciones iguales para todos. En muchos pacientes sin choque, en quienes la infección es incierta, es prudente la realización de estudios antes de considerar exponerlo a antimicrobianos (53).

En pacientes con choque séptico el inicio debe ser dentro de la primera hora. En un estudio de cohorte multicéntrico prospectivo analizó a casi 50 000 pacientes con sepsis y choque séptico, se encontró

que cada hora de retraso en la administración de antibióticos se asociaba con un aumento de la mortalidad en pacientes con choque séptico, pero no en aquellos con sepsis sin choque (50, 53, 57). La guía de Surviving Sepsis Campaign (SSC) propone iniciar antimicrobianos empíricos en la primera hora en pacientes con choque séptico y alta sospecha de sepsis, y aunque no precisan qué es una alta sospecha, proponen que cuando no sea alta los antimicrobianos pueden retrasarse hasta 3 horas

desde reconocido el síndrome (53). Por el contrario, la IDSA sugiere que el tratamiento antimicrobiano debe ser más individualizado, basado en la evaluación clínica y pruebas de laboratorio, en lugar de una administración universal en la primera hora en el caso de los pacientes con sepsis no confirmada y que no están en choque (53). Establecer un tiempo específico puede llevar a presión en el inicio de antibióticos sin antes realizar una evaluación completa.

Tabla 7. Definiciones de sepsis, choque séptico y postura de IDSA

Entidad	Sepsis	Choque séptico
SCCM/ESICM (Sepsis-3)	Disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. Se define como aumento de 2 o más en el SOFA en un paciente con sospecha de infección.	Subgrupo de pacientes con anomalías circulatorias, celulares y metabólicas profundas. Requiere vasopresores para PAM de 65 o más y el Lactato es de 2 mmol/L o más pese a reanimación hídrica.
CMS	SIRS+sospecha o evidencia de infección	Sepsis severa: cuando hay disfunción orgánica. Choque séptico: hipotensión persistente que requiere vasopresores.
SSC	Adopta Sepsis-3, enfatiza en identificación temprana e inicio rápido del tratamiento.	Adopta Sepsis-3 y recomienda vasopresores tempranos y monitorización estricta de lactato y perfusión tisular.
IDSA	No ha adoptado Sepsis-3. Expresa su preocupación sobre las definiciones. Critica el enfoque del tratamiento antimicrobiano universal e inmediato salvo en el choque. Aboga por un equilibrio entre la identificación temprana de sepsis y la prudencia en la prescripción de antibióticos. Destaca la importancia del diagnóstico diferencial, biomarcadores y otras herramientas para evitar el sobreuso de antibióticos.	

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Elección del tratamiento antimicrobianos en choque séptico

Cobertura de gramnegativos

La elección del esquema antimicrobiano debe individualizarse según la historia del paciente (exposición a antibiótico recientemente, aislamientos previos, factores de riesgo para diferentes gérmenes), comorbilidades, inmunosupresión, contexto clínico (adquirida en la comunidad o en el hospital), foco sospechado, epidemiología local, entre otros (ver Tabla 2) (50, 52). Generalmente, lo recomendado es que todos los esquemas incluyan al menos un betalactámico. Ensayos clínicos y metanálisis han mostrado que los esquemas con dos betalactámicos no son superiores a los de uno solo en términos de desenlaces; además, combinar el betalactámico con otros antibióticos como un aminoglucósido, solo aumenta riesgo de lesión renal, sin aportar a la mejoría del paciente. Los escenarios donde probablemente la combinación de dos betalactámicos o betalactámico y aminoglucósido, deben considerarse es neutropenia febril o en pacientes con riesgo de *Pseudomonas* o gérmenes multirresistentes (50, 52-53).

Cobertura de grampositivos

La cobertura de cocos grampositivos resistentes, especialmente hablando de *S. aureus*

meticilinoresistente (SAMR) es sumamente importante. No cubrir SAMR en pacientes que sí tienen una infección por este germen incrementa la mortalidad; sin embargo, esto no es justificación suficiente para iniciar anti-SAMR a todos los pacientes con sepsis, ya que cubrir SAMR sin estar realmente implicado también parece aumentar la mortalidad. Se deben tener en cuenta los factores de riesgo para determinar si se adicionará al esquema (50, 52-53).

Cobertura de hongos

En pacientes no neutropénicos rara vez está indicada la cobertura empírica de hongos. Si bien hay factores de riesgo clásicos para considerar cobertura de *Candida spp*, los estudios no han mostrado impacto en los desenlaces cuando se usan antifúngicos empíricos en esta población, aunque algunas sociedades como las misma SCCM en la guía de SSC recomienda cobertura ante sepsis y factores de alto riesgo (50, 52-53).

Otros cubrimientos

Otros antibióticos como macrólidos pueden ser considerados de acuerdo a foco, guías locales. Por ejemplo, en Colombia, en neumonía grave (perfectamente un paciente con sepsis con foco pulmonar) debe considerarse adicionar macrólidos e incluso oseltamivir al manejo empírico (50, 52-53).

Tabla 8. Factores de riesgo para gérmenes específicos

SAMR	<ul style="list-style-type: none"> • Infección/colonización previa por SAMR en los últimos 12 meses • Hemodiálisis o diálisis peritoneal • Presencia de catéteres venosos centrales o dispositivos intravasculares • Administración de múltiples antibióticos en los últimos 30 días (en particular con cefalosporinas y fluoroquinolonas). • Inmunodepresión • Tratamientos inmunosupresores • Artritis reumatoide • Drogadicción • Pacientes procedentes de centros de atención de larga estancia o que hayan estado hospitalizados en los últimos 12 meses. • Contacto estrecho con pacientes colonizados por SAMR
BLEE	<ul style="list-style-type: none"> • Infección/colonización previa por BLEE en los últimos 12 meses • Hospitalización prolongada (>10 días, en particular en UCI/hospicios/centros de atención a largo plazo). • Presencia de catéter urinario permanente • Administración de múltiples antibióticos en los últimos 30 días (particularmente con cefalosporinas o fluoroquinolonas). • Pacientes con gastrostomía endoscópica percutánea. • Infección/colonización previa con <i>P. aeruginosa</i> en los últimos 12 meses
<i>P. aeruginosa</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Infección/colonización previa con <i>P. aeruginosa</i> en los últimos 12 meses • Administración de múltiples antibióticos en los últimos 30 días (particularmente con cefalosporinas o fluoroquinolonas). • Anormalidades anatómicas pulmonares con infecciones recurrentes (p. ej., bronquiectasias). • Pacientes de edad avanzada (>80 años) • Escaso control glucémico en sujetos diabéticos • Presencia de sonda urinaria permanente • Uso prolongado de esteroides (>6 semanas) • Fiebre neutropénica • Fibrosis quística
<i>Candida spp</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Inmunodepresión • Presencia de catéteres venosos centrales o dispositivos intravasculares • Pacientes en nutrición parenteral total • Hospitalización prolongada (>10 días, particularmente en una UCI)

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

- Cirugía reciente (particularmente cirugía abdominal)
- Administración prolongada de antibióticos de amplio espectro
- Pancreatitis necrotizante previa
- Infección/colonización fúngica reciente

Adaptado de (47)

Duración de la terapia antibiótica

Como se ha demostrado en las últimas dos décadas, la terapia antimicrobiana no es inocua, y reducir su duración no compromete la eficacia del tratamiento en la mayoría de los casos. Sin embargo, la duración óptima depende de múltiples factores, como las características del fármaco, el huésped, el patógeno, el foco de infección y el control del mismo. La desescalada antibiótica debe evaluarse diariamente, y la consulta con un especialista en infectología en casos de aislamiento de SARM o microorganismos multirresistentes (MDR) se asocia con una reducción del tiempo hasta la desescalada y mejores desenlaces en sepsis (50, 53-54).

Las guías de la Surviving Sepsis Campaign 2021 recomiendan una duración de terapia antimicrobiana de 7 a 10 días para la mayoría de los pacientes con sepsis o choque séptico, siempre que haya una adecuada respuesta clínica y control del foco infeccioso. Sin embargo, en casos específicos como bacteriemia por *S. aureus*, endocarditis, infecciones fúngicas o en pacientes inmunosuprimidos, puede ser necesario prolongar la terapia (50). La procalcitonina ha surgido como una herramienta útil para guiar la interrupción del tratamiento antimicrobiano cuando se combina con la evaluación clínica, ya que su uso no conlleva efectos adversos significativos (50, 53). No obstante, su interpretación debe ser contextualizada, dado que niveles elevados pueden persistir en infecciones no bacterianas o procesos inflamatorios no infecciosos (53).

Hemocultivos

Los hemocultivos son el método estándar para identificar la etiología de la sepsis, permitiendo el

aislamiento de patógenos y la determinación de su perfil de sensibilidad antimicrobiana. Se definen como muestras de sangre obtenidas mediante una única venopunción; la extracción desde dispositivos de acceso venoso solo se recomienda si se sospecha infección del catéter (53, 54).

La IDSA recomienda obtener hemocultivos en la primera hora tras el reconocimiento del choque séptico. Se deben recolectar al menos dos sets (cada uno con una botella para aerobios y otra para anaerobios), con 10 mL de sangre en cada una. Un único hemocultivo es insuficiente, con un riesgo de omitir entre el 10 %-40 % de las bacteriemias. Estudios recientes evidencian que hasta un 16 % de las bacteriemias solo se detectan en botellas de anaerobios, destacando la importancia de incluir ambos tipos de cultivo (55).

La IDSA recomienda la recolección de al menos un hemocultivo periférico y otro a través de un acceso venoso central si el paciente cuenta con un catéter vascular, ya que esto permite diferenciar bacteriemia primaria de infección relacionada con el catéter (53). Sin embargo, no se recomienda la toma exclusiva desde dispositivos intravasculares debido al riesgo de contaminación y a la posible identificación errónea del foco infeccioso.

La toma de muestras debe preceder a la administración de antibióticos. Si esto no es posible, se recomienda hacerlo en el punto de concentración valle del antibiótico. Obtener hemocultivos durante la antibioterapia reduce la tasa de positividad en aproximadamente un 50 %, lo que puede comprometer la identificación del patógeno causal (55).

En pacientes con choque séptico, se recomienda la recolección de muestras simultáneas para evitar retrasos en el tratamiento antimicrobiano. En casos no urgentes, se sugiere espaciarse entre 10-30 minutos y realizarlas en diferentes extremidades. Aunque clásicamente se asociaba la bacteriemia con el pico febril, estudios como el de Riedel *et al.* demostraron que el rendimiento diagnóstico de los hemocultivos no mejora al sincronizar la extracción con la fiebre o los escalofríos (56).

Si bien los hemocultivos son fundamentales, el enfoque diagnóstico debe adaptarse al foco infeccioso sospechado, considerando la indicación de urocultivos o cultivos de secreciones según el contexto clínico.

Pruebas moleculares

En nuestro medio está disponible el FilmArray Panel de Sepsis, una herramienta diagnóstica que permite la detección de 24 patógenos asociados a sepsis (8 grampositivos, 11 gramnegativos y 5 levaduras) y tres genes de resistencia antimicrobiana (*mecA*, *vanA/B* y *blaKPC*) a partir de un hemocultivo positivo, mediante PCR múltiple, en un tiempo operativo de 1 a 6 horas (57).

Las pruebas moleculares ofrecen un diagnóstico más rápido que los hemocultivos y no se ven afectadas por el volumen de la muestra ni por el uso de antimicrobianos. Sin embargo, la detección directa en sangre es limitada debido a la baja carga bacteriana y la inhibición por ADN humano, lo que afecta la concordancia entre ambas metodologías en la práctica clínica. Además, estudios han demostrado que la PCR para sepsis tiene alta sensibilidad y concordancia con los hemocultivos, pero su impacto en la reducción de la mortalidad y la estancia hospitalaria es limitado (57-59).

Los hemocultivos siguen siendo el estándar de referencia para el diagnóstico de bacteriemia, permitiendo la identificación de microorganismos viables y la realización de pruebas de susceptibilidad

antimicrobiana, lo que facilita la selección de la terapia más adecuada. Sin embargo, su tiempo de procesamiento es prolongado (24-72 horas), su rendimiento depende del volumen de sangre recolectado y puede verse afectado por la administración previa de antibióticos. Por otro lado, la PCR permite una detección más rápida, incluyendo microorganismos no viables o difíciles de cultivar, y puede identificar genes de resistencia, lo que facilita una intervención temprana (50, 53, 58).

Si bien la rapidez de la PCR es una ventaja, solo debe realizarse cuando se ha identificado un patógeno en la tinción de Gram del hemocultivo positivo, optimizando los recursos y evitando resultados no interpretables en cultivos negativos (56). Aunque el uso de pruebas rápidas de susceptibilidad antimicrobiana puede reducir el tiempo hasta la terapia antibiótica adecuada, estudios han encontrado que no impacta significativamente en la mortalidad, el tiempo de hospitalización o la administración temprana de antibióticos (56). Según una revisión de Cochrane, el uso de estas pruebas no mostró diferencias significativas en la supervivencia a 30 días ni en la duración de la estancia hospitalaria, aunque podría tener un papel en la optimización de la terapia antimicrobiana (56). Su implementación debe ser parte de un enfoque integral que incluya el juicio clínico, el control de la antibioterapia y otras herramientas diagnósticas complementarias.

Conclusiones

- En las infecciones necrosantes de tejidos blandos la identificación temprana de los signos de alarma es crucial para una intervención oportuna, lo que mejora significativamente el pronóstico. Retrasar el manejo quirúrgico aumenta la mortalidad, incluso cuando se han iniciado antibióticos.
- La realización inmediata de una punción lumbar en la sospecha de meningitis bacteriana aguda es esencial para evaluar el líquido cefalorraquídeo (LCR), ya que

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

permite un diagnóstico rápido y preciso. Retrasar esta acción puede comprometer el pronóstico del paciente.

- Aunque la administración temprana de antibióticos es fundamental en sepsis, no todos los pacientes requieren un tratamiento empírico inmediato. El enfoque terapéutico debe ser integral y flexible, con una reevaluación continua para ajustar el tratamiento según la evolución clínica del paciente.

Referencias bibliográficas

1. Hua C, Urbina T, Bosc R, *et al.* Necrotising soft-tissue infections. *Lancet Infect Dis.* 2023 Mar;23(3):e81-e94. doi: 10.1016/S1473-3099(22)00583-7.
2. McDermott J, Kao LS, Keeley JA, *et al.* Necrotizing soft tissue infections: A review. *JAMA Surg.* 2024;159(3):1-8. doi: 10.1001/jamasurg.2024.0001.
3. Stevens DL, Bryant AE, *et al.* Necrotizing soft-tissue infections. *N Engl J Med.* 2017;377:2253-65. doi: 10.1056/NEJMra1600673.
4. Bonne SL, Kadri SS, *et al.* Evaluation and management of necrotizing soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am.* 2017 Sep;31(3):497-511. doi: 10.1016/j.idc.2017.05.011.
5. Morris JG, *et al.* *Vibrio vulnificus* infection. *UpToDate* [Internet]. Mar 5, 2024. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/vibrio-vulnificus-infection/print>.
6. Valderrama-Beltrán S, Cortés JA, Caro MA, *et al.* Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de las infecciones de piel y tejidos blandos en Colombia. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2016. https://revistainfectio.org/P_OJS/index.php/infectio/article/view/805
7. Clinical Overview: Necrotizing Soft Tissue Infections. Elsevier Point of Care [Internet]. 2023 Jan 23. Disponible en: <https://www.elsevier.com/point-of-care>.
8. Stevens DL, Bryant AE, Goldstein EJ, *et al.* Necrotizing soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am.* 2019 Jun;33(2):329-46. doi: 10.1016/j.idc.2019.02.004.
9. Pasternack MS, Swartz MN, *et al.* In the clinic: Cellulitis and soft tissue infections. *Ann Intern Med.* 2021 May;174(5):ITC81-ITC96. doi: 10.7326/AITC202105040.
10. Burnham JP, Kollef MH, *et al.* Treatment of severe skin and soft tissue infections: A review. *Curr Opin Infect Dis.* 2018 Apr;31(2):113-19. doi: 10.1097/QCO.0000000000000431.
11. Ramakrishnan K, Salinas RC, Agudelo Higuera NI, *et al.* Skin and soft tissue infections. [Internet]. University of Oklahoma Health Sciences Center; 2015. Disponible en: <https://www.aafp.org>.
12. Howarth K, Thoppil J, Salazar GA, *et al.* Emergency department management of cellulitis and other skin and soft tissue infections. *Emerg Med Pract.* 2022 May;24(5):1-22. Disponible en: <https://www.ebmedicine.net>.
13. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, *et al.* Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by IDSA. *Clin Infect Dis.* 2014 Jul 15;59(2):e10-e52. doi: 10.1093/cid/ciu29.

14. Wong CH, Khin LW, Heng KS, *et al.* The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: A tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med.* 2004;32(7):1535-41.
15. Nawijn F, Smeeing DPJ, Houwert RM, *et al.* Time is of the essence when treating necrotizing soft tissue infections: A systematic review and meta-analysis. *World J Emerg Surg.* 2020;15:1.
16. Pasternack MS, Swartz MN, *et al.* Celulitis, fascitis necrosante e infecciones del tejido subcutáneo. En: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 9^a ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. p. 93.
17. Pasternack MS, *et al.* Miositis y mionecrosis. En: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 9^a ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. p. 94.
18. Erdem H, *et al.* Central nervous system infections in the absence of cerebrospinal fluid pleocytosis. *Int J Infect Dis.* 2017;65:107. Epub 2017 Nov 10. doi:10.1016/j.ijid.2017.11.009
19. Hasbun R, *et al.* Meningitis aguda. En: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editores. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 9^a ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 1183-1220.
20. Hasbun R. Progress and challenges in bacterial meningitis: a review. *JAMA.* 2022;328(21):2147-2154. doi:10.1001/jama.2022.19180
21. Van de Beek D, *et al.* Community-acquired bacterial meningitis. *Lancet.* 2021;398(10296):1171-83. doi:10.1016/S0140-6736(21)00993-7
22. Tunkel AR, *et al.* Pathogenesis and pathophysiology of bacterial meningitis. *Clin Microbiol Rev.* 1993;6:118-136. doi:10.1128/CMR.6.2.118
23. Bijlsma MW, *et al.* Community-acquired bacterial meningitis in adults in the Netherlands, 2006-14: a prospective cohort study. *Lancet Infect Dis.* 2016;16(3):339-47. Epub 2015 Dec 1. doi:10.1016/S1473-3099(15)00430-2
24. McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
25. Brouwer MC, *et al.* Dilemmas in the diagnosis of acute community-acquired bacterial meningitis. *Lancet.* 2012;380(9854):1684-92. doi:10.1016/S0140-6736(12)61185-4
26. Deisenhammer F, *et al.* Guidelines on routine cerebrospinal fluid analysis. Report from an EFNS task force. *Eur J Neurol.* 2006;13(9):913-22. doi:10.1111/j.1468-1331.2006.01493.x
27. Domingues RB, *et al.* FilmArray meningitis/encephalitis (ME) panel in the diagnosis of bacterial meningitis. *Braz J Infect Dis.* 2019;23(6):468-70. doi:10.1016/j.bjid.2019.09.004
28. Van de Beek D, *et al.* ESCMID guideline: Diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect.* 2016;22:S37-62. doi:10.1016/j.cmi.2016.01.007
29. Gu W, *et al.* Clinical metagenomic next-generation sequencing for pathogen detection. *Annu Rev Pathol.* 2019;14:319-

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

38. doi:10.1146/annurev-pathmechdis-012418-012751
30. Tunkel AR, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis.* 2004;39(9):1267-84. doi:10.1086/425368
31. McGill F, et al. The UK joint specialist societies guideline on the diagnosis and management of acute meningitis and meningococcal sepsis in immunocompetent adults. *J Infect.* 2016;72(4):405-38. doi:10.1016/j.jinf.2016.01.007
32. Brouwer MC, et al. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Sep 12;(9):CD004405. doi:10.1002/14651858.CD004405.pub5
33. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016 Feb 23;315(8):801-10. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4968574/>
34. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, et al. Global, regional, and National Sepsis Incidence and mortality, 1990–2017: Analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet.* 2020 Jan 18;395(10219):200-11. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32989-7.
35. Klein Klouwenberg PMC, Cremer OL, van Vught LA, et al. Likelihood of infection in patients with presumed sepsis at the time of intensive care unit admission: a cohort study. *Crit Care.* 2015 Sep 7;19(1):366. doi: 10.1186/s13613-015-1212-x.
36. Heffner AC, Horton JM, Marchick MR, et al. Etiology of illness in patients with severe sepsis admitted to the hospital from the emergency department. *Clin Infect Dis.* 2010 Mar 15;50(6):814-20. doi: 10.1086/650182.
37. Tidswell R, Parker T, Brealey D, et al. Sepsis – the broken code: how accurately is sepsis being diagnosed? *J Infect.* 2020 Dec;81(6):e31-2. doi: 10.1016/j.jinf.2020.08.011.
38. Baggs J, Jernigan JA, Halpin AL, et al. Risk of Subsequent Sepsis Within 90 Days After a Hospital Stay by Type of Antibiotic Exposure. *Clin Infect Dis.* 2017 Nov 9;66(7):1004-12. doi: 10.1093/cid/cix975.
39. Hranjec T, Rosenberger LH, Swenson B, et al. Aggressive versus conservative initiation of antimicrobial treatment in critically ill surgical patients with suspected intensive-care-unit-acquired infection: a quasi-experimental, before and after observational cohort study. *Lancet Infect Dis.* 2012 Oct;12(10):774-80. doi: 10.1016/S1473-3099(12)70171-9.
40. Ong DSY, Frencken JF, Klein Klouwenberg PMC, et al. Short-Course Adjunctive Gentamicin as Empirical Therapy in Patients With Severe Sepsis and Septic Shock: A Prospective Observational Cohort Study. *Clin Infect Dis.* 2017 Apr 15;64(12):1731-6. doi: 10.1093/cid/cix234.
41. Tamma PD, Avdic E, Li DX, et al. Association of Adverse Events With Antibiotic Use in Hospitalized Patients. *JAMA Intern Med.* 2017 Sep 1;177(9):1308-16. doi: 10.1001/jamainternmed.2017.3074.
42. Teshome BF, Vouri SM, Hampton N, et al. Duration of exposure to antipseudomonal antibiotics in the critically ill and development of new resistance. *Pharmacotherapy.* 2019 Mar 1;39(3):261-70. Available from:

- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6507412/>
43. Osborn T, Terry KM, Levy MM, et al. Time to Treatment and Mortality during Mandated Emergency Care for Sepsis. *N Engl J Med*. 2017 Jun 8;376(23):2235-44. doi: 10.1056/NEJMoa1614601.
 44. Abe T, Kushimoto S, Tokuda Y, et al. Implementation of earlier antibiotic administration in patients with severe sepsis and septic shock in Japan: a descriptive analysis of a prospective observational study. *Crit Care*. 2019 Dec 9;23(1):360. doi: 10.1186/s13613-019-2325-9.
 45. Bloos F, Rüdell H, Thomas-Rüdell D, et al. Effect of a multifaceted educational intervention for anti-infectious measures on sepsis mortality: a cluster randomized trial. *Intensive Care Med*. 2017 Nov;43(11):1602-12. doi: 10.1007/s00134-017-4852-0.
 46. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Crit Care Med*. 2021 Nov;49(11):1063-143. doi: 10.1097/CCM.0000000000005337.
 47. Guarino M, Perna B, Cesaro AE, et al. 2023 Update on Sepsis and Septic Shock in Adult Patients: Management in the Emergency Department. *J Clin Med*. 2023 Apr 28;12(9):3188. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10179263/>
 48. Dugar S, Choudhary C, Duggal A, et al. Sepsis and septic shock: Guideline-based management. *Cleve Clin J Med*. 2020 Jan;87(1):53-64. Available from: <https://www.cejm.org/content/87/1/53>
 49. Timsit JF, Depuydt P, Kanj SS, et al. When should I start broad-spectrum antibiotics? *Intensive Care Med*. 2024 Sep 23;50:1234-45. doi: 10.1007/s00134-024-07654-7.
 50. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021;47:1181–1247. doi:10.1007/s00134-021-06506-y.
 51. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-10. doi:10.1001/jama.2016.0287.
 52. Schmidt GA, Mandel J, et al. Evaluation and management of suspected sepsis and septic shock in adults. UpToDate [Internet]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>.
 53. Kalil AC, Gilbert DN, Winslow DL, et al. Infectious Diseases Society of America (IDSA) Position Statement: Why IDSA Did Not Endorse the Surviving Sepsis Campaign Guidelines. *Clin Infect Dis*. 2018;66(10):1631-5. doi:10.1093/cid/cix997.
 54. Kamath S, Altaq HH, Abdo T, et al. Management of Sepsis and Septic Shock: What Have We Learned in the Last Two Decades? *Microorganisms*. 2023 Sep 4;11(9):2231. doi: 10.3390/microorganisms11092231.
 55. Fabre V, Carroll KC, et al. Blood culture utilization in the hospital setting: a call for diagnostic stewardship. *Clin Infect Dis*. 2020;71(9):2364-70. doi:10.1093/cid/ciz1187.
 56. Riedel S, Bourbeau PP, Swartz B, et al. Timing of specimen collection for blood

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

cultures from febrile patients with bacteremia. *J Clin Microbiol.* 2008;46(4):1381-5.
doi:10.1128/JCM.02033-07.

57. Paul M, Carrara E, Retamar P, *et al.* Rapid versus standard antimicrobial susceptibility testing to guide treatment of bloodstream infection. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;5(5):CD013235.
doi:10.1002/14651858.CD013235.pub2.
58. Seymour CW, Gesten F, Prescott HC, *et al.* Time to treatment and mortality during mandated emergency care for sepsis. *Ann Intern Med.* 2019;171(8):547-54.
doi:10.7326/M19-0363.
59. Solis X, Batson B, Morataya C, *et al.* The association of positive sepsis PCR tests with patient mortality, length of stay, and antibiotic management in a medical intensive care unit. *J Clin Microbiol.* 2022;60(3):e0100521.
doi:10.1128/jcm.01005-21.