

## Curso sepsis grave: capítulo 17

REMI está dirigida exclusivamente a profesionales de la salud

[Primera página](#)  
[Organigrama](#)  
[Política de privacidad](#)  
[Derechos de copia](#)

### Secciones:

[Enlaces](#)  
[Archivo](#)  
[Club de lectura](#)  
[Pautas de actuación](#)  
[Debates](#)  
[Casos clínicos](#)  
[Arte y Medicina](#)

### Revista:

[REMI 2001, Vol 1](#)  
[REMI 2002, Vol 2](#)  
[REMI 2003; Vol 3](#)  
[REMI 2004; Vol 4](#)  
[Índice temático](#)  
[Buscar](#)

Auspiciada por la



REMI suscribe los principios del código HON.  
[Compruébelo aquí.](#)

**Revista Electrónica de Medicina Intensiva**  
**Artículo nº C17. Vol 4 nº 11, noviembre 2004.**

[ [Anterior](#) ] [ [Arriba](#) ] [ [Siguiente](#) ]

**Autor: Enrique Cerdá Cerdá y otros**



## Descontaminación digestiva selectiva

[PDF] [ [Evaluación](#) ] [ [Curso en Internet de sepsis grave](#) ]

### Índice del capítulo

1. Bases microbiológicas para la aplicación de la DDS
2. Clasificación patogénica de las infecciones
3. Objetivos, componentes y aplicación de la DDS
4. Evaluación de la eficacia de la DDS
5. Complicaciones de la DDS
6. Nuevos desarrollos de la DDS: La DDS frente al SARM

### 1. Bases microbiológicas para la aplicación de la DDS

#### 1.1 La flora humana intestinal normal

Se considera que el cuerpo humano contiene aproximadamente  $10^{13}$  células y alberga de  $10^{14}$  a  $10^{15}$  microorganismos individuales. La flora normal del intestino contiene más de 400 especies de anaerobios en una concentración total de  $10^{11}$  a  $10^{12}$  unidades formadoras de colonias (ufc) por gramo de heces. La flora aerobia sumando los bacilos Gram negativos (BGN) y los cocos Gram positivos (CGP) es inferior a  $10^8$  ufc/g de heces y la concentración media de hongos es inferior a  $10^3$  ufc/g. *Escherichia Coli* es el BGN predominante y entre los CGP el enterococo. Aunque menos del 0,1% de la flora normal está constituida por aerobios la mayoría de las infecciones endógenas son causadas por esta flora [1].

#### 1.2 Función protectora de la flora normal

La flora humana es muy dinámica y refleja los cambios inducidos por el ambiente, los tratamientos médicos y las características del huésped y del microorganismo. La estimación cuantitativa de los diferentes microorganismos que se encuentran en las superficies del cuerpo humano nos ayuda a comprender la patogenicidad, porque es frecuente ver que los microorganismos más frecuentemente aislados raramente producen enfermedad. Los anaerobios, por ejemplo, representan el mayor porcentaje de microorganismos aislados en las superficies corporales y solo están involucrados en una pequeña proporción de infecciones. Los agentes antimicrobianos pueden influenciar la flora microbiana del tracto digestivo cuando son absorbidos parcialmente tras la administración oral o cuando son excretados en la saliva, bilis, o moco. La actividad residual de muchos antimicrobianos es suficientemente poderosa para interferir el balance ecológico de la flora intestinal. Esto puede resultar en una colonización por microorganismos exógenos potencialmente patógenos (MPP) en detrimento de la flora endógena previamente existente y en la aparición de flora multiresistente secundaria al uso abusivo de antibióticos parenterales. Esos MPP son microorganismos aerobios o anaerobios que pueden ser parte de la flora normal de muchas personas sin causar signos clínicos de infección [2].

Sin embargo, si la resistencia contra la infección está disminuida (como en los pacientes con neutropenia), o si alcanzan a tener un número elevado (por efecto de los antimicrobianos sobre otros microorganismos), puede desarrollarse la infección. En este concepto llamado de resistencia a la colonización está basada la DDS: la flora intestinal anaerobia tiene un efecto protector contra la colonización por bacilos aerobios Gram negativos (BAGN). Si esta flora anaerobia se elimina aumenta la colonización por BAGN con el consiguiente riesgo de infección, especialmente en pacientes críticos. El objetivo de la DDS es eliminar esa flora de BAGN y hongos del tracto digestivo sin influir en la flora anaerobia, así como impedir la aparición de flora multirresistente [3].

Existen muchos experimentos realizados en voluntarios sanos que demuestran los cambios de la flora intestinal tras la administración de antimicrobianos, así por ejemplo la administración de cefotaxima y clindamicina produce una elevación de las concentraciones fecales de enterococos y hongos.

### 1.3 Los cambios en la flora normal

En diversos estudios se observó que cultivos de vigilancia realizados a los pacientes tras el ingreso en la UCI mostraban cambios en la flora a lo largo del tiempo. Si al ingreso la prevalencia de Gram negativos oro faríngeos era del 23% a los 10 días ya era del 80%. En heces, la prevalencia de Gram negativos diferentes del *E. coli* fue del 20% y alcanzó el 79% en 15 días. Posteriormente se observó que en el 75,6% de las infecciones desarrolladas el mismo microorganismo se encontraba previamente en los cultivos de vigilancia. Además de la gravedad de la enfermedad subyacente, la administración parenteral de antibióticos es el principal mecanismo que favorece la adquisición de flora hospitalaria a través de la presión ejercida contra la flora previa del paciente [2].

## 2. Clasificación patogénica de las infecciones [4]

### 2.1 Flora potencialmente patógena

Las muestras de vigilancia (frotis orofaríngeo y frotis rectal) obtenidas al ingreso del paciente y una o dos veces por semana permiten conocer la existencia de flora potencialmente patógena en el principal reservorio humano, el tracto digestivo. El análisis de la interacción entre los datos obtenidos de las muestras de vigilancia y las muestras clínicas permite la categorización de los microorganismos y las infecciones en tres diferentes grupos. Existen 14 MPP con mayor capacidad infectante que el resto de la flora humana. Entre la flora comunitaria, que nosotros detectaremos en las muestras de vigilancia al ingreso del paciente previamente sano tenemos: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* y especies de *Candida*. Tras el ingreso hospitalario de los pacientes o en enfermos crónicos que se han agudizado y reingresan podemos observar el cambio de flora en las muestras de vigilancia o clínicas, siendo más frecuente la aparición de la flora hospitalaria como *Klebsiella*, *Proteus*, *Morganella*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Acinetobacter* y *Pseudomonas spp.*

### 2.2 Infecciones primarias endógenas

Las infecciones más frecuentes en las Unidades de Cuidados Intensivos son las infecciones primarias endógenas causadas por MPP que portaba el enfermo, al ingreso en la UCI, en las muestras de vigilancia (si procede de la comunidad el paciente portará la flora comunitaria comentada anteriormente, y si procede del hospital o de otros hospitales la flora hospitalaria o nosocomial). Esas infecciones ocurren precozmente tras el ingreso (neumonía por *Staphylococcus* de los primeros días de un paciente traumatizado previamente sano, por ejemplo, o infección bronquial por *Klebsiella* de un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica reagudizada).

### 2.3 Infecciones secundarias endógenas

Las infecciones secundarias endógenas son causadas invariablemente por MPP hospitalarios, que no tenía el enfermo al ingreso en las muestras de vigilancia y ocurren más tardíamente durante la estancia del paciente en la UCI. Generalmente el paciente se coloniza en orofaringe o recto pasados 7 o 10 días, estado de portador, se produce el sobrecrecimiento bacteriano y finalmente la infección (por ejemplo neumonía por una *Pseudomonas* aparecida 7 días tras el ingreso en las muestras de

vigilancia y que el día 14 desarrolla la infección). Este tipo de infecciones son aproximadamente un tercio de las detectadas en la UCI.

## 2.4 Infecciones exógenas

Son las menos comunes (20%), y pueden ocurrir durante la estancia del paciente en la UCI, causadas por flora hospitalaria y sin desarrollar previamente el paciente un estado de portador. Un ejemplo típico son las infecciones respiratorias por *Acinetobacter* producidas por una contaminación del equipo respiratorio o una aspiración traqueal sin medidas de higiene adecuadas.

## 3. Objetivos de la DDS. Componentes y forma de administración [5]

### 3.1 Principios de la DDS

La política que se establece con la DDS se basa en tres principios:

3.1.1. Se clasifica a los microorganismos por su virulencia, no por la tinción de Gram. Los microorganismos que son objetivo de la DDS son los bacilos aerobios Gram negativos, *S. aureus*, y hongos. Los microorganismos de baja virulencia como *Streptococcus viridans*, *Enterococci*, *Staphylococcus coagulasa negativo* y anaerobios no son combatidos porque generalmente no producen infecciones graves.

3.1.2. El criterio definitorio de estado de portador para los pacientes permite asegurar los tipos de infecciones que ocurren en los pacientes críticos.

3.1.3. La DDS efectiva mantiene a los pacientes libres de bacilos aerobios Gram negativos, con la consiguiente reducción de endotoxinas intestinales que pueden ser absorbidas y deteriorar la inmunidad de los pacientes críticos.

### 3.2 Componentes de la DDS

3.2.1. Un antibiótico parenteral, generalmente cefotaxima 1g/8 horas durante los tres o cuatro primeros días tras el ingreso del paciente en UCI, para prevenir las infecciones primarias endógenas.

3.2.2. Antimicrobianos seleccionados no absorbibles como la polimixina E, tobramicina y anfotericina B (PTA) aplicados tópicamente en oro faringe y estómago durante la estancia en UCI para prevenir las infecciones secundarias endógenas. La mezcla de antibióticos en gel de Orabase al 2% se aplica, tras la higiene orofaríngea, cuatro veces al día 0.5 g con los dedos enguantados. La solución con 100 mg de polimixina E, 80 mg de tobramicina y 500 mg de anfotericina se administra en 9 ml por la sonda nasogástrica cuatro veces al día.

3.2.3. Medidas de higiene estrictas para prevenir las infecciones exógenas.

3.2.4. Muestras de vigilancia de orofaringe y recto para distinguir los tres tipos de infecciones y monitorizar la eficacia de la DDS.

3.2.5. La DDS en las endemias de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM): Recientemente se ha incorporado esta técnica en nuestra UCI en la lucha contra el SARM, endémico en muchos hospitales, consistiendo en añadir a la fórmula tradicional de la DDS la administración de vancomicina al 4% en la pasta orofaríngea y vancomicina 500 mg / 6 horas en la solución digestiva.

### 3.3 Aplicación de la DDS

3.3.1. Los pacientes de estancias prolongadas en UCI y sometidos a procedimientos invasivos continuamente son los más susceptibles a las infecciones, por este motivo en nuestra experiencia de la UCI y Unidad de Grandes Quemados (UGQ) del Hospital Universitario de Getafe se

administra DDS a los pacientes que cumplen los siguientes criterios:

- a. Pacientes con crecimiento positivo en alguna muestra de microorganismos multirresistentes, considerando multirresistentes entre los Gram positivos al SARM y entre los Gram negativos a las enterobacteriáceas, *Pseudomonas* y *Acinetobacter* que hayan desarrollado resistencia a una o más familias de antibióticos.
- b. Todos los pacientes en los que se estime intubación traqueal con duración mayor de 72 horas.

3.3.2. Forma de administración a los pacientes: La aplicación de la pomada a la orofaringe requiere en el paciente con intubación orotraqueal:

- a. Retirar el mordedor o el tubo de Mayo
- b. Lavar la boca con Clorhexidina 0,1% diluida en agua
- c. Aplicar la crema de DDS por encías, paladar, parte interna de mejillas etc., con los dedos de la mano enguantados
- d. Fijar de nuevo el tubo orotraqueal

Y en el paciente sin intubación endotraqueal lavar la boca y aplicar la crema como anteriormente.

La aplicación de la solución digestiva requiere en los pacientes con sonda nasogástrica (SNG):

Si tiene la SNG a bolsa o aspiración:

- a. Administrar la solución por la SNG
- b. Lavar la sonda con 20 ml de agua
- c. Pinzar la sonda durante 30 minutos
- d. Conectar la SNG a bolsa o aspiración

Si tiene nutrición enteral:

- a. Parar la infusión de nutrición enteral y lavar la sonda con 20 ml de agua
- b. Administrar la solución por la SNG, lavando después con otros 20 ml de agua
- c. Interrumpir la dieta durante 60 minutos

Si los pacientes no tienen SNG se administra la solución diluida en agua por vía oral, coincidiendo con la aplicación de la pomada y después del desayuno (9 horas), merienda (17 horas), y noche (23 horas). Si el paciente se queja de mal sabor se pueden edulcorar las mezclas, por parte del Servicio de Farmacia que prepara la DDS, con el fin de facilitar la administración.

Existen incompatibilidades con el sucralfato dada la capacidad de la inactivación de este fármaco sobre algunos antibióticos de los empleados en la DDS, por lo que no es adecuado su uso en los pacientes con DDS.

## 4. Evaluación de la eficacia de la DDS

---

La DDS es el método más extensamente estudiado para la prevención de la infección en los pacientes de las UCIs. Se han publicado siete revisiones sistemáticas (Vanderbrouk-Gra 1991; SDD Group 1993; Heyland 1994; Kollef 1994; Hurley 1995; Nathens 1999; D'Amico 1998) y la revisión de Bonten y col. [3], y continúa la controversia sobre su utilización como tratamiento rutinario en las UCIs. La preocupación acerca del riesgo de la aparición a largo plazo de la resistencia a los antibióticos es determinante en los documentos más importantes sobre la prevención de las infecciones.

Muy recientemente la Cochrane Library [6] realizó una nueva revisión sistemática de todos los ensayos clínicos publicados hasta septiembre de 2003. Específicamente, la pregunta más importante que quedó sin responder en los ensayos clínicos aleatorios (ECA) existentes y en los meta-análisis anteriores fue si diferentes formas de profilaxis antibiótica (es decir, la profilaxis con antibióticos de uso local o la profilaxis que utiliza una combinación de medicamentos locales y

sistémicos) son eficaces para reducir la mortalidad general. Se incluyeron 36 ECA, de los cuales 17 (4.295 pacientes) compararon el tratamiento con antibióticos sistémicos y locales frente a ningún tratamiento o placebo. 13 ECA (1.597 pacientes) compararon el tratamiento local con ningún tratamiento o placebo y 6 ECA (1.056 pacientes) compararon el tratamiento con antibióticos locales y sistémicos frente al tratamiento con antibióticos sistémicos solamente.

#### 4.1 Resultados sobre la infección de las vías respiratorias

Los resultados de 32 ECA que incluían 5.185 pacientes estuvieron disponibles para el análisis de los efectos de diferentes tipos de profilaxis antibiótica sobre las infecciones del tracto respiratorio (ITR). La frecuencia de ITR fue del 16% entre los pacientes tratados y del 36% entre los controles en los ECA que utilizaron una combinación del antibiótico local más antibiótico por vía sistémica, y del 17% y 30% respectivamente, en los ECA que evaluaron la efectividad de la profilaxis local. Los resultados indican un fuerte efecto protector en los ECA donde se evaluó la combinación del tratamiento local y sistémico (OR = 0,35; IC 95%: 0,29-0,41). Cuando se consideró la profilaxis local (OR = 0,52; IC 95%: 0,43-0,63) surgió una protección significativa. El efecto fue más fuerte en los ECA donde los antibióticos locales se evaluaron contra ninguna profilaxis (OR = 0,37; IC 95%: 0,29-0,48). Estos resultados indican que es necesario tratar cinco (IC 95%: 4-5) u ocho (IC 95%: 6-11) pacientes para prevenir una infección.

#### 4.2 Resultados sobre la mortalidad

Se dispuso de 36 ECA con 6.922 pacientes. La mortalidad fue del 24% entre los pacientes tratados y del 29% entre los controles en los ECA que utilizaron una combinación de antibióticos locales y sistémicos; mientras que fue del 26% en ambos grupos en los ECA que evaluaron la efectividad de la administración local de antibióticos. La *odds ratio* fue menor que la unidad en 26 de 38 comparaciones, pero alcanzó significación estadística convencional en dos ECA (Lenhart 1994; de Jonge 2003); ningún ensayo mostró un efecto perjudicial de la profilaxis antibiótica.

Los resultados indican una reducción significativa de la mortalidad que se puede atribuir al uso de una combinación de tratamiento local y sistémico (OR = 0,78; IC 95%: 0,68-0,89). Esto sugiere que es necesario tratar 21 pacientes (IC 95%: 14-43) (suponiendo un riesgo inicial del 29%, promedio entre los pacientes control) para evitar una muerte. Por otro lado no surgieron efectos del tratamiento cuando se analizaron los ECA que evaluaban los antibióticos de uso local (OR = 0,97; IC 95%: 0,81-1,16).

Esta revisión confirma que el uso de la combinación de antibióticos locales y sistémicos reduce la mortalidad general de forma significativa. Este efecto del tratamiento parece importante desde el punto de vista clínico y de la salud pública (en cuanto a las implicaciones terapéuticas para la atención de pacientes con ventilación mecánica en las UCIs) y es también pertinente desde el punto de vista científico, ya que indica las direcciones futuras que debe tomar la investigación en este campo.

#### 4.3 Resultados en poblaciones especiales

En poblaciones de pacientes críticos especialmente susceptibles a la infección, como son los grandes quemados, se ha realizado recientemente en nuestra Unidad de Grandes Quemados, [7] un ensayo clínico aleatorizado y doble ciego, administrando la fórmula tradicional de DDS a un grupo de pacientes ingresados y comparándola con otra población de pacientes similar a los que se les administró placebo. Se observó una reducción absoluta del riesgo de muerte de 17% en el grupo tratado (mortalidad del grupo placebo de 26% frente a 9% en el grupo DDS). El riesgo relativo de muerte fue de 0,36 (IC 95%: 0,14-0,92), precisando tratar a 6 enfermos para conseguir salvar una vida, unos resultados significativos estadísticamente. Se observó una disminución significativa también de las neumonías de 32,6 neumonías por 1.000 días de ventilación mecánica en el grupo placebo frente a 17,8 en el grupo DDS ( $p < 0,05$ ); este resultado se obtuvo debido a la desaparición de las neumonías primarias endógenas en el grupo tratado, concluyéndose que en los pacientes grandes quemados la DDS reduce la mortalidad y la incidencia de neumonías primarias endógenas.

### 5. Complicaciones de la DDS

Los que han sido escépticos acerca de la efectividad de la profilaxis antibiótica, principalmente en base a un efecto perjudicial en cuanto a la resistencia a los antibióticos, deben considerar cuidadosamente los resultados de la Colaboración Cochrane. Además, se dispone en la actualidad de nueva información importante de un ensayo aleatorio grande publicado por de Jonge en 2003 [8], que fue el primero en estar diseñado formalmente para evaluar de forma fiable la aparición de resistencia a los antibióticos por medio de la asignación al azar de las UCIs en lugar de los pacientes, y del control de las unidades durante más de dos años después del inicio del uso de tratamientos: de Jonge y col. informaron que ningún paciente se infectó con SARM. Solamente se infectó el 1% con *enterococcus* resistente a vancomicina (ERV), y en el 16% y 26% (en pacientes con DDS y control respectivamente) apareció una infección con bacterias Gram negativas resistentes a la ceftazidima, el ciprofloxacino, el imipenem, la polimixina E y la tobramicina.

Muy recientemente, en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos polivalente del Hospital Universitario de Getafe, se ha evaluado el resultado de la administración continuada de la DDS [9] a los pacientes intubados más de 72 horas, durante dos años, sobre la aparición de microorganismos multirresistentes, tanto en las muestras microbiológicas clínicas como en las muestras de vigilancia (frotis oro faríngeo y frotis rectal al ingreso y semanal). Se estudió la evolución de la flora existente en la Unidad y la aparición de cepas de SARM, ERV, enterobacteriáceas resistentes a cefalosporinas de tercera generación, aminoglicósidos, o ciprofloxacino, *Pseudomonas spp.* resistentes a cefalosporinas antipseudomónicas, aminoglicósidos o ciprofloxacino, *Acinetobacter spp.*, y microorganismos con resistencia no intrínseca a colistina. La población de pacientes estudiada fue de 431 (25% del total de pacientes ingresados en ese periodo de tiempo), con un 66% de varones, un promedio de 42 del SAPS II al ingreso, y un 70% de pacientes médicos. La estancia media del grupo fue de 11 días y sobre una mortalidad prevista de 35% de acuerdo al SAPSS II, se observó un 26% de fallecimientos. El 25% de los pacientes estudiados desarrollaron una colonización por uno o más organismos resistentes durante el tiempo de estudio, tardando un promedio de 10 días en producirse la colonización desde el ingreso. El microorganismo que más frecuentemente colonizó a los pacientes fue la *Pseudomonas spp.* (37 pacientes en muestras clínicas y 53 en muestras de vigilancia con 23 pacientes infectados, 5,3% del total). Los bacilos aerobios Gram negativos colonizaron a 8 pacientes en muestras clínicas y 34 en muestras de vigilancia, con 5 pacientes infectados (1,2 %). El SARM colonizó a 2 pacientes en muestras clínicas y 6 en muestras de vigilancia sin infectar a ninguno y el *Acinetobacter spp.* tampoco produjo infecciones y colonizó a 1 paciente en muestras clínicas y 2 en muestras de vigilancia. Globalmente las infecciones producidas por los microorganismos resistentes fueron 31 en 24 pacientes (5,6% del total y 22% de los colonizados) y en su mayoría fueron urinarias (17). El 61 % de las infecciones fueron endógenas secundarias y el 39 % fueron exógenas. Las conclusiones del estudio fueron que el nivel de colonización por el microorganismo más frecuentemente aislado *Pseudomonas spp.* es intermedio y representa la causa primaria de infecciones adquiridas en nuestra UCI con el uso de la DDS. El nivel de colonización por bacilos Gram negativos aerobios es bajo y no tiene impacto clínico, y la colonización con SARM es muy baja con el uso de la DDS y no se aprecia la aparición de EVR o GISA.

## 6. Nuevos desarrollos de la DDS: la DDS frente al SARM

El SARM se ha convertido universalmente en un problema epidemiológico. A pesar de la puesta en práctica de las medidas tradicionales de aislamiento e higiene la prevalencia del microorganismo está aumentando en todos los países. Ante el fracaso de los intentos realizados hasta ahora en la erradicación del SARM parece llegado el momento de concentrar los esfuerzos en la identificación de la población con riesgo de desarrollar infección debido a este microorganismo [10].

La nueva estrategia diseñada consiste en la realización de cultivos de vigilancia para detectar portadores de SARM combinándolo con la administración enteral de vancomicina. Existen dos experiencias publicadas en donde se muestra la eficacia de estas medidas: Silvestri y col. [11] describieron el control de un brote de SARM usando el método comentado.

En nuestra UCI polivalente basados en las experiencias publicadas en las que se había usado la DDS con éxito para erradicar un brote de Gram negativos multirresistentes y otra experiencia con el empleo eficaz de la vancomicina enteral para erradicar el *Clostridium difficile* hemos desarrollado un nuevo protocolo de DDS con vancomicina para controlar la endemicidad del

SARM [12]). Durante 49 meses se estudió a todos los pacientes con ventilación mecánica esperada mayor de 3 días, en tres periodos temporales consecutivos. Durante el periodo 1 (1 de julio de 1996 a 30 de abril de 1997) se aplicaron las medidas tradicionales de higiene y aislamiento a todos los pacientes. En el periodo 2 (1 de mayo de 1997 a 30 de septiembre de 1998) además de las mismas medidas higiénicas se obtuvieron muestras de vigilancia de orofaringe, recto y heridas o úlceras de presión al ingreso y una vez por semana. Si algún paciente era identificado como portador de SARM se le aislaba y se le administraba la DDS compuesta de pasta orofaríngea de vancomicina al 4% y solución digestiva con 500 mg. de vancomicina cada 6 horas. En el periodo 3 (1 de octubre de 1998 a 31 de julio de 2000) a todos los pacientes que se preveía que necesitarían más de 3 días de ventilación mecánica se les administraba la DDS con vancomicina además de realizarle los controles microbiológicos descritos. En total se estudiaron a 799 pacientes, 140 en el periodo 1, 258 en el periodo 2 y 401 en el periodo 3. La incidencia de pacientes con muestras clínicas positivas para SARM fue de 31% en el periodo 1, 14% en el periodo 2 y 2% en el periodo 3. Si consideramos las tasas de incidencia de SARM en las muestras de vigilancia observamos que en el periodo 2 fue de 20% de los pacientes y en el periodo 3 fue de 10%.

Las conclusiones que se obtienen de estos resultados son que la administración preventiva de DDS con vancomicina a la población en riesgo fue más efectiva que el tratamiento de los portadores identificados. Además no se observó la aparición de EVR o GISA.

En poblaciones de pacientes críticos especialmente susceptibles a la infección como los pacientes grandes quemados también se ha desarrollado últimamente una experiencia, con DDS con vancomicina, en nuestra Unidad de Grandes Quemados con el fin de hacer frente a la epidemia de SARM [13].

Se estudiaron dos periodos consecutivos de tiempo. El periodo 1 abarcó desde el 1 de mayo de 1997 hasta el 31 de enero de 2000 y el periodo 2 abarcó desde el 1 de febrero de 2000 hasta el 31 de diciembre de 2002. En el periodo 1 (223 pacientes) se practicaron las medidas de aislamiento e higiene recomendadas y se obtuvieron de todos los pacientes ingresados muestras con torunda nasal, orofaríngea y rectal al ingreso y dos veces por semana. En el periodo 2 (274 pacientes) además de lo descrito se administró a todos los pacientes la DDS con vancomicina. Comparando la incidencia de SARM adquirido en la UGQ en el periodo 2 frente al periodo 1 observamos un riesgo relativo de 0,28 (IC 95% 0,17 a 0,45) para las muestras de vigilancia y para las muestras clínicas, lo cual revela un descenso significativo en la adquisición del microorganismo al administrar la DDS. No hubo ningún caso de ERV ni de GISA. Si analizamos la localización de las muestras clínicas positivas a SARM durante los dos periodos observamos que los aspirados traqueales positivos para SARM disminuyeron de 27 en el periodo 1 a 1 en el periodo 2. Las muestras sanguíneas positivas en el periodo 1 fueron 18 y en el periodo 2 fue 1 solamente. En los frotis de quemaduras que se realizan dos veces a la semana, se obtuvieron 37 positivas para SARM en el periodo 1 frente a 4 en el periodo 2.

La conclusión que se desprende de estos resultados es que la administración de DDS con vancomicina es eficaz en el control del SARM sin asociarse a la aparición de resistencias a la vancomicina.

## 7. Bibliografía

1. Vollard EJ, Clasener HAL. Colonization resistance. *Antimicrob. Agents Chemother* 1994; 38: 409-414.
2. de la Cal MA, Cerdá E, Garcia Hierro P. Classification of micro-organisms according to their pathogenicity. In: van Saene HKF, de la Cal MA and Silvestri L, (Eds) *Infection control in the Intensive Care Unit*. Ed. Springer Milano-Berlin 1998. pp9-16.
3. Bonten MJM, Kullberg BJ, van Dalen R, et al. Selective digestive decontamination in patients in intensive care. *J Antimicrob Chemother* 2000; 46: 351-362.
4. Van Saene HKF, Damjanovic V, Silvestri L, et al. Classification of infections. In: *Infection Control in the Intensive Care Unit*. Eds van Saene HFK, Silvestri L, de la Cal MA. Ed Springer, Milano-Berlin 1998.
5. Silvestri L, Fontana F, van Saene HKF, et al. Microbiology for the critically ill patient receiving selective decontamination of the digestive tract. In: *Infection in the Critically ill: an ongoing challenge*. (Eds) van Saene HKF, Sganga G, and Silvestri L, Ed Springer

Milano-Berlin 2001, pp 81-93.

6. Liberati A, D'Amico R, Pifferi, et al. Profilaxis antibiótica para la reducción de las infecciones de las vías respiratorias y la mortalidad en adultos que reciben cuidados intensivos. En: La Cochrane Library plus en español. Oxford. Update Software
7. De la Cal MA, Cerdá E, Garcia-Hierro P, et al. Survival benefit in critically ill burned patients receiving selective decontamination of the digestive tract: A randomized, placebo controlled, double blind trial. *Annals of Surgery* (submitted).
8. De Jonge E, Schultz MJ, Spanjaard L, et al. Effects of selective decontamination of digestive tract on mortality and acquisition of resistant bacteria in intensive care: a randomized controlled trial. *Lancet* 2003; 362: 1011-1016.
9. Alia I, de la Cal MA, Cerdá E, et al. Acquired colonization by resistant microorganisms in an ICU that uses SDD. *Intensive Care Med* 2004; 30: Supp.1. abstract nº 30. 17 Annual Congress European Society of Intensive Care Medicine Berlin 10-13 Oct.2004
10. van Saene HKF, Weir WI, de la Cal MA, et al. MRSA: time for a more pragmatic approach? *J Hosp Infect* 2004; 56: 170-173.
11. Silvestri L, Milanese M, Oblach L, et al. Enteral vancomycin to control methicillin resistant *Staphylococcus aureus* outbreak in mechanically ventilated patients. *Am J Infect Control* 2002; 30: 391-399.
12. de la Cal MA, Cerdá E, van Saene HFK, et al. Effectiveness and safety of enteral vancomycin to control endemicity of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in a medical / surgical intensive care unit. *J Hosp Infect* 2004; 56: 175-183.
13. Abella A, de la Cal MA, Cerdá E, et al. Control of MRSA endemia with enteral vancomycin in a Burn Intensive Care Unit. *Intensive Care Med* 2004; 30: Suppl. 1 abstract nº556. 17 Annual Congress European Society of Intensive Care Medicine Berlin 10-13 Oct. 2004.

Enrique Cerdá Cerdá, Miguel Angel de la Cal, Inmaculada Alía, Ana Abella  
Hospital Universitario de Getafe, Madrid  
©REMI, <http://remi.uninet.edu>. Noviembre 2004.

**Palabras clave:** Descontaminación digestiva selectiva, Prevención de infecciones, Política de antibióticos, Cuidados Intensivos.

**Busque en REMI con Google:**