



**4a. Edición
2013**

Prontuario de Infectología Pediátrica

**ASOCIACIÓN MEXICANA DE
INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA**

EDITOR

Dr. José Luis Castañeda Narváez

EDITORES ASOCIADOS

Dra. Patricia Ramírez Sandoval

Dra. Amalia Becerra Aquino

Dra. Hilda Hernández Orozco

Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo

San Luis Potosí, S.L.P., México 2013

**PRONTUARIO DE INFECTOLOGÍA
PEDIÁTRICA**

4a. Edición 2013

ASOCIACIÓN MEXICANA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

4a. Edición 2013

PRONTUARIO DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

ASOCIACIÓN MEXICANA DE INFECTOLOGÍA
PEDIÁTRICA



EDITOR EN JEFE

Dr. José Luis Castañeda Narváez

EDITOR EMÉRITO

Dr. Armando Rentería Cardenas

EDITORES ASOCIADOS

Dra. Patricia Ramirez Sandoval

Dra. Amalia Becerra Aquino

Dra. Hilda Hernández Orozco

Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo

San Luis Potosí, S.L.P., México 2013

EDITOR:

Dr. José Luis Castañeda Narváez
Instituto Nacional de Pediatría
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica
Academia Mexicana de Pediatría

EDITOR FUNDADOR

Dr. Armando Rentería Cardenas
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

EDITORES ASOCIADOS

Dra. Patricia Ramírez Sandoval
Hospital General de zona 1º, los venados IMSS

Dra. Amalia Becerra Aquino
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo
Hospital de Especialidades No. 25, Monterrey, Nuevo León

Derechos Reservados by
© Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

ISBN

ÍNDICE GENERAL

Mesa Directiva AMIP	7
Expresidentes AMIP	8
Colaboradores	9
Dedicatoria	17
Prefacio	19
Introducción	21
Contenido	23
Sección I	
Inmunizaciones	35
Sección II	
Antimicrobianos	45
Antivirales	65
Antimicóticos	83
Antiparasitarios	88
Profilaxis antimicrobiana	90

Sección III

El laboratorio en las enfermedades infecciosas en pediatría	107
--	-----

Sección IV

Compendio de enfermedades infecciosas	117
---------------------------------------	-----

Sección V

Índice alfabético	767
-------------------	-----

**MESA DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA
DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA
2012 - 2014**

PRESIDENTE

Dra. Amalia G Becerra Aquino

VICEPRESIDENTE

Dra. Mirella Vazquez Rivera

SECRETARIA GENERAL

Da. Monica L. Reyes Berlanga

TESORERO

Dr. Francisco J. Alvarado Riveros

SECRETARIA ACADÉMICA

Dra. Patricia Saltigeral Simental

VOCALES EN EL D.F.

Dr. Agustín de Colso R.

Dr. Jose de Jesús Coria Lorenzo

Dra. Griselda Hernández Tepichin

Dr. Francisco J. Otero Mendoza

Dr. German Sorchini Barrón

Dra. María de Lourdes Patricia Ramírez Sandoval

VOCALES EN PROVINCIA

Dra. Roció arias

Dr. Antonio Luevanos Velázquez

Dr: Abiel Mascareñas de los Santos

Dr. German Sorchini

EX PRESIDENTES DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

Dr. Andres Noe Torales Torales

Dr. Napoleón González Saldaña

Dr. Luis Eguisa Salomón

Dr. Marte Hernández Porras

Dra. Mercedes Macias Parra

Dr. José Carlos Pérez Escobedo

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dr. Carlos Nesbitt Fallomir

Dra. Patricia Saltigeral

Dr. Francisco Javier Avila Cortés

Dr. Federico Ortiz Ibarra

Dra. Lucila Martínez Medina

Dr. Alfredo Morayta Ramírez

COLABORADORES

Dra. Jennia Joana Acebo

Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Francisco Ávila Cortés †

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Guillermo Edgardo Barahona Escobar

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Amalia Becerra Aquino

Hospital Metropolitano SSA, Nuevo León

Vicepresidenta Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Georgina Elizabeth Bermúdez

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Evangelina Briones Lara

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. José Luis Calderón Rodríguez

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Edith Candelas Delgado

Hospital Civil de U de G

Dr. Ramón Cárdenas Barragán

Hospital Infantil Universitario de Torreón

Dra. Sandra Carmona González

Hospital de Especialidades no. 25 Monterrey, Nuevo Leon

Dra. Laura Elena Carreto Binaghi

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Jesús Armando Coria Guerrero

Universidad Anáhuac

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

Academia Mexicana de Pediatría

Dr. Agustín de Colsa R.

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Aida Araceli Contreras Rodríguez

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. José Luis Cruz Ramírez

Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud, D.F.

Dra. Mónica Alethia Cureño Díaz

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Juanita Chacón Sánchez

Secretaría de Salud, Michoacán

Dra. Vianey Escobar Rojas

Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza" ISSSTE, D.F.

Dra. Alejandra Estévez Jaramillo

Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinoza de los Reyes"

Dr. Jorge Field Cortazares

Universidad Autónoma de Baja California, Ensenada

Academia Mexicana de Pediatría

Dr. Víctor Fortuño Córdova

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Georgina Elizabeth Feliz Bermúdez

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Jorge Field Cortázares

Universidad Autónoma de Baja California, Ensenada

Academia Mexicana de Pediatría

Dra. Ileri García Juárez

Hospital General Regional 1 IMSS, Morelia Michoacán

Dr. José Antonio Girón Hernández

Instituto Mexicana de Pediatría

Dra. Valeria Gómez Toscano

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Napoleón González Saldaña

Instituto Nacional de Pediatría

Academia Mexicana de Pediatría

Dr. Martín Guerrero Becerra

Hospital Civil de Guadalajara

Dra. Jetzamín Gutiérrez Muñoz

C.M.N 20 de Noviembre, ISSSTE

Dr. Víctor Hugo Gutiérrez Muñoz

Secretaría de Salud

Dr. Rafael Hernández Magaña

Hospital Materno Infantil, León, Guanajuato

Dr. José Fernando Huerta Romano

Centro Medico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE

Academia Mexicana de Pediatría

Dr. Horacio Ibáñez Castillejos

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Hilda G. Hernández Orozco

Instituto Nacional de Pediatría

Dra. Wanani Licea García

Residente de Infectología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Antonio Lluévanos Velázquez

Antiguo Hospital Civil de Guadalajara U de G

Dr. Jesús de Lara Huerta

Hospital Universitario de Torreón

Dr. Marco Antonio Macías Flores

Universidad Autónoma de Zacatecas

Dra. Mercedes Macías Parra

Instituto Nacional de Pediatría

Academia Mexicana de Pediatría

Dr. Benjamín Madrigal Alonso

Universidad Autónoma de Aguascalientes

Dr. Pedro Antonio Martínez Arce

Hospital Civil de U de G

Dra. Lucila Martínez Medina

*Centenario Hospital "Miguel Hidalgo" Aguascalientes, Ags.
Academia Mexicana de Pediatría*

Dra. Lura Mejía Domínguez

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Diana Lizeth Mayo Vite

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Mónica Cecilia Mercado Uribe

Infectóloga Pediátrica adscrita al Hospital Civil "Fray Antonio Alcalde" Guadalajara, Jal.

Dr. Jaime Micher Camarena

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Víctor Antonio Monroy Colín

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Alfredo Morayta Ramírez

C.M.N 20 de Noviembre, ISSSTE

Dra. María Victoria Murillo Neri

Hospital Civil de Guadalajara

Dr. Ricardo Valentín Narváez Arzate

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Gonzalo A. Neme Díaz

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. María Alejandra Oliveros Gossos

Colegio de Oftalmología de San Luis Potosí

Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Javier Ordoñez Ortega
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Antonio de J. Osuna Huerta
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Francisco Otero
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Uciel Rene Ochoa Pérez
Facultad de Medicina, UASLP

Dra. María Alejandra Oliveros Gassos
Colegio de Oftalmología de San Luis Potosí

Dra. Mónica Jazmín Osorio Guzman
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Gerardo Palacios Saucedo
Hospital de especialidades No. 25, Monterrey, Nuevo León
Academia Mexicana de Pediatría

Dr. Mario de Jesús Pino Díaz
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Ángel Quiroz Hebert
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. María de Lourdes Patricia Ramírez Sandoval
Hospital General de Zona No. 32 IMSS
Academia Nacional de Pediatría

Dr. Armando Rentería Cárdenas
Facultad de Medicina UASLP
Academia Mexicana de Pediatría

Dra. Mónica Reyes Berlanga
Jefe de Pediatría HGZ MF2, IMSS

Dr. Ulises Reyes Gómez
Instituto San Rafael, San Luis Potosí

Dr. Leslie del Carmen Rodarte Pichardo
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Raúl Romero Cabello

*Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica
Academia Mexicana de Pediatría*

Dr. Raúl Romero Feregrino

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Lorena Rodríguez Muñoz

Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Edgar Manuel Rosete Sandoval

Residente en Rotación de Infectología

Dra. Katy Lizeth Reyes Hernández

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Patricia Saltigeral Simental

*Instituto Nacional de Pediatría
Academia Mexicana de Pediatría*

Dr. Jesús Emanuel Sandoval Méndez

Hospital General de zona no. 32

Dra. Patrik Eliana Sarmiento Wilches

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Germán Sorchini Barrón

Egresado del Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Fredi Giovanni Soto Guzmán

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Andrés Noé Torales Torales

Ex presidente de la AMIP

Dr. Jaime Antonio Unda Gómez

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Maribel A. Varela Ramírez

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. María Elena Vargas Mosso

*Hospital General "Vasco de Quiroga" ISSSTE, Morelia Michoacán
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica*

Dr. Jorge Alejandro Vázquez Narváez
Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano López Mateos”

Dra. Rosa Patricia Vidal Vázquez
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Marcela Viguera Huerta Melo
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Juan Pablo Yalaupari Mejía
Hospital de la Mujer, Secretaría de la Salud, D.F.

Dr. Obed Zamora Sánchez†
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

DEDICATORIA

Las enfermedades infecciosas en pediatría siguen siendo un problema muy importante de salud en nuestro país, con nuevos agentes etiológicos, nuevas pruebas diagnósticas y nuevos tratamientos, de ahí la necesidad de actualizar esta edición del *Prontuario de Infectología Pediátrica*.

En la 4ª edición se cuenta con la participación de los más prestigiosos infectólogos pediatras de reconocido prestigio de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica así como la introducción de nuevos socios entusiastas y expertos en temas de actualidad cumpliendo así el compromiso hecho por el Dr. Armando Rentería Cardenas editor fundador de seguir con la ruta permanente ascendente de la publicación de este prontuario para beneficio de la niñez mexicana.

Este prontuario esta enfocado al alcance del infectologo pediatra, al pediatra, al médico general y al estudiante por lo cual felicitamos al Dr. Castañeda Narváez y al cuerpo editorial y a todo el grupo que ha participado en la elaboración del mismo por su dedicación y trabajo.

Dr. Napoleón González Saldaña
*Miembro fundador, Ex Presidente de la
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica*

PREFACIO

Las enfermedades infecciosas continúan siendo uno de los problemas de salud más importantes en todo el mundo, en México representan la primera causa de morbilidad y son el motivo más frecuente de consulta médica durante la infancia. El médico se enfrenta al reto de enfermedades consideradas como viejas que son de actualidad manifestándose como formas más graves y a nuevas enfermedades llamadas emergentes cuya presentación y virulencia hacen que el médico esté en constante actualización. A esto debemos agregar que la tecnología avanza cada día rápidamente creando nuevos métodos de diagnóstico a nivel del laboratorio como de gabinete con técnicas más precisas de alta sensibilidad y especificidad y la presencia de nuevas estrategias de tratamiento que hacen que la sobrevivencia de los pacientes aumente.

Es por esto que la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica (AMIP) demuestra la persistencia de sus objetivos que la fundaron hace 33 años y en el trabajo académico de cada uno de sus miembros que siendo colaboradores de esta 4ª edición se garantiza una actualización oportuna y completa, de fácil consulta para el especialista, el médico, la enfermera y el personal de salud que la consulte.

En esta edición se actualizan los temas de la edición previa y se agregan nuevos capítulos propuestos por los miembros de la AMIP; además se incorporan nuevos colaboradores, entusiastas expertos en los nuevos temas. Es en resumen una obra modesta en sus dimensiones físicas pero muy ambiciosa en su contenido teniendo como cualidad la utilidad de la misma y que en esta edición se introduce por primera vez en la página Web de la AMIP estando al alcance de una manera fácil y sencilla para el médico y el especialista que desee la consulta de un tema que

le pueda aportar las respuestas prontas a sus interrogantes y que en pocos minutos tenga con la facilidad de la computación la información actualizada, ágil, que le ayude a resolver las dudas que le presenta el excitante campo de las enfermedades infecciosas de la infancia.

Dr. José Luis Castañeda Narváez
Editor en jefe
Prontuario de Infectología Pediátrica

INTRODUCCIÓN

Este año 2013, la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica cumple 33 años de existencia desde su fundación siguiendo así con el objetivo de sus fundadores, de ser el órgano rector de la Infectología pediátrica.

Se ha mantenido con la continuidad de esta obra de una manera fácil y práctica para la consulta del Infectólogo pediatra, pero también para el pediatra, el médico general, la enfermera y el estudiante; para ello se ha contado con la participación de los autores y se han agregado nuevos capítulos de miembros de la asociación, entusiastas y expertos en temas de actualidad, todos con la finalidad de que el lector encuentre una respuesta fácil, ágil y oportuna en el apasionante campo de la Infectología pediátrica.

Quiero agradecer a todos los autores por su respuesta a continuar con los temas asignados y por su respuesta a esta nueva convocatoria así como a los nuevos colaboradores quienes en forma desinteresada aportaron su experiencia, su tiempo y sus conocimientos para hacer de esta 4ª edición una realidad.

Quiero agradecer la participación de la industria en especial a los laboratorios Glaxo Smith Kline a través de la Dra. Yolanda Cervantes Apolinar por el apoyo económico que hizo posible esta 4ª edición, así como a la Srita. Karla Jiménez y a la Srita. Guadalupe Orta asistente de Gerencia Medica

Al Rector de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí Arq. Manuel Fermín Villar Rubio por su aval y reconocimiento, al Sr. Luis Felipe Lobato Jefe de la Editorial Universitaria Potosina, por su amabilidad, su

sencillez y asesoría otorgando todas las facilidades para que el prontuario se imprimiese por cuarta vez en sus talleres y se pasara a formato digital.

De invaluable colaboración mi agradecimiento al cuerpo editorial, al D.r Armando Rentería quien nos sigue dando los consejos y experiencia para la elaboración de la obra y en especial a la Dra. Patricia Ramírez Sandoval por su desinteresada colaboración, su entusiasmo y su esfuerzo para la recopilación de cada uno de los capítulos y secciones de la obra.

Sea pues el beneficio para nuestros niños deseando que los conceptos vertidos en esta obra sean para su beneficio, reciban un diagnóstico oportuno, un tratamiento exitoso y una pronta recuperación

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Ex Presidente de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica A.C.

CONTENIDO

Sección I

Inmunizaciones

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Sección II

Antimicrobianos

Dra. Ileri García Juárez

Antivirales

Dra. Mónica Reyes Berlanga

Antimicóticos

Dra. Ileri García Juárez

Antiparasitarios

Dra. Lucila Martínez Medina

Dr. Jesús Emanuel Sandoval Méndez

Profilaxis antimicrobiana

Dr. Jorge Field Cortázares

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Sección III

El laboratorio en las enfermedades infecciosas en pediatría

Dra. Diana Lizet Mayo Vite

Dr. José Luis Calderón Rodríguez

Sección IV

Compendio de Enfermedades Infecciosas

Absceso Cerebral

Dra. Rosa Patricia Vidal Vázquez

Dra. Estlaciua Wanani Licea García

Absceso Hepático Amebiano

Dr. Ulises Reyes Gómez

Dra. Katy Lizeth Reyes Hernández

Dr. Víctor Fortuño Córdova

Dr. Angelo Quiroz Hebert

Absceso Hepático Piógeno

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Adenitis Cervical

Dra. Rosa Patricia Vidal Vázquez

Dr. Agustín de Colsa R.

Dra. Estlaciua Wanani Licea García

Ántrax

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Dr. Jesús Armando Coria Guerrero

Artritis Séptica

Dra. Lucila Martínez Medina

Bronquiolitis

Dr. Benjamín Madrigal Alonso

Bronquitis

Dr. Benjamín Madrigal Alonso

Brucelosis

Dra. Evangelina Briones Lara

Cólera

Dr. Juan Pablo Yalaupari Mejía

Dra. Vianey Escobar Rojas

Dr. José Luis Cruz Ramírez

Dengue y Dengue Hemorrágico

Dr. Obed Zamora Sánchez †

Dr. Alfredo Murayta Ramírez

Dra. Jetzamín Gutiérrez Muñoz

Dr. Víctor Hugo Gutiérrez Muñoz

Dra. Mónica Alethia Cureño Díaz

Derrame y Empiema Pleural

Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo

Dra. Rosa Patricia Vidal Vázquez

Difteria

Dr. Horacio Ibáñez Castillejos

Dr. Fredi Giovanni Soto Guzmán

El paciente con Fiebre Neutropenia

Dr. Pedro Antonio Martínez Arce

Dra. Edith Candelas Delgado

Dr. Antonio Luevanos Velázquez

Endocarditis infecciosa

Dr. Antonio Luevanos Velázquez

Endoftalmitis post-Quirúrgica

Dra. Georgina Elizabeth Bermúdez

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dra. Hilda Hernández Orozco

Enfermedad Congénita por Citomegalovirus

Dra. Patricia Saltigeral Simental

Dr. Napoleón González Saldaña

Dra. Valeria Gómez Toscano

Enfermedad de Chagas

Dr. Obed Zamora Sánchez †

Dr. Guillermo Edgardo Barahona Escobar

Enfermedad de Kawasaki

Dra. María de Lourdes Patricia Ramírez Sandoval

Dra. Maribel Adriana Varela Ramírez

Enfermedad de Lyme

Dr. Martín Guerrero Becerra

Dra. María Victoria Murillo Neri

Enfermedad de Helicobacter Pylori

Dr. Jorge Field Cortazares

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Enfermedades transmitidas por mascotas

Dra. Laura Elena Carreto Binaghi

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Eritema Infeccioso (Quinta enfermedad)

Dr. Ulises Reyes Gómez

Dr. Víctor Fotuño Córdova

E.M. Katy Lizeth Reyes Hernández

Dr. Michael Quiroz Hebert

Escarlatina

Dr. Jorge Alejandro Vázquez Narváez

Dra. Patrik Eleana Sarmiento Wilches

Farigoamigdalitis

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Fiebre manchada de las Montañas Rocosas

Dr. Jesús De Lara Huerta

Fiebre Tifoidea

Dra. Juana del Carmen Chacón Sánchez

Gastroenteritis Infecciosa

Dr. Jorge Alejandro Vázquez Narváez

Dra. Mónica Jazmín Osorio Guzman

Hepatitis Viral

Dr. Benjamín Madrigal Alonso

Dr. José Fernando Huerta Romano

Dr. Mario de Jesús Pino Díaz

Infección por Gonococo

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Infecciones por Herpes simple

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortázar

Dr. Jesús Armando Coria Guerrero

Infecciones por Rickettsias

Dr. Mónica Cecilia Mercado Uribe

**Infecciones Oculares “Celulitis Orbitaria
Conjuntivitis “**

Dr. Uciel René Ochoa Pérez

Dr. María Alejandra Oliveros Gassos

Infección de Piel y Tejidos Blandos

Dr. Alfredo Morayta Ramírez

Dra. Jetzamín Gutiérrez Muñoz

Dr. Víctor Hugo Ramírez Muñoz

Infecciones asociadas a la atención médica

Dra. Hilda G. Hernández Orozco

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dr. Napoleón González Saldaña

Infecciones por Campylobacter

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Infección por Listeria Monocytogenes (Listeriosis)

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Infecciones por Rotavirus

Dr. Andrés Noé Torales Torales

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Infección de Vías Urinarias

Dr. Francisco Javier Ávila Cortés †

Infección de Vías Urinarias Nosocomial

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dra. Hilda Guadalupe Hernández Orozco

Dr. Víctor Antonio Monroy Colín

Infección Neonatal por Virus Herpes

Dr. José Fernando Huerta Romano

Influenza

Dra. Mónica Reyes Berlanga

Laringotraqueitis

Dra. Juana del Carmen Chacón Sánchez

Larva Migrans Cutánea

Dr. Obed Zamora Sánchez †

Dra. Marcela Vigueras Melo

Leishmaniosis

Dr. Jorge Field Cortazares

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Leptospirosis

Dr. Antonio de J. Osuna Huerta

Dr. Gonzalo A. Neme Díaz

Dr. Javier Ordoñez Ortega

Dra. Vianey Escobar Rojas

Meningoencefalitis Bacteriana

Dr. Jaime Micher Camarena

Dr. Francisco Otero Mendoza

Meningoencefalitis Tuberculosa

Dra. Mercedes Macías Parra

Meningoencefalitis Viral

Dr. Germán Sorchini Barrón

Micosis profunda

Dra. Ileri García Juárez

Micosis superficiales

Dra. Ileri García Juárez

Monocleosis Infecciosa

Dra. María Elena Vargas Mosso

Neumonía y Bronconeumonía

Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo

Neumonía asociadas a la atención de la salud

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dr. Hilda G. Hernández Orozco

Dra. Jennia Joana Acebo

Neumonía Nosocomial

Dr. José Luis Castañeda

Dra. Hilda Hernández Orozco

Dra. Jennia Joana Acebo

Neurovirosis Perinatal

Dr. German Sorchini Barrón

Osteomielitis

Dra. Lucila Martínez Medina

Otitis Media Aguda (OMA)

Dr. Jorge Field Cortazares

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Paludismo

Dr. Gonzalo A. Neme Díaz

Dr. Antonio de J. Osuna Huerta

Dr. Fredi Giovanni Soto Guzmán

Papilomavirus

Dra. Mónica Reyes Berlanga

Parálisis Flácida

Dr. Francisco Javier Ávila Cortés †

Parasitosis Extraintestinales

Dra. Lucila Martínez Medina

Dra. Laura Mejía Domínguez

Parasitosis Intestinales

Dra. Lucila Martínez Medina

Parotiditis

Dra. María Elena Vargas Mosso

Pediculosis

Dr. Angelo Quiroz Hebert

Dr. Víctor Fortuño Córdova

Dr. Ulises Reyes Gómez

Peritonitis

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Rabia

Dr. Germán Sorchini Barrón

Rinosinusitis

Dra. Evangelina Briones Lara

Rubéola

Dr. Jaime Julio Unda Gómez

Rubéola Congénita

Dr. Jaime Julio Unda Gómez

Sarampión

Dr. Rafael Hernández Magaña

Sepsis Neonatal

Dr. Federico Javier Ortíz Ibarra

Dra. Amalia Becerra Aquino

Dr. Edgar Manuel Rosete Sandoval

Sepsis No Neonatal

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Sífilis

Dr. Marco Antonio Macías Flores

Síndrome de Choque tóxico (SCT)

Dr. Pedro Antonio Martínez Arce

Dr. Antonio Luevanos Velázquez

Dra. Leslie del Carmen Rodarte Pichardo

Dr. José Fernando Huerta Romano

Síndrome de Kawasaki atípico

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Síndrome febril en el niño viajero

Dr. Ulises Reyes Gómez

Dra. Katy Lizeth Reyes Hernández

Dr. Víctor Hugo Fortuño Córdova

Dr. Angelo Quiroz Heber

Tétanos

Dr. Rafael Hernández Magaña

Tos ferina (Síndrome de Coqueluchoide)

Dr. Andrés Noé Torales Torales

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Toxoplasmosis congénita

Dra. Patricia Saltigeral Simental

Tuberculosis

Dr. Napoleón González Saldaña

Dr. Ricardo Valentín Narváez Arzate

Dra. Lorena Rodríguez Muñoz

Uvulitis

Dr. Ulises Reyes Gómez

Dra. Katy Lizeth Reyes Hernández

Dr. Michael Quiroz Hebert

Dr. Víctor Fortuño Córdova

Virus del Nilo Occidental

Dr. Jesús de Lara Huerta

Dr. Ramón Cárdena Barragán

Virus Sincicial Respiratorio

Dr. Jesús de Lara Huerta

Dr. Ramón Cárdena Barragán

Vulvovaginitis

Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra

Dra. Alejandra Esteves Jaramillo

Dra. Aida Araceli Contreras Rodríguez

SECCIÓN I

INMUNIZACIONES

Dr. Armando Rentería Cárdenas

La cartilla Nacional de Vacunación de México 2013, incluye los siguientes biológicos:

Esquema de Vacunación				
Vacuna	Enfermedades que previene	Dosis	Edad y Frecuencia	Fecha de Vacunación
BCG	Tuberculosis	Única	Al Nacer	
Hepatitis B	Hepatitis B	Primera	Al nacer	
		Segunda	2 Meses	
		Tercera	6 Meses	
Pentavalente Acelular DPaT+VPI + Hib	Difteria Tosferina Tetanos Poliomelitis e Infecciones por H. influenzaeb	Primera	2 Meses	
		Segunda	4 Meses	
		Tercera	6 Meses	
		Cuarta	18 Meses	
DPT	Difteria, Tosferina y Tétanos	Refuerzo	4 años	

Esquema de Vacunación				
Vacuna	Enfermedades que previene	Dosis	Edad y Frecuencia	Fecha de Vacunación
Rotavirus	Diarrea por Rotavirus	Primera	2 Meses	
		Segunda	4 Meses	
Neumococica conjugada	Infecciones por Neumococo	Primera	2 Meses	
		Segunda	4 Meses	
		Otras		
Influenza	Influenza	Primera	6 Meses	
		Segunda	7 Meses	
		Revacunación	Anual hasta los 35 Meses	
SRP	Sarampión Rubeola y Parotiditis	Primera	1 Año	
		Refuerzo	6 Años	
Sabin	Poliomelitis	Adicionales		
SR	Sarampión y Rubeola	Adicionales		
Otras Vacunas				

Información complementaria:

Actualmente se está empleando el esquema acelerado de vacunación; esto es la vacuna de hepatitis B se aplica además de al nacimiento al mes y medio, la segunda dosis y a los dos meses y medio la tercera dosis.

La vacuna pentavalente se aplica al mes y medio, a los dos meses y medio y a los tres meses y medio con una cuarta dosis a los dieciocho meses.

La vacuna de rotavirus empleada actualmente por la Secretaría de Salud es la pentavalente cepa humana bovina que se aplica en tres dosis mes y medio, dos y medio y tres y medio de edad cronológica procurando que estas tres dosis se completen antes de que el niño cumpla los dieciocho meses.

La vacuna contra neumococo se aplica en tres dosis al mes y medio, dos meses y medio y doce meses haciendo notar que esta vacuna es la trecevalente que sustituye a la heptavalente que se aplicaba en la cartilla anterior; incluye los serotipos 4-6b-9v-14-18c-19f-23f-1-3-5-6a-7f-19a

La vacuna de influenza que se aplicara para el 2013-2014 posiblemente sea una vacuna tetravalente que incluya los virus AH1N1 AH3N2 y dos subtipos de la B.

Esquema complementario de vacunación:

VACUNA	ENFERMEDAD QUE PREVIENE	DOSIS	EDAD	VIA DE ADMINISTRACION	COMENTARIO
VARICELA Virus vivos atenuados	Varicela	Primera Segunda	A partir de 1 año de edad. Entre los 4 y 6 años de edad	Subcutánea	*Puede aplicarse, a cualquier edad después de las señaladas siempre y cuando el individuo no haya tenido la enfermedad, no haya sido vacunado previamente o que tenga alguna contraindicación

HEPATITIS A Virus inactivados	Hepatitis A	Primera Refuerzo	A partir de 1 año 6-12 meses después de la 1ª. dosis	Intramuscular muslos en niños pequeños y región deltoidea en mayores.	Se puede aplicar a cualquier edad, a partir de un año.
ROTAVIRUS Cepa humana	Rotavirus	Primera Segunda	Al mes y medio A los dos meses y medio procurando que se apliquen antes de que el niño cumpla 6 meses de edad	Oral	Dos dosis cepa humana monovalente
NEUMOCOCO Vacuna polisacárida de 23 serotipos	Neumococo		Cada 5 años	Intramuscular en región deltoidea.	Se puede aplicar a partir de los 2 años de edad con revacunación cada 5 años.

Se cuenta con las siguientes vacunas accesibles en la práctica privada:

Vacuna bivalente contra el virus del papiloma humano 16 y 18 mejorada con el sistema ASO4 en tres aplicaciones al 0, 1 y 6 meses intramuscular.

Vacuna tetravalente contra el virus del papiloma humano 6, 11, 16 y 18 en tres aplicaciones 0, 2 y 6 meses intramuscular.

Esta vacuna se aplica gratuita por la Secretaria de Salud por el momento en niñas mayores de 9 años utilizando el esquema de primera dosis al día cero, segunda dosis a los seis meses después de la primera y tercera dosis a los cinco años después de la primera aplicación.

Vacunas contra hepatitis B presentación infantil y para adulto

Vacuna Sarampión, rubéola y paperas

Vacuna contra neumococo 23 serotipos
Vacunas contra rotavirus, monovalente humana y pentavalente humana bovina
Vacunas contra hepatitis A presentación infantil y para adulto
Vacunas contra varicela
Vacunas contra influenza infantil y para adulto
Vacuna contra la fiebre amarilla
Vacuna contra el tétanos (toxoides tetánico)
Vacuna acelular contra fiebre tifoidea
Vacuna difteria, acelular de tosferina y tétanos (presentación para niños menores de 7 años y para niños mayores de esta edad, adolescentes y adultos).
Vacuna tetravalente contra difteria, acelular de tosferina, tétanos y polio inactivada
Vacuna pentavalente difteria, acelular de tosferina, tétanos, polio inactivada H. influenzae tipo b
Vacuna hexavalente contra difteria, acelular de tosferina, tétanos, polio inactivada, H. influenzae tipo b y hepatitis B
Vacuna bivalente contra hepatitis A y B
Vacuna contra meningococo C

Actualmente existen grupos antivacunas donde brindan al público información falsa de que estos biológicos pueden presentar efectos indeseables en su aplicación; por supuesto todos estos conceptos no tienen validez científica demostrada.

Uno de los ejemplos más dramáticos lo constituye la publicación del Dr. Andrew Wakefield quien publicó que la vacuna antisarampionosa producía autismo en el niño que la recibía; como esto fue publicado en una revista de alto prestigio médico mucha gente dejó de vacunar a sus niños con consecuencias graves mediante la presentación de la enfermedad en los no inmunizados incluyendo algunas muertes.

Las consecuencias de esta decisión no se hicieron esperar; se demostró que lo publicado por el doctor en mención no era cierto, fue destituido de su puesto, la revista eliminó el artículo y actualmente el país está

pagando las consecuencias al presentarse casos de sarampión por el virus salvaje que han ameritado el cambio de política de su vacunación.

Otro ejemplo entre los muchos que hay es que debido a que tres países tiene poliomielitis endémica por el virus salvaje, Nigeria, Pakistán y Afganistán, la Organización Mundial de la salud ha enviado brigadas para la aplicación de este biológico con trágicas consecuencias ya que algunas personas integrantes de estas brigadas han sido atacadas e incluso asesinadas: la razón que aducen los contrarios a esta vacunación es que la vacuna oral de la polio contiene carne de puerco contraria a su religión cuando se ingiere o produce esterilidad lo cual limitaría el crecimiento poblacional en alguna de estas naciones.

México junto con el resto de los países de América se encuentra en proceso para que ciertas enfermedades sean declaradas erradicadas en la región incluyendo sarampión y poliomielitis.

Contraindicaciones absolutas de las vacunas:

Enfermedad grave en el momento que corresponda aplicar el biológico y reacción anafiláctica grave en la administración de una dosis previa.

Contraindicaciones y recomendaciones especiales:

No debe aplicarse la BCG al nacimiento en niños de bajo peso al nacer (menos de 2000 gramos) o con problemas graves de la piel.

Evaluar en el paciente inmunocomprometido la aplicación de vacunas que contengan agentes vivos atenuados.

Por lo general la administración de las vacunas es segura, son inmunogénicas, tienen un alto grado de confiabilidad y no deben de ser retrasadas en su administración ante falsas contraindicaciones como son antecedentes de nacimiento de pretérmino o bajo peso al nacer, alimentación al seno materno, enfermedad leve en el momento que le

corresponda recibir una vacuna, algún grado de desnutrición, convalecencia de alguna enfermedad, etc.

Previo a la administración de vacunas reactogénicas como la vacuna de tosferina de célula entera se recomendaba administrar 20 – 30 minutos previos acetoaminofén a la dosis de 15 mg/kg/dosis. Otros autores recomiendan no administrar este medicamento en la forma señalada.

Gracias a la vacunación se erradicó la viruela, se eliminó la poliomielitis en el Continente Americano, en Europa Occidental y en el Pacífico Occidental y otras enfermedades como el sarampión, la difteria, el tétanos entre otras se encuentran controladas en diferentes áreas del mundo.

No existen argumentos de peso en contra de la vacunación.

SECCIÓN II

ANTIMICROBIANOS

Dra. Ileri García Juárez

ANTIBACTERIANOS EN EL RECIÉN NACIDO

El recién nacido de término y pretérmino con frecuencia reciben antibióticos para manejo de diferentes infecciones adquiridas en el hospital o bien vía vertical.

Su dosificación es diferente a la conocida para el paciente pediátrico, por razones de seguridad, eficacia, especialmente por motivos de farmacocinética y farmacodinamia. Es importante la dosificación adecuada para evitar toxicidad y concentraciones a niveles subterapéuticos de antibiótico. Las condiciones fisiológicas son dinámicas en el recién nacido, en absorción, distribución, metabolismo, excreción, diferentes procesos enzimáticos así como función renal. Estos cambios hacen que la dosificación sea diferente y dependiente de la edad y del peso por lo que la dosis y el intervalo de administración deberán ser ajustados para cada caso en particular.

ANTIBACTERIANOS EN EL RECIEN NACIDO

Antibióticos	Vía	Peso < 2kg		Peso > 2kg	
		0-7 días	> 7 días	0-7 días	> 7 días
Ampicilina meningitis	*IV	100mg/kg c/8 h	75mg/kg c/6 h	100mg/kg c/8h	75mg/kg c/6 h
Ampicilina en otras enfermedades	IV, **IM	50mg/kg c/12h	50mg/kg c/8h	50mg/kg c/8h	50mg/kg c/6 h
Amikacina	IV, IM	7.5mg/kg c/12h	15-20mg/kg c/24h	7.5mg c/12h	50mg IV c/8 h
Cefepime	IV, IM	60mg/kg/día c 8-12hr dependiendo de la gravedad de la infección			
Cefotaxima	IV	50mg/kg c/12h	50mg/kg c/8h	50mg/kg c/12h	50mg/kg c/8h
Ceftazidima	IV	50mg/kg c/12h	50mg/kg c/8h	50mg/kg c/12h	50mg/kg c/8h
Ceftriaxona	IV, IM	50mg/kg c/24h	50mg/kg c/24h	50-75mg/kg c/24h	50-75mg/kg c/24h
Clindamicina	***O, IV	25mg/kg c/24h	25mg/kg c/24h	25mg/kg c/24h	25mg/kg c/24h
Dicloxacilina	O, IV, IM	50mg/kg c/12h	50mg/kg c/8h	50mg/kg c/8h	50mg/kg c/6h
Eritromicina	O	10mg/kg c/12h	10mg/kg c/8h	10mg/kg c/12h	10mg/kg c/8h
Gentamicina	IV, IM	2.5mg/kg c/12h	2.5mg/kg c/8h	2.5mg/kg c/12h	2.5mg/kg c/8h
Imipenem	IV	20mg/kg c/12h	20mg/kg c/12h	20mg/kg c/12h	20mg/kg c/8h
Meropenem	IV	20mg/kg c/12h	20mg/kg c/8h	20mg/kg c/12h	20mg/kg c/8h
Metronidazol	O, IV	7.5mg/kg c/24h	7.5mg/kg c/12h	7.5mg/kg c/12h	15mg/kg c/12h
Penicilina G benzatínica	IM	50,000 UI****/DU	50,000 UI/DU	50,000 UI/DU	50,000 UI/DU
Penicilina G procaínica	IM	50,000 UI c/24hrs	50,000 UI c/24hrs	50,000 UI c/24hrs	50,000 UI c/24hrs
Penicilina G sódica	IV	50,000 UI c/12hrs	50,000 UI c/8hrs	50,000 UI c/8hrs	50,000 UI c/6hrs
Piperacilina	IV	75mg c/12hrs	75mg c/8hr	75mg c/8hr	75mg c/6hr
Teicoplanina	IV, IM	6mg/kg/día cada 12-24hrs dependiendo de la gravedad de la infección			
Ticarcilina	IV	75mg c/12hr	75mg c/8hr	75mg c/8hr	75mg c/6hr
Trimetroprim con sulfametoxazol	O, IV	-----	-----	5mg c/12hr	5mg c/12hr
Vancomicina	IV	15mg c/12hrs	15mg c/8hrs	15mg c/12hr	15mg c/8hrs

*IV: Intravenoso, **IM: Intramuscular, ***O: Oral, ****UI: Unidades Internacionales.

ANTIBACTERIANOS EN PEDIATRÍA

Antibacteriano	Presentación	Dosis/Kg. intervalo, vía administración	Dosis máxima tolerada	Eventos adversos	Indicaciones
I.- Penicilinas					
Penicilina G procainica	Frasco ampula de 400 y 800,000 UI	50,000 UI/Kg. cada 24 horas. IM.*	800,000UI	Hipersensibilidad conocida a la penicilina	Infecciones por bacterias Gram positivas sensibles, infecciones del aparato respiratorio, Neisserias, Clostridium, Treponemas, Leptospira, Bacillus antracis
Penicilina benzatínica	Frasco ampula de 600,000 y de 1,200,000 UI	50,000 UI/Kg. IM	2.4 millones	Reacciones de hipersensibilidad a la penicilina	Profilaxis de fiebre reumática, Profilaxis de endocarditis bacteriana en pacientes con valvulopatía que requieren cirugía
Penicilina G sódica cristalina	Frasco ampula de 1,000,000 y de 5,000,000 UI	50,000 a 400,000 UI/Kg/día. Cada 4hrs IV**	24 millones de UI por día	Reacciones de hipersensibilidad, exantema.	Infecciones del aparato respiratorio causadas por bacterias Gram positivas sensibles.
Penicilina V potásica	Tabletas 250mg Suspensión de 125mg/5ml	25-50mg/Kg/día cada 4-6hr O***	4gr por día	Reacciones de hipersensibilidad, exantema.	Infecciones del aparato respiratorio alto causadas por bacterias Gram positivas sensibles.

2.- Aminopenicilinas					
Ampicilina	Cap. 500mg susp oral 250mg/5ml, amp 500mg	IV y Oral. Niños de 50-100mg/Kg/día cada 6 horas	1-4 g/día	Náusea vómito diarrea, reacciones de hipersensibilidad inmediata.	Infecciones por H. influenzae, E. coli, Shigella sp. Streptococcus sp.
Amoxicilina	Cápsulas de 500mg, suspensión oral de 125y 250mg/5ml	80-90mg VO cada 8hrs	12gr	Náusea, vómito, diarrea, candidiasis oral, reacciones alérgicas, neutropenia.	Otitis media aguda y sinusitis
3.- Penicilinas resistentes a penicilinas					
Dicloxacilina	Cápsulas de 250 y 500mg, suspensión de 125 y 250mg	IV: 50-200mg/kg/día cada 6hr. VO: 25-50mg/kg/día cada 6hr	4gr/día	Hipersensibilidad, náusea, diarrea, hepatotoxicidad	Infecciones por Staphylococcus sp sensible a oxacilina
4.- Penicilinas resistentes antipseudomonas					
Carbenicilina	Frasco ampula de 1gr	400-600mg IV cada 6hrs	30gr/día	Neutropenia, anemia hemolítica, convulsiones, hipocalcemia, alteración de pruebas de coagulación	Infecciones por Pseudomonas aeruginosa y proteus
Piperacilina	Frasco ampula de 2, 3 y 4gr combinado con tazobactam	200-300mg IV cada 4-6hr	2gr/día	Neutropenia, anemia hemolítica, convulsiones, hipocalcemia, alteración de pruebas de coagulación	Infecciones graves por gérmenes sensibles a Pseudomonas, Klebsiella y otras enterobacterias
Ticarclina	Frasco ampula de 3gr combinado con tazobactam	200-300mg IV cada 4-6hr	2gr/día	Alteración de pruebas de coagulación cuando se usan dosis altas	Infecciones causadas por Pseudomonas aeruginosa

5. Cefalosporinas de primera generación					
Cefalexina	Cápsulas de 250 y 500mg, suspensión oral de 125 y 250mg	50-100mg/kg/día cada 6hrs. En infecciones graves hasta 100mg/kg día. Oral	4gr/día	Neutropenia, febricitis, dolor e induración en el sitio de inyección. Por vía oral la cefalexina puede causar Coombs positivo Náuseas vómito, diarrea, reacciones de hipersensibilidad inmediata, colitis pseudomembranosa, febricitis, tromboflebitis, neurotoxicidad, alergia a betalactámicos	Alternativa en el tratamiento de infecciones por <i>Staphylococcus</i> . Profilaxis quirúrgica. Infecciones causadas por bacterias Gram positivas y algunas Gram negativas.
Cefalotina	Frasco ampula de 1 gr	80-160mg/kg/día en 4-6 dosis. IV O IM	12gr/día	Náuseas vómito, diarrea, reacciones de hipersensibilidad inmediata, colitis pseudomembranosa, febricitis, tromboflebitis, neurotoxicidad, alergia a betalactámicos	Profilaxis quirúrgica. Infecciones causadas por bacterias Gram positivas y algunas Gram negativas.
Cefazolina	Frasco ampula de 0.5 mg y 1gr	25-100mg/kg/día en 3-4 dosis IV O IM	6gr/día	Náuseas vómito, diarrea, reacciones de hipersensibilidad inmediata, colitis pseudomembranosa, febricitis, tromboflebitis, neurotoxicidad, alergia a betalactámicos	Profilaxis quirúrgica. Infecciones causadas por bacterias Gram positivas y algunas Gram negativas.
6.- Cefalosporinas de segunda generación					
Cefuroxima	Solución inyectable. Fco ampula con 750mg. Suspensión oral: 125-250mg en 5ml	IV, IM, 100-200mg/kg/día en 3-4 dosis	9gr/día	Náusea vómito, diarrea, reacciones de hipersensibilidad inmediata, febricitis, tromboflebitis, neurotoxicidad, colitis	Infecciones por <i>H. influenzae</i> , <i>Moraxella catharralis</i> , enterobacterias adquiridas en la comunidad. Profilaxis quirúrgica.

Acetil-cefturoxíma	Suspensión de 125 y 250mg/5ml. Tabletas recubiertas de 250 y 500mg.	20-40mg/kg/día en dos dosis	1gr/día	Náusea vómito, diarrea, reacciones de hipersensibilidad inmediata, flebitis, tromboflebitis, neurotoxicidad, colitis	Infecciones por H. influenzae, Moraxella catharralis, enterobacterias adquiridas en la comunidad.
Cefaclor	Suspensión oral 125-250mg/5ml. Cap 250 y 500mg	25-50mg/kg/día en 3dosis	4gr/día	Náusea, vómito, diarrea, la sobredosis pueda causar convulsiones	Otitis media, sinusitis aguda y crónica, exacerbación de bronquitis crónica, uretritis gonococcica infecciones de piel por S.aureus y S.pyogenes
7.- Cefalosporinas de tercera generación					
Cefotaxíma	Frasco ampula de 0.5 y 1gr	100-200mg/kg/día. En meningitis bacteriana 300mg/kg7día en tres a cuatro dosis IV o IM	12gr/día	Náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, erupción cutánea, disfunción renal.	Meningitis H. influenzae tipo tipo B y S. pneumoniae y Enterobacterias
Cefoperazona	Frasco ampula de 1gr/4ml	50-200mg/kg/día en 2-3 dosis	12gr/día	Diarrea, colitis pseudomembranosa, erupción cutánea, disfunción renal.	Infecciones por Enterobacterias y por Pseudomonas. Útil en sepsis inmunosupresión y mucoviscidosis.
Ceftazidíma	Frasco ampula de 0.5 y 1gr	75-150mg/kg/día cada 8 horas. IV o IM	6gr/día	Diarrea, colitis pseudomembranosa, erupción cutánea, disfunción renal.	Infecciones por Enterobacterias, P.aeruginosa.

Ceftriaxona	Frasco ampula de 0.5 y 1gr	75- 100mg/kg/día cada 12-24hr. IV o IM	2gr/día	Diarrea, colitis pseudomembranosa, erupción cutánea, disfunción renal.	Meningitis H.influenzae tipo tipo B y S.pneumoniae y Enterobacterias. Salmonella resistente a ampicilina y cloranfenicol
Ceftibutén	Suspensión de 180mg/5ml Cápsulas de 200 y 400mg	9mg/kg/día VO cada 24hrs. La administración cada 12hrs solo en infecciones de vías respiratorias bajas.	800mg/día	Náusea, diarrea, cefalea y raramente dispepsia, gastritis, dolor abdominal y mareos	Otitis media aguda, sinusitis, bronquitos bacteriana, Infección de vías urinarias
Cefixima	Sobres de 100mg, suspensión de 100mg/5ml, Cápsulas de 200mg	8mg/kg/día en una sola dosis. VO	400mg/día	La diarrea y los cambios de consistencia de las heces son los más frecuentes (13.8 y 13.5%) respectivamente.	Infecciones de vías urinarias complicadas y no complicadas, infecciones de vías respiratorias bajas.
Cefpodoxima	Jarabe de 40mg/5ml. Comprimidos de 100mg	10mg/kg/día en una dosis	400mg/día	Cambio en la consistencia de las heces, náusea, vómito, dolor abdominal, exantema y astenia. De manera transitoria, neutropeenia, eosinofilia	Neumonía, bronquitis crónica, sinusitis.

8.- Cefalosporinas de cuarta generación					
Cefepime	Frasco ampula de 0.5 y 1gr	50mg/kg cada 12hrs IV o IM. En infecciones graves se puede usar hasta 150mg/kg/día cada 8hrs	2gr por dosis	Exantema en el 5% de los pacientes y con menor frecuencia aumento de transaminasas, plaquetas y eosinófilos.	Infecciones por microorganismos Gram positivos y Gram negativos. Infecciones por Pseudomonas aeruginosa. Bacterias Gram positivas como S. aureus, S. epidermidis, S. faecalis, S. pneumoniae. Bacterias Gram negativas.
Cefpiroma	Frasco ampula de 2gr	80-100mg/kg/día cada 12hrs	2gr por dosis	Similar al de otras cefalosporinas	
9.- Cefalosporinas de quinta generación					
Ceftobiprol	Aún no autorizada para su admon en niños	Adultos 500mg cada 8hrs IV		Gastrointestinales como náusea, alteraciones del gusto y vómito	Gran actividad contra S.aureus meticilino resistente y S.pneumoniae penicilino-resistente
10.- Inhibidores de betalactamasas					
Amoxicilina clavulanato	Suspensión de 200 y de 400mg de amoxicilina con 57.14 y 28.57mg /5ml de ácido clavulánico. Tabletas de 875mg de amoxicilina y 125 de ácido clavulánico. O tab de 500/125mg respectivamente.	Amoxicilina 40mg/kg/día cada 8-12hr VO Ácido clavulánico: 10mg/kg/día c8hr.	2gr/día	Diarrea, náusea, Vómito, prurito, eosinofilia transitoria, incremento de transaminasas	Procesos infecciosos causados por bacterias productoras de betalactamasas. Amigdalitis recurrente, sinusitis, otitis media, neumonía, infecciones de vía urinaria.

Ticarcilina-acido clavulánico	Frasco ampula 3gr de ticarcilina y 100mg de ácido clavulánico	Ácido clavulánico: 10mg/kg/día cada 8hrs. Ticarcilina: 200-300mg/kg/día cada 6hrs IV.	75mg/kg/cada 6hr	Rash cutáneo, prurito, urticaria, reacciones cutáneas. Han sido reportadas raramente reacciones bulosas, Steven-Johnson.	Infecciones causadas por especies productoras de betalactamasas: Klebsiellas, E.coli, y Pseudomonas aeruginosa.
Ampicilina con sulbactam	Suspensión de 125 y 250mg en base a ampicilina/5ml. Ampolletas de 250 y 500mg de sulbactam y 500-Igr de ampicilina	25-50/mg/día de sulbactam en dos dosis VO, IV, IM.	8gr/día	Dolor en sitio de inyección, diarrea, flebitis, náusea, prurito, eosinofilia transitoria, incremento de transaminasas	Otitis media aguda, epiglotitis, neumonía, sinusitis, celulitis, meningitis, osteomielitis, sepsis intrabdominal, proflaxis en cirugía ginecológica y abdominal.
Piperacilina tazobactam	Frasco ampula de 4gr de piperacilina y 500mg de tazobactam.	Mayores de 12 años: un frasco cada 6-8 horas. Menores de 50kg 80-100mg/kg cada 6hrs. IV	24gr/día de piperacilina.	Náusea, vómito, diarrea y exantema	Infecciones producidas por bacterias productoras de betalactamasas; Klebsiella sp, E.coli, Pseudomona aeruginosa.
II.- Carbacefems					
Loracarbef	Suspensión de 100 y 200mg/5ml. Cápsulas de 100mg	15-30mg/kg/día en dosis		Diarrea, cefalea, náuseas, dolor abdominal, vómito, exantema, somnolencia, hipersensibilidad, mareos, astenia	Otitis media aguda, sinusitis, bronquitis aguda infecciones agudas de piel y tejidos blandos, infecciones de vías urinarias

12.-Carbapenemicos					
Imipenem-cilastatina	Frasco ampula con 500mg de imipenem y 500mg de cilastatina.	50-100mg/kg/día IV	4gr/día	Flebitis, tromboflebitis, náusea, diarrea, fiebre, hipotensión, convulsiones, prurito urticaria, colitis hemorrágica, transaminasemia	Infecciones por microorganismos resistentes a antibióticos convencionales.
Meropenem	Frasco ampula de 500mg y 1gr	10-20mg/kg/dosis. En meningitis 40mg/kg/dosis c/8hrs IV	6gr por día	Dolor en sitio de aplicación, diarrea, erupción cutánea, flebitis	Infecciones por microorganismos resistentes a antibióticos convencionales.
Ertapenem	Frasco ampula de 1gr	13mg/kg/dosis cada 12 hrs IV o IM	1gr/día	Diarrea, flebitis cefalea, convulsiones	Infecciones abdominales y ginecológicas, sepsis, neumonías
Doripenem	Frasco ampula con 500mg	No se dispone aún de datos para edad pediátrica	1.5gr/día	Náusea, diarrea, prurito, micosis vulvar, exantema, cefalea y flebitis	Neumonía nosocomial, intrabdominales complicadas, infecciones de vías urinarias complicadas
13. Aminoglucósidos					
Amikacina	Ampula de 100 y 500mg	15-22mg/kg/dosis cada 24hrs IV o IM	2 gr cada 24 horas	Nefrotoxicidad y ototoxicidad, reacciones alérgicas, boqueo neuromuscular	Es útil en el tratamiento de infección graves sepsis, osteomielitis, artritis séptica, infecciones de vías respiratorias y urinarias

Gentamicina	Ámpula de 20 y 80mg/2ml. Crema 1mg/1ml. Solución oftálmica 3mg/1ml	5-7mg/kg/día cada 24hrs IV, IM, oftálmico, cutáneo.	300mg/día	Idem	Infecciones graves por microorganismos Gram negativos. Concomitante con un medicamento anti-seudomonas.
Netilmicina	Ámpula de 100mg/2ml	6.5-7.5mg/kg/día cada 24hrs IV o IM	300mg/día	Idem	Infecciones graves por microorganismos Gram negativos
Kanamicina	Frasco ámpula de 75mg, 500mg y un gramo	15-30mg/kg/día cada 24hrs	1gr/día	Idem	Se ha usado como medicamento de segunda elección en tuberculosis
14.- Cloranfenicol y tetraciclinas					
Cloranfenicol	Cápsulas de 250 y 500mg. Frasco ámpula de 1gr. Suspensión de 225mg/5ml	50-100mg/kg/día en tres a cuatro dosis. IV, VO	4-6gr/día	Depresión de médula ósea, anemia hemolítica, síndrome del niño gris, neuritis óptica, náusea vómito y diarrea.	Fiebre tifoidea infecciones por Gram negativos
Oxitetraciclina		25-50mg/kg/día en 4 dosis. VO	1-2hr/día	Síntomas gastrointestinales como náusea, dolor epigástrico, piro-sis, vómito, diarrea. Superinfecciones por Candida sp , teratogenicidad, trastornos hematológicos, trastornos vestibulares.	Infecciones por Rickettsias (fiebre de las montañas Rocosas, tifo endémico, fiebre Q)

Doxicilina	Cápsula de 100mg	Dosis inicial:4mg/kg/día y sostén de 2mg/kg/día cada 24hrs. VO	300mg/día	Idem	Infección por bruce- lisis, Vibrio cholerae. Infecciones por Chlamydia y Myco- plasma pneumoniae
Minociclina	Tabletas de 100y 50mg	Dosis inicial de 4mg/kg en dos dosis y sostén 2mg/kg/día en cada 12 horas. VO	200mg/día	Idem	Acné
15.- Glicinas					
Tigeciclina	Viales de 50mg/5ml	Adultos 100mg IV inicial posteriormente 50mg cada 12hrs. No se ha establecido la seguridad y eficacia en pacientes menores de 18 años de edad.		En niños existe riesgo de pigmentación de dientes y toxicidad ósea	Infecciones abdomi- nales complicadas, infecciones complica- das de la piel y gér- menes nosocomiales sensibles.
16.- Macrólidos					
Eritromicina	Suspensión de 125 y 250mg/5ml. Tabletas de 500mg. Cápsulas de 250mg	30-50mg/kg/día cada 6hrs	2gr/día	Síndrome colestático, síntomas gastroin- testinales, reacciones de hipersensibilidad, ototoxicidad, hipetro- fia del píloro cuando se administra a recién nacidos	Pacientes alérgicos a la penicilina, faringoamig- dalitis

Clarithromicina	Suspensión 250mg/5ml, tabletas de 250mg	7.5mg/kg/dosis cada 12hrs.	1gr/día	Síntomas gastrointestinales, (náusea, vómito, dispepsia, dolor abdominal, diarrea, urticaria, fiebre)	Infecciones por Mycoplasma, Ureaplasma, Chlamydia
Azitromicina	Suspensión 200mg/5ml, suspensión de liberación prolongada con 100mg/5ml. Tabletadas de 500mg	10mg/kg/día en una sola toma cada 24horas durante 3 días	2gr/día	Náusea moderada, diarrea, dolor abdominal vómito. Cefalea, agitación, nerviosismo, fotosensibilidad, elevación de enzimas hepáticas	Infecciones de vías respiratorias altas y bajas, infecciones por M. pneumoniae, Chlamydia, M. avium, H. pylori
Roxitromicina	Comprimidos de 100,150 y 300mg. Sobres en polvo de 50mg	5-10mg/kg/día cada 12hrs VO	300mg día	Náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal y dispepsia, cefalea y mareo	Infecciones de vías respiratorias altas y bajas, infecciones del aparato urogenital
17. Lincocinamidas					
Clindamicina	Ámpula de 300 y 600mg, cápsulas de 300mg, granulado de 75mg/5ml	20-40mg/kg/día cada IV; IM; VO 6-8hrs	4gr/día	Manifestaciones gastrointestinales, colitis pseudomembranosa, incremento de transaminasas, erupción cutánea, flebitis, neutropenia y trombocitopenia transitoria	Infecciones por microorganismos anaerobios (abscesos pulmonares, empiemas, neumonías, osteomielitis crónica) alternativa en infecciones por Staphylococcus

Lincomicina	Ámpula de 300 y 600mg	30mg/kg/día en 3-4 dosis, IV o IM	8gr	Síntomas gastrointestinales, colitis pseudomembranosa, incremento de TGO, ocasionalmente neutropenia	Infecciones por <i>Streptococcus</i> (osteomielitis, celulitis). Alternativa para pacientes que requieren eritromicina
18.- Glucopéptidos					
Vancomicina	Frasco ampula de 500mg y 1gr	40mg/kg/día en infecciones de SNC 60mg/kg/día	2-4gr/día	Síndrome del niño rojo, neutropenia y eosinofilia transitoria, ototoxicidad, flebitis, náusea, vómito	Infecciones graves causadas por <i>Staphylococcus</i> resistentes a meticilina, colitis pseudomembranosa, endocarditis
Teicoplanina	Frasco ampula de 200 y 400mg en 3.5ml	3 dosis de 10mg/kg cada 12hrs y de sostén 10mg/kg/día IM o IV	400mg cada 24hrs	Dolor en sitio de inyección reacciones localizadas en piel, broncoespasmo, reacción anafiláctica, ototoxicidad, neurotoxicidad	Infecciones de piel y tejidos blandos, infecciones de huesos y articulaciones, infecciones de vías respiratorias altas y bajas, sepsis, endocarditis
19.- Rifamicinas					
Rifampicina	Suspensión de 100mg/5ml, cápsulas de 300mg	15-20mg/kg/día en una, dos o tres dosis VO	600mg/día	Exantema, fiebre, náusea y vómito, síndrome cutáneo, hemólisis, trombocitopenia, nefritis, hepatitis, colitis pseudomembranosa	Tuberculosis pulmonar, otras formas de tuberculosis, infecciones causadas por <i>Mycobacterias</i> atípicas, infecciones por <i>Staphylococcus</i> , brucelosis

20.- Nitrofuranos				
Nitrofurantoina	Cápsula de 100mg	5-7mg/kg/día cada 6hrs VO	600mg/día	Anorexia, náusea, vómito, hipersensibilidad inmediata, polineuropatía
21.- Quinolonas				
Acido nalidixico	Suspensión de 250mg/5ml, tabletas de 500mg	55mg/kg/día VO cada 6hrs	4gr/día	Mareos, debilidad, jaquecas, vértigo, fotosensibilidad, deterioro visual, dolor abdominal, rash, angioedema, eosinofilia, artralgia
Ciprofloxacina	Cápsulas de 250 y 500mg, solución inyectable de 200mg/100ml	7.5-15mg/kg/dosis en dos tomas VO, IV	1.5gr/día	Síntomas gastrointestinales, reacciones dermatológicas, cefalea, vértigo, alteraciones del sueño, artropatía, hipertensión intracraneal
22.- Imidazoles				
Metronidazol	Suspensión de 125 y 250mg, tabletas de 250 y 500mg. Solución inyectable de 200 y 500mg	30mg/kg/día cada 8hrs VO	4gr/día	Sabor metálico, anorexia, náusea, vómito, saborrura, glositis, estomatitis, neutropenia reversible, orina color pardo oscuro, efecto antabus
				Infección de vías urinarias
				Infección de vías urinarias no complicadas
				Infecciones por Salmonella y Shigella, Legionella, Bartonella henselae, artritis séptica, neutropenia y fiebre, fibrosis quística
				Infecciones por anaerobios, trichomoniasis, amibiiasis gardiasis, absceso hepático ambiano

23.- Sulfonamidas					
Trimetroprim con sulfametoxazol	Suspensión oral 40mg de trimetroprim y 200mg de sulfametoxazol. Tabletas de 160 y 800mg de trimetroprim y sulfametoxazol respectivamente. Ampolleta de 160 y 800mg respectivamente.	Oral: 7-8mg/kg/día (en base a trimetroprim) 35-40mg/kg/día en base a sulfametoxazol) cada 12hrs. Intravenosa: en base a trimetroprim 15-20mg/kg/día cada 8hrs. Dosis para profilaxis: 150mg m2SC	320mg de trimetroprim y 1600mg de sulfametoxazol	Erupción cutánea, náusea, fotosensibilidad, leucopenia, trombocitopenia, anemia aplásica, hepatitis, cristaluria, hematuria	Infecciones causadas por bacterias Gram positivas y Gram negativas susceptibles, neumonía por <i>P. jirovecii</i>
24.- Fosfomicina	Suspensión 250mg/5ml, capsulas de 500mg	50mg/7kg/día VO	3gr/día	Hipersensibilidad cutánea, aumento de transaminasas, diarrea, flebitis, superinfección, hipernatremia	Osteomielitis, infecciones de SNC, neumonías artritis, sinusitis, celulitis

IM: Intramuscular*

IV: Intravenoso***

VO: Oral***

DOSIFICACION DE ANTIMICROBIANOS EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL

En el paciente con insuficiencia renal, debe realizarse ajuste en la dosificación de antimicrobianos por razones de toxicidad. Para ello existen dos formas, la primera es aumentando el intervalo entre las dosis habituales calculadas por peso (extensión de intervalo). Este intervalo incrementa tres veces la vida media conocida para cada antimicrobiano, o multiplicando el valor de la creatinina sérica por el intervalo de la administración habitual.

La segunda manera es con reducción de dosis donde la primera se administra de acuerdo al cálculo ponderal y las siguientes a intervalos regulares para cada antimicrobiano, (reducción de dosis). La forma más aceptada es determinar estos ajustes en base a la depuración de creatinina sérica.

Existe otro grupo de antimicrobianos que por sus características farmacológicas no requieren de ajuste en su administración, tales como

- Azitromicina
- Ceftriaxona
- Cloranfenicol
- Ciprofloxacina
- Clindamicina
- Doxicilina
- Pirimetamida
- Rifabutina
- Linezolid
- Metronidazol
- Minocilina
- Tigecilina

DOSIFICACION DE ANTIMICROBIANOS EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL

Intervalo entre las dosis ajustado en base a la depuración de creatinina (ml/min)

Antimicrobiano	Dosis	Mayor de 80* (h)	50-80* (h)	10-50* (h)	< 10* (h)
Amikacina	7.5mg/kg/dosis	8-12hr	70-90%	30-70%	20-30%
Amoxicilina	40mg/kg/dosis	8hr	8hr	8-12 hr	24 hr
Amoxicilina con ácido clavulánico	40mg/kg/dosis	8hr	8hr	8-12 hr	24 hr
Ampicilina	50-100mg/kg/dosis	4-6 hr	6 hr	6-12 hr	12-24 hr
Ampicilina con sulbactam	50-100mg/kg/dosis	4-6 hr	6 hr	6-12 hr	12-24 hr
Cefaclor	10-15mg/kg/dosis	8hr	8hr	8hr	8hr
Cefalexina	25mg/kg/dosis	6-8 hr	6hr	6-8hr	9-12 hr
Cefalotina	25mg/kg/dosis	4-6hr	6hr	6-8hr	8-12hr
Cefepima	50mg/kg/dosis	8 hr	12 hr	16-24 hr	24-48 hr
Cefotaxima	50mg/kg/dosis	6-8 hr	6-8hr	8-12 hr	12-24hr
Ceftazidima	50mg/kg/dosis	8-12 hr	8-12 hr	48 hr	48 hr
Ceftriaxona	50mg/kg/dosis	12-24 hr	12-24 hr	12-24 hr	12-24 hr
Cefuroxima	50mg/kg/dosis	8 hr	8 hr	8-12 hr	24 hr
Ciprofloxacina	15mg/kg/dosis	12 hr	12 hr o 100%	12-18 hr o 50 a 75%	24hr o 50%

Clarithromicina	7.5mg/kg/dosis	12hrs	100%	75%	50-75%
Clindamicina	10mg/kg/dosis	6-8 hr	6-8 hr	6-8 hr	6-8 hr
Cloranfenicol	25mg/kg/dosis	6hr	6hr	6hr	6hr
Dicloxacilina	25mg/kg/dosis	6hr	6hr	6hr	6hr
Doxicilina	2mg/kg/día	12-24 hr	12-24 hr	12-24 hr	12-24 hr
Eritromicina	10mg/kg/dosis	6hr	6hr	6hr	50-75%
Gentamicina	5mg/kg/día	8 hr	8-12 hr	12-24hr	24-48hr
Imipenem	25mg/kg/dosis	6hr	6hr	12hr	24hr
Meropenem	20mg/kg/dosis	8hr	8hr	12hr	½ dosis en 24hr
Metronidazol	10mg/kg/dosis	6hr	6hr	6hr	50%
Penicilina G sódica	25,000 U/kg/dosis	12hr	100%	75%	20-50%
Teicoplanina	6mg/kg/dosis	12hr	24hr	48hr	72hr
Tetraciclina	10mg/kg/dosis	6hr	8-12hr	12-24 hr	24hr
Trimetoprim con sulfametoxazol	5mg/kg/dosis	6-12 hr	12 hr	18 hr	24 hr
Vancomicina	10mg/kg/dosis	6hr	24-72 hr	72-240hr	240hr

DILUCION DE ANTIMICROBIANOS Y SU TIEMPO DE ADMINISTRACION

Antibiotico	Dilución	Tiempo de Administración
Ampicilina	25mg/dl	30 min
Amikacina	5mg/ml	30 min
Anfotericina B	0.1mg/ml	4hr
Cefotaxima	50mg/ml	10 min
Cefepime	50mg/ml	10 min
Ceftazidima	50mg/ml	10 min
Dicloxacilina	25mg/ml	10 min
Imipenem	10mg/ml	10 min
Metronidazol	7.5mg/ml	20 min
Vancomicina	5mg/ml	60 min

DOSIS DE ANITMICROBIANOS FRECUENTEMENTE UTILIZADOS DURANTE LA DIÁLISIS PERITONEAL

Antimicrobiano	Dosis inicial en la bolsa de 2 litros	Mantenimiento mg/ bolsa de 2 litros
Vancomicina	1000	30-50
Amikacina	500	15-25
Cefotaxima	2000	500
Ceftazidima	1000	250
Gentamicina	70-140	10-15
Dicloxacilina	500	250

Al establecer la dosis de medicamentos hay que considerar que estén calculadas para bolsa de diálisis de 2 litros. Aún cundo al paciente se le administren solo 100ml la dosis calculada por bolsa ya sea que se use la de uno o dos litros de solución dializante.

ANTIVIRALES

Dra. Mónica Reyes Berlanga

PRIMERA GENERACION

Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
AMANTADINA	<p>Tratamiento Influenza 100 mg c/12 hrs VO X 5 d. Profilaxis Influenza 100 mg c/12 hrs VO mínimo 10 d después de exposición o 2-4 sem pos vacunación.</p>	<p>Profilaxis y Tx de Influenza A; Parkinsonismo.</p>	<p>Insomnio, letargo, mareo, incapacidad para concentrarse, intolerancia GI, rash, depresión, livedo reticularis.</p>	<p>Agentes anti-colinérgicos, Probenecid, Triamterene, TMP.</p>	<p>Virus Influenza A1 y A2.</p>	<p>Interfiere en la penetración viral y pérdida de su cubierta, inhibe síntesis de ARN por la transcripción viral.</p>	<p>Bien absorbida en TD, excreción renal, 60-67% se une a proteínas, vida media en plasma 7-18 hrs, 60% se encuentra en LCR, se concentra en pulmón y cerebro.</p>
IDOXURIDINA	<p>1 gota c/hrs. durante el día y c/2 hrs durante la noche vía oftálmica hasta mejoría,</p>	<p>Queratitis herpética; Queratoconjuntivitis por VHS; Condiloma acuminado.</p>	<p>Irritación local, dermatitis por contacto, blefaritis, alergia, queratopatía punteada, no se recomienda durante el embarazo.</p>	<p>Acido bórico.</p>	<p>VHS1 y 2, VZ, CMV, Vaccinia, Papiomavirus.</p>	<p>Inhibe las enzimas implicadas en la síntesis de ADN y compete con la timidina por la incorporación al ADN viral y celular.</p>	<p>Después de su aplicación los valores terapéuticos en córnea se alcanzan a los 30 min y persisten 4 hrs.</p>

	<p>se continua c/2 hrs durante el día y c/4 hrs durante la noche, hasta 3-5 d después de la curación.</p>	<p>Herpes simple labial, Herpes genital, Herpes Zoster, Virosis eruptivas de la infancia.</p>	<p>Nauseas, incremento de concentraciones de ácido úrico plasmático y urinario.</p>			
<p>INOSINA -PRANOBEX</p>	<p>Inicial.- 100 mg/kg/d dividida en 6 dosis VO; De mantenimiento.- 50 mg/kg/d VO</p>	<p>Herpes simple labial, Herpes genital, Herpes Zoster, Virosis eruptivas de la infancia.</p>	<p>Nauseas, incremento de concentraciones de ácido úrico plasmático y urinario.</p>	<p>Virus del Sarampión y Rubéola, Retrovirus tipo III, débil contra Herpes Zoster.</p>	<p>Bloquea a la síntesis de la transcriptasa del virus, es inmunopotenciador.</p>	<p>Absorción en TD, excreción renal.</p>
<p>RIBAVIRINA</p>	<p>ADULTOS Herpes Zoster, Varicela, Herpes genital agudo 400 mg c/8 hrs VO X 6 d. Hepatitis B o C crónica 400 mg c/8 hrs VO X 6-12 m + IFN α-2b. Profilaxis</p>	<p>Infecciones por VHS1 y 2, Varicela, Herpes Zoster, Hepatitis crónica B o C,</p>	<p>Anemia hemolítica, hiperbilirrubinemia, incremento transitorio de transaminasas,</p>	<p>Abacavir, Didanosina, Zidovudina, Dapsona, Anfo B.</p>	<p>Interfiere con la síntesis de guanosina trifosfato inhibiendo la síntesis de ácido nucleico.</p>	<p>Absorción 64% VO, poca unión a proteínas, vida media en plasma de 9 hrs, eliminada por orina y heces, s</p>

	Herpes genital recurrente 400 mg c/24 hrs VO X tiempo indefinido. NIÑOS Varicela, Infecciones herpéticas 12 ml IV o IM divididos en 2-3 aplicaciones o 15-20 mg/kg/d VO divididos en 3 tomas.	Influenza A y B en las primeras 24 hrs, Bronquiolitis, Fiebre de Lassa.	tos, disnea, broncoespasmo, fatiga, cefalea, insomnio.		Virus de la encefalitis de San Luis; Arenavirus; Bunyavirus; Dengue 1-4.		e concentra en músculo esquelético, células sanguíneas.
SEGUNDA GENERACION							
Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
ACICLOVIR	Herpes labial, genital o perirectal 400 mg 3 veces/d VO X 7 d. Encefalitis por VHS o VZV 10 mg/kg c/8 hrs IV X 3 sem.	Tx de Herpes genital, Encefalitis por VHS	Generalmente bien tolerado, irritación y flebitis en sitio de aplicación,	Teofilina, Meperidina, Probenecid.	VHS 1 y 2, VEB, VZV	Activado por la timidincinasa de las células infectadas	10-30% de biodisponibilidad, 45-79% excretado por orina, 9-33 % se une a proteínas,

Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
GANCICLOVIR	Retinitis por CMV De inducción 5 mg/kg c/12 hrs IV X 2 sem; De mantenimiento 5 mg/kg dosis única hasta reconstrucción inmune.	Tx de retinitis por CMV en inmunocomprometidos, Profilaxis y prevención de infección recurrente	Neutropenia, trombocitopenia, anemia, fiebre, rash, intolerancia GI, rara vez hepatotoxicidad y atrofia testicular.	Zidovudina, Didanosina, Imipenem, Pirimetamina.	CMV, VHSI y 2, VEB, VZ, VHH-6, VHH-8.	Inhibe la ADN polimerasa de manera selectiva.	Se absorbe el 5%, 90-99% excretado en orina, 1-2% se une a proteínas, vida media 2.5-4 hrs,
	Varicela leve 800 mg 5 veces/d VO X 5d; severa 10 mg/kg c/8hrs IV X 7-10d. Zoster severo 10 mg/kg c/8 hrs IV hasta resolver lesiones. Retinitis por VZV 10 mg/kg c/8 hrs IV + Foscarnet 90mg/kg IV 12 hrs.	y Varicela en inmunocomprometidos, Tx de Herpes Zoster.	nausea, vómito, rash, toxicidad renal.			se transforma en inhibidor de la ADN polimerasa viral.	vida media 2.5 hrs, altas concentraciones en riñón, hígado e intestino, el 50% penetra a SNC.

<p>Encefalitis y poliradiculitis por CMV 5 mg/kg c/12 hrs IV, después 5 mg/kg c/24 hrs. CMV GI 5 mg/kg c/12 hrs X 3-6 sem. En infección congénita 6 mg/kg c/12 hrs IV X 6 sem.</p>	<p>por CMV en pacientes con SIDA y trasplantados, Infección congénita.</p>	<p>No dar durante el embarazo.</p>	<p>Influenza A y B, Gripe aviar H5N1</p>	<p>Virus Influenza A/H1N1 identificados en EUA son resistentes a Oseltamivir</p>	<p>Inhíbe la neuraminidasa del virus de la Influenza, con la posible alteración</p>	<p>75% de biodisponibilidad, metabolismo hepático, eliminación renal y por heces, 42% se une a proteínas,</p>
<p>OSELTAMIVIR</p>	<p>Tratamiento Influenza (adultos) 75 mg c/12 hrs VO X 5 d; (niños > 12 a) 2mg/kg hasta 75 mg c/12 hrs VO. Profilaxis Influenza (adultos) 75 mg 1 vez/d VO mínimo 7d siguientes</p>	<p>Nausea, vómito, reacciones alérgicas, insomnio.</p>	<p>Probenecid.</p>			

<p>ZANAMIVIR</p>	<p>Tratamiento 2 inhalaciones de 5 mg 2 veces/d X 5d;</p>	<p>Tx de enfermedad aguda no complicada debida a infección por virus de la Influenza A y B</p>	<p>Broncoespasmo en EPOC, tos, cefalea, reacciones alérgicas,</p>	<p>Influenza A y B, Gripe aviar H5N1, Virus Influenza AHINI</p>	<p>Inhibe la neuraminidasa del virus de la Influenza, con la posible alteración</p>	<p>4-17% de absorción sistémica, eliminación renal, menos del 10%</p>	<p>de la agregación y liberación de la partícula viral.</p>	<p>y sensibles a Zanamivir.</p>	<p>vida media 6-10 hrs, volumen de distribución 23-26 L.</p>
------------------	---	--	---	---	---	---	---	---------------------------------	--

	Proflaxis I inhalación de 5 mg c/24 hrs.	(pacientes >7 a de edad con <48 hrs de sintomatología), Proflaxis para Influenza en > 5a de edad)	delirio, náuseas, vómito.	identificados en EUA resistentes a Oseltamivir.	de la agre- gación y liberación de la partícula viral.	se une a proteínas, vida media 2.5-5.1 hrs, distribución pulmonar.	
Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
PENCICLOVIR	Aplicar en área afectada c/2 hrs mien- tras esta despierto X 4 d.	Tx de herpes labial.	Generalmente bien tolerado, ocasionalmente cefalea, hiposte- sia, rash.	VHSI y 2, WZ, VEB.	Inhibe la sín- tesis de ADN polimerasa.	20% se une a proteínas, vida media 2-3 hrs.	
VALACICLOVIR	Herpes Zoster I g/8 hrs VO X 7-10 d. 1° episodio H. genital I g. 2 veces/d VO X 7-10 d. H. genital recurrente 500 mg. 2 v/d VO. Herpes labial 2g/12 hrs VO X 1d.	Tx del primer episodio de herpes genital, Supresión de episodios recurrentes de herpes genital,	Generalmente bien tolera- do, náuseas, vómito, rash, hipotensión.	Probenecid.	VHSI y 2, WZ, VEB.	Bloquea la replicación viral haciendo el papel de un sustrato competitivo por el sitio activo de la ADN polime- rasa viral	54% de absor- ción, metabolismo intestinal y hepático, excreción urinaria, 14-18% se une a proteínas, vida me- dia 2.5-3.3 hrs, alta- mente concentrado en riñón, hígado e intestinal,

	<p>Varicela del adulto 1 g, 2 veces/d VO en las primeras 24 hrs de aparición del rash.</p>	<p>Tx de herpes zoster y herpes labial, en adultos inmunocomprometidos.</p>				<p>y previene la elongación adicional del ADN viral.</p>	<p>50% penetra a SNC, distribuido en pulmón, músculo, líquidos corporales.</p>
<p>VALGANCICLOVIR</p>	<p>Retinitis CMV (inducción) 900 mg/12 hrs VO c/comida X 3 sem. Retinitis CMV (mantenimiento) 900 mg/d VO c/comida hasta reconstitución inmune. Enfermedad GI CMV 900 mg/12 hrs VO c/comida X 3-6 sem</p>	<p>Tx de retinitis por CMV en pacientes con SIDA, prevención de enfermedades por CMV en riñón, corazón y trasplante renal o pancreático en pacientes con alto riesgo.</p>	<p>Neutropenia, trombocitopenia, diarrea, náuseas, fiebre, hepatotoxicidad, no dar durante el embarazo.</p>	<p>Drogas mielo supresoras, Didanosina, Probenecid, TMP.</p>	<p>CMV, VHS1 y 2, WZ, VEB, VHH-6, VHH-8.</p>	<p>Inhibe la ADN polimerasa viral de manera selectiva.</p>	<p>60% de absorción, excreción urinaria. 1-2% se une a proteínas, vida media 2-4 hrs.</p>

ANTIRRETROVIRALES
INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA ANALOGOS NUCLEOSIDOS

Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
ZIDOVUDINA (AZT)	300 mg VO 2 veces/d o 200 mg 3 veces/d, c/s alimento. Transmisión perinatal 300 mg VO 2 veces/d a partir de la semana 14. Intraparto AZT 2 mg/ kg IV la primera hora, después 1 mg/kg/hrs. hasta el par- to. Postparto 2 mg/kg c/6 hrs VO o 1.5 mg/kg c/6 hrs IV X 6 sem al bebé.	Tx de infección por VIH en combinación con otros anti- retrovirales.	Intolerancia GI, cefalea, insom- nio, malestar general, supre- sión de MO, cambios de coloración en uñas y dedos.	Stavudina, Adriamicina, Tripanavir, Anfotericina B, Probenecid, Cimetidina, Cloranfenicol, Aciclovir, Didanosina, Aspirina, Ganciclovir, Interferón, TMP/SMX.	Disminuye la actividad de la transcrip- tasa inversa retroviral, actúa como terminador de la síntesis de la cadena de ADN.	Absorción del 60%, metabo- lismo hepático, excreción renal, 34-38% se une a proteínas, vida media en plasma 1.1 hrs e intrace- lular 3 hrs.	

<p>LAMIVUDINA (3TC)</p>	<p>300 mg/d VO o 150 mg 2 veces/d VO.</p>	<p>Tx de infección por VIH en combinación con otros an- tirretrovirales; Tx de hepatitis en pacientes coninfectados con VIH-VHB</p>	<p>Cefalea, náuseas, dolor abdominal, diarrea, insom- nio, hepatitis fulminante.</p>	<p>Cotrimoxazol.</p>	<p>VIH, VHB</p>	<p>Inhibe por com- petición la ADN polimerasa del VIH.</p>	<p>Absorción del 86%, 71% excre- ción renal, 36% se une a proteínas, vida media en plasma 5-7 hrs e intracelular 12 hrs.</p>
<p>DIDANOSINA (ddl)</p>	<p>> 60 kg: 400 mg/d VO (> 1 hrs. an- tes o > 2 hrs después de alimentos). < 60 kg: 250 mg/d VO (> 1 hrs. an- tes o > 2 hrs después de alimentos).</p>	<p>Tx de infección por VIH en combinación con otros anti- retrovirales.</p>	<p>Generalmente bien tolerado, en niños puede presentarse neuropatía periférica, pancreatitis, alteraciones de la retina y NO, crisis convulsivas, náusea, vomi- to, diarrea.</p>	<p>Ribavirina, d4T, Alopu- rinol, Cipro- floxacin, Ganciclovir, Hidralazina, Metronidazol.</p>	<p>VIH.</p>	<p>Inhibe por competición la ADN polimerasa del VIH.</p>	<p>Absorción del 30%, 50% excre- ción renal, <5% se une a proteínas, vida media en plasma 1.6 hrs e intracelular 25-40 hrs.</p>
<p>AVACAVIR (ABC)</p>	<p>300 mg 2 veces/d VO; c/s alimento. 600 mg/d VO; c/s alimento.</p>	<p>Tx de infección por VIH en combinación con otros anti- retrovirales.</p>	<p>Náusea, dolor abdominal, cefalea, hiper- sensibilidad.</p>	<p>Tripanavir, 3TC, TDF.</p>	<p>VIH-1.</p>	<p>Inhibe por competición la ADN polimerasa del VIH.</p>	<p>Biodisponibilidad del 83%, 81% excreción renal, 50% se une a pro- teínas, vida media en plasma 1.5 hrs e intracelular 12- 20 hrs.</p>

INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA NO NUCLEOSIDOS							
Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
DELAVIRDINA	400 mg VO c/8 hrs.	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales.	Generalmente bien tolerado, erupción cutánea, cefalea.	Antiácidos, Didanosina.	VIH-I.	Inhibe en forma selectiva la transcriptasa reversa del VIH.	Absorción rápida después de administración oral, 98% se une a proteínas, metabolismo hepático, 44% excreción por heces y orina, vida media 2-11 hrs.
EFAVIRENZ	600 mg VO 1 vez/d con estómago vacío.	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales.	Generalmente bien tolerado, erupción cutánea, náusea, diarrea, cefalea, insomnio, fatiga, pesadillas, despersonalización, elevación de Triglicéridos, Colesterol y transaminasas.	IDP, Astemizol, Carbamacepina, Cisaprida, Ergotamina, Terfenadina, Triazolam.	VIH-I.	Inhibe no competitivamente la ADN polimerasa del VIH resultando en disrupción del sitio catalítico de la enzima.	Absorción del 40-45% disminuye con alimentos, 99% se une a proteínas, metabolismo hepático, excreción por heces, vida media 36-100 hrs.

NEVIRAPINA	200 mg VO 1 vez/d X 14d después 200 mg 2 veces/d o 400 mg 1 vez/d.	Tx de infección por VIH en combinación con otros anti- retrovirales.	Generalmente bien tolerado, exantema cutá- neo, hepatitis, hipersensibili- dad, rabdomio- lisis.	Efavirenz, Atazanavir, Rifampicina.	VIH-1, es 8000 veces más selectiva para células infectadas que no infectadas.	Inhibe no com- petitivamente la ADN polimerasa del VIH resultan- do en disrupción del sitio catalítico de la enzima.	Absorción del 93%, 50-60% se une a proteínas, metabolismo hepático, excreción por heces, vida media 25-30 hrs, buena penetración a SNC.
INHIBIDORES DE LA PROTEASA							
Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
INDINAVIR	800 mg c/8 hrs. VO (1 hrs. antes o 2 hrs después de alimentos o con alimen- tos ligeros).	Tx de infección por VIH en combinación con otros anti- retrovirales.	Intolerancia GI, alopecia; boca, ojos y piel seca; nefrolitiasis, hiperbilirubi- nemia indirecta, hiperglucemia, hiperlipidemia, nefropatía, prurito, rash.	Anidaron, Astemizol, Cisaprida, Lovastatina, Propafenona, Rifampicina.	VIH-1.	Inhibe protea- sa del VIH, lo que da como resultado viriones inmaduros, no funcionales y no infecciosos.	65% de absorción en ayuno, 60% se une a proteínas, metabolismo hepá- tico, excreción por heces, vida media 1.5-2 hrs.
NELFINAVIR	1250 mg 2 veces/d VO (con alimen- tos grasos).	Tx de infección por VIH en combinación con otros anti- retrovirales.	Diarrea secretora, hiperlipidemia, resistencia a la insulina.	Astemizol, Cisaprida, Atorvastatina, Pimozide, Inhibidores	VIH-1 y 2.	Inhibe proteasa del VIH, lo que da como resultado viriones inma- duros,	20-80% de absor- ción y aumenta con alimentos grasos, 99% se une a proteínas,

			de la bomba de protones, Rifampicina, Terfenadina, Triazolam .				no funcionales y no infecciosos.	metabolismo hepático, excreción por heces, vida media 3-5 hrs.
RITONAVIR	600 mg 2 veces/d VO.	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales como nucleótidos análogos.	Intolerancia GI, dolor abdominal, alteración del gusto, astenia parastesia periféricas, lipodistrofia, resistencia a la insulina, DM, hiperlipidemia.	Amiodarona, Astemizol, Bepridilo, Cisaprida, Lovastatina, Propafenona, Quinidina, Simvastatina, Terfenadina.	VIH.		Inhibe proteasa del VIH, lo que da como resultado viriones inmaduros, no funcionales y no infecciosos.	60-80% de absorción, 98-99% se une a proteínas, metabolismo hepático, excreción por heces, vida media 3-5 hrs.
SAQUINAVIR	1200 mg/8 hrs VO. Combinado con Ritonavir 400 mg/12 hrs VO.	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales.	Intolerancia GI, hiperglucemia, hiperlipidemia, elevación de transaminasas.	Astemizol, Cisaprida, Lovastatina, Simvastatina, Terfenadina, Triazolam.	VIH 1 y 2.		Inhibe proteasa del VIH, lo que da como resultado viriones inmaduros, no funcionales y no infecciosos.	4% de absorción con comida, 98% se une a proteínas, metabolismo hepático e intestinal, vida media 1-2 hrs.
INHIBIDORES DE FUSION O DE ENTRADA								
ENFUVIRTIDE (T-20)	Primer inhibidor de la fusión aprobado por la FDA en marzo del 2003.	90 mg/12 hrs en inyección subcutánea en abdomen, brazos o piernas.	Para uso en combinación con otros antirretrovirales para el Tratamiento	Dolor, eritema, prurito, induración en el sitio de la inyección,	VIH-I		Se une a la región de la gp41 en la envoltura del VIH previniendo la fusión viral	Biodisponibilidad de 84%, bien absorbida subcutánea, 92% se une a proteínas,

				de infección por VIH-1 en pacientes con replicación del VIH a pesar del Tx antirretrovirales.	eosinofilia, neumonía bacteriana.			con la membrana de la célula blanco.	vida media de 3.8 hrs, penetración limitada a SNC.
MARAVIROC	300 mg/12 hrs VO c/s alimento.	Usado en combinación con otros antirretrovirales en pacientes adultos infectados con VIH-1 CCR5 (R5) trofico.	Generalmente bien tolerado, diarrea, náusea, cefalea, fatiga, tos, fiebre, neumonía, hipertensión ortostática, hepatotoxicidad, eventos cardíacos por enfermedad coronaria.	Ketoconazol, Fenobarbital.		VIH-1 CCR5-trofico.	Inhibe los receptores CCR5 en la membrana celular evitando la interacción de la gp120 y CCR5 necesarias para que VIH-1 CCR5-trofico entre a las células.	Rápida absorción, biodisponibilidad de 33%, excreción por heces, 76% se une a proteínas, vida media de 14-18 hrs.	Su absorción no tiene relación con alimentos, la vida media de 200 mg/12 hrs es de 5.5 hrs, no es mutagénico in vitro,
AMD-070	También conocido como AMD11070, esta en fase de investigación clínica,	Se ha estudiado en dosis de 50, 100, 200 y 400 mg VO. La dosis de 100 y 200 mg/12 hrs has sido estudiados d	Diarrea, cefalea, náuseas, dolor y distensión abdominal, taquicardia, mareos, parestesias.	Midazolam, Dextrometorfano.		Agente de investigación con actividad in vitro contra VIH-1	Es un inhibidor reversible del correceptor CXCR4		

	aun no es autorizado por la FDA	durante un máximo de 10 días en ensayos de fase II.					84-97% se une a proteínas.	
INHIBIDORES DE INTEGRASA								
RALTEGRAVIR		400 mg/12 hrs VO c/s comida.	Tratamiento de la infección por VIH-1 en combinación con otros antirretrovirales en pacientes con evidencia de replicación del VIH a pesar de los continuos antirretrovirales.	Generalmente bien tolerado, náusea, diarrea, flatulencia, cefalea, fiebre, prurito, miopatía, rabdomiolisis.	Fenobarbital, fenitoína,	VIH-1	Inhibe la integrasa, enzima responsable de catalizar la inserción del ADN del VIH en el genoma del huésped.	Biodisponibilidad no establecida, 83% se une a proteínas, excreción por heces y orina, vida media de 9 hrs, penetración limitada a SNC.

NUEVOS ANTIVIRALES

Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
BOCEPREVIR	800 mg/8 hrs. VO c/ comida	Tratamiento de Virus de Hepatitis C en combinación	Mayor anemia, fatiga, náusea, cefalea.	Puede incrementar las concentraciones séricas	Virus de Hepatitis C, genotipo 1		

Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
PERAMIVIR	600 mg IV c. 24 hrs. Por 5 a 10 días: Dosis pediátrica: RN 6 mg/kg, del mes a los tres meses 8 mg/kg, 3-6 meses 10 mg/kg, de 6 meses a 5 años 12 mg/kg, mayores de 6 años y hasta los 17 años 10 mg/kg.	Estuvo autorizado para H1N1 durante 2009.	Es generalmente bien tolerado, reacciones comunes; náusea, vómito y diarrea (13% vs 2% oseltamivir), neutropenia, depresión, confusión, insomnio, delirio, ansiedad.	No se conocen	Virus de Influenza H1N1	Inhibidor de Neuroaminidasa.	
TELAPREVIR	750 mg VO c. 8 hrs.	Tratamiento de Virus de Hepatitis C en combinación con Interferón pegilado + Ribavirina	Mayor anemia, fatiga, náusea, vómito, cefalea. Ocasional: boca seca, mareo, disminución del apetito, disnea.	Están contraindicadas co-administradas con ergotaminas, cisaprida, Atorvastatina, lovastatina, simvastatina.	Virus de Hepatitis C genotipo I	Inhibidor de proteasas (VHC NS3/4A)	Se une a proteínas del 59-76%, vida media 9 a 11 hrs., se distribuye ampliamente. Se excreta en leche materna. NO HAY EXPERIENCIA EN NIÑOS

			altas dosis de sildenafil y tadalafil, Midazolam y triazolam					
TRIFLURIDINE	Aplicar en la córnea cada 2 hrs. en el día. 9 gotas en total	Queratitis por herpes simple	Ardor y Comezón	Ninguna	Herpes simple 1,2, CMV	Inhibe DNA polimerasa	Penetración corneal, vida media de 12 18 minutos.	
DOCASANOL	Aplicación tópica 5 veces al día, la misma para > de 12 años.	Herpes labial	Prurito y Rash	Ninguna	Herpes Simple	Inhibidor de la fusión	Sin absorción sistémica	

ANTIMICÓTICOS

Dra. Ileri García Juárez

Un antifúngico o antimicótico es toda sustancia con la capacidad de evitar el crecimiento de algunos tipos de hongos o incluso de provocar su muerte. Son numerosos las nuevas sustancias que tienen esta capacidad. En los primeros años del siglo XXI han aparecido o se encuentran en avanzado estudio al menos ocho fármacos nuevos y se están investigando nuevos grupos que pueden traer consigo la síntesis de mejores medicamentos.

El principal problema, al igual que del resto de los antibióticos, es la posibilidad de aparición de resistencias. Así, el uso de productos inadecuados, a la dosis inadecuada, o durante un período de tiempo demasiado corto, puede facilitar el cambio en las características del hongo y pasar de ser sensible a resistente al mismo.

ANTIMICOTICO	PRESENTACION	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN	INDICACIONES	TOXICIDAD
ANFOTERICINA B	Frasco ampula de 50ml	Primer dosis 0.25mg/kg. Segunda dosis:0.5mg/kg. Tercera dosis 0.75mg/kg y Cuarta dosis de 1g/kg. Para impregnación rápida esta puede realizarse en 24 horas con administración de cada dosis cada cuatro horas.	Histoplasma capsulatum, Candida albicans y no albicans, Coccidioides immitis, Cryptococcus neoformans, Blastomices dermatitidis, Aspergillus, Coccidioides immitis, Fusarium sp.	Cefalea, vómito, náusea, fiebre, dolor muscular y óseo neurotoxicidad, hipokalemia, acidosis tubular renal, anemia, tromboflebitis
ANFOTERICINA B DISPERSION COLOIDAL	Frasco ampula de 50 y 100mg liofilizado para reconstituir.	Dosis diarias de 1.0mg/kg aumentando la dosis recomendada de 3.0 a 4.0mg/kg. Se ha utilizado hasta 6mg/kg	Tratamiento de micosis sistémicas graves o profundas. En pacientes en quienes la toxicidad o la insuficiencia renal contraindica el uso de antimicóticos sistémicos a dosis eficaces, pacientes neutropénicos, falla a tratamientos previos con antimicóticos sistémicos.	Fiebre, calosfríos, hipotensión, náusea, hipertensión, trombocitopenia
ANIDALAFUNGINA	Frasco ampula de 50mg de liofilizado para reconstituir	0.75 a 1.5 g/kg/día	Tratamiento de candidemia y candidiasis esofágica en pacientes inmunodeprimidos,	No se ha determinado la inocuidad y la eficacia en población pediátrica
CASPOFUNGINA	Frascos de 50 y 70mg de solución inyectable	Una sola dosis de carga de 70 mg/m ² (sin exceder la dosis de 70 mg) debe administrarse en el día 1, enseguida por 50 mg/m ² al día en adelante (sin exceder la dosis de 70 mg al día).	Candidiasis, Aspergilosis invasora.	Hepatotoxicidad, alteraciones hematológicas, alteración del estado general, flebitis, trastornos digestivos, cefalea, temblor

<p>CLOTRIMAZOL</p>	<p>Cada 100 g de CRE- MA contienen: Clotrimazol 1.0 g</p>	<p>Crema sobre la piel 2 ó 3 veces al día</p>	<p>Antimicótico de amplio espectro con acción fungicida de aplica- ción cutánea en el tratamiento del pie de atleta (tinea pedis), tiña inguinal (tinea cruris) y tiña corporal, localizada en axilas, tórax, manos y cara (tinea corporis)</p>	<p>Posible hipersensibilidad al clotrimazol</p>
<p>FLUCONAZOL</p>	<p>Capsulas de 50, 100, 150mg. Frasco ampula de 50ml con 2mg/1ml</p>	<p>6-12mg/kg/día se puede dar VO o IV</p>	<p>Candidiasis localizadas o sistémicas, candidiasis oral resistente a tratamiento tópico, criptococo- sis, onicomycosis, esofagitis por candida, bolas fúngicas renales, candidiasis cutánea, candidiasis aguda, candidiasis ungueal</p>	<p>Náusea, vómito, incremento de transaminasas, exantema.</p>
<p>ITRACONAZOL</p>	<p>Cápsulas de 100mg</p>	<p>3-5mg/kg/día vía oral cada 24 horas</p>	<p>Similares a las de fluconazol, excepto que no es útil en infecciones de Sistema Nervioso Central</p>	<p>Náusea, vómito, diarrea, in- crementa transaminasas 3%</p>
<p>KETOCONAZOL</p>	<p>Tabletas de 200mg, suspensión de 100mg/5ml, crema vaginal 2%, champú al 2%</p>	<p>5- 10mg/kg/día cada 12hrs</p>	<p>Candiduria, candidiasis oral, can- didiasis mucocutánea crónica, coccidioidomycosis pulmonar, histoplasmosis, paracoccidioi- domycosis</p>	<p>Náusea, vómito e hiporexia, exantema, trastornos endo- crinos, trastornos gastroin- testinales</p>

ANTIMICOTICO	PRESENTACION	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN	INDICACIONES	TOXICIDAD
MICONAZOL	Cada 100 g de CREMA contienen: Nitrate de miconazol 2 g	Apíquese en las lesiones dos veces al día. Durante 10 días con el fin de prevenir la recaída.	Infecciones causadas por hongos, los pies y en la piel. Efectivo para el tratamiento del pie de atleta (Tinea pedis), otras infecciones de la piel y de las uñas debidas a los dermatofitos, levaduras y otros hongos, como: Tinea capitis, corporis, mannum, barbae, cruris, Tinea unguium, Pitiriasis versicolor, Candidiasis de la piel y uñas	Usualmente es bien tolerado. Se han reportado casos aislados de irritación o sensación de ardor y prurito
MICALFUNGINA	Liofilizado de 50mg para reconstituirse en 5ml de cloruro de sodio	50-100mg/día. Aún no se define dosis ponderal	Candidiasis esofágica, infecciones por Candida.	Cefalea, mareo náuseas, erupción cutánea prurito, dolor abdominal, flebitis, inflamación del sitio de administración, fiebre, alteración de cifras de biometría hemática
NISTATINA	Suspensión de 100,000 U, gotas pediátricas de 100,000 U/ml, crema de 100,000 U/ml	50-100 000 U/dosis cada 6 horas local.	Candidiasis oral, vaginal, cutánea y gastrointestinal	Diarrea, náuseas.

TERBINAFINA	Crema de 10mg/g	Local una o dos veces por día	Candida y Malassezia furfur, Micosis superficiales	Sensación de plenitud, hiporexia, náusea y dolor abdominal
VORICONAZOL	Liofilizado de 200mg y tabletas de 200mg	(intravenoso) Las primeras 24 horas 6mg/ cada 12 hr y continuar con 4mg/kg cada 12 horas, (Oral) la dosis inicial en las primeras 24 horas es de 6mg/kg cada 12 horas posteriormente 4mg/kg cada 12 horas	Infecciones por Candida, esofagitis hepatoesplénica diseminada, aspergilosis invasora, fusariosis, infecciones micóticas grave, pacientes con resistencia a otros antimicóticos	En menores de 2 años no se ha determinado su inocuidad. Náusea, rubicundez, reacciones hepáticas transitorias, hepatitis, ictericia, diarrea, dolor abdominal, náusea, vómito, trastornos visuales, erupción cutánea y edema periférico

ANTIPARASITARIOS

*Dra. Lucila Martínez Medina
Dr. Jesús Emanuel Sandoval Méndez*

PARASITOSIS	MEDICAMENTO	DOSIS. VÍA DE ADMINISTRACIÓN ORAL	DURACIÓN DÍAS
AMIBIASIS	Metronidazol ó	30-40mg/kg/día 3 dosis	10
	Tinidazol ó	50mg/kg/día 1 dosis	3
	Secnidazol ó	20mg/kg/día 2 dosis	1
	Nitazoxanida	15mg/kg/día 2 dosis	3
	Cloroquina	15mg/Kg/día 1 dosis	2
ASCARIASIS	Albendazol ó	400 mg dosis única	1
	Mebendazol ó	100 mg c/12hs	3
	Nitazoxanida ó	15mg/kg/día 2 dosis	3
	Piperazina	75-100mg/kg/día 1 a 2 dosis	2
	Palmoato de pirantel	11 mg/kg/día 1 dosis	1
BALANTIDIASIS	Metronidazol	30-40mg/kg/día 3 dosis	10
CISTICERCOSIS	Albendazol	15mg/kg/día (max 800mg) en 2 dosis	30 días
ESTRONGILOIDIASIS	Ivermectina	200µ/kg/día 1 dosis	1 a 2
	Tiabendazol	50mg/kg/día 2 dosis	2
FASCIOSIS	Triclabendazol ó Bitionol	10mg/kg/día 1 dosis 30-50mg/kg 3 dosis	1 a 2 15 a 30 días alternos
GIARDIASIS	Metronidazol ó	15-20mg/kg/día 3 dosis	7 días
	Tinidazol ó	30-50mg/kg 1 dosis	2
	Furazolidona ó	6 mg /kg/día 4 dosis	10 días
	Secnidazol	30mg/kg 1 dosis	1
	Paramomicina	25-35mg/kg 1 dosis	5

PARASITOSIS	MEDICAMENTO	DOSIS. VÍA DE ADMINISTRACIÓN ORAL	DURACIÓN DÍAS
HIDATIDOSIS	Albendazol ó Praziquantel	10-15mg/kg/día (max 800) 2 dosis 30mg/kg/día 1 dosis	3 ciclos de 28 días con intervalo de 14 días 10
HIMENOLEPIASIS	Praziquantel	25 mg /kg 1 dosis	1
LARVA MIGRANS VISCERAL	Tiabendazol ó Albendazol	25mg/kg/día 2 dosis 400mg cada 12horas	5 días 3-5 días
OXIURIASIS	Mebendazol ó Albendazol	100mg cada 12 horas 400mg dosis única	3 1
TENIASIS	Praziquantel	10mg/kg dosis única	1
TRICOCEFALOSIS	Mebendazol ó Albendazol ó Nitazoxanida	100mg cada 12 horas 400mg dosis única 13 mg/kg/día	3 1 3
UNCINARIASIS	Mebendazol ó Albendazol ó Pamoato de pirantel	100mg cada 12 horas 400mg dosis única 11-20mg/kg/día(max 1g) 1 dosis	3 1 3

PROFILAXIS ANTIMICROBIANA

*Dr. Jorge Field Cortazares
Dr. José de Jesús Coria Lorenzo*

Definición: Es el empleo de antimicrobianos en ausencia de infección sospechada o corroborada para disminuir la incidencia de la misma en un futuro cercano.

Objetivo: Reducir al máximo un problema infeccioso asociado a un determinado procedimiento que implique alteración de las barreras naturales de protección. Se deben utilizar antibióticos profilácticos con el espectro más selectivo y por el lapso más breve que sea posible.

Origen: Los principios básicos de la profilaxis antimicrobiana son:

1. La administración del antimicrobiano debe realizarse siempre dentro de un periodo de 2 horas antes de que se inicie un procedimiento quirúrgico. La administración en el momento previo a la incisión (inducción anestésica) es el momento más recomendable.
2. La vía IV es la de elección. Todas las cefalosporinas deben ser administradas en perfusión durante 5 minutos. Los aminoglucósidos y clindamicina, en 30 minutos de perfusión. La vancomicina y metronidazol deben ser perfundidos más lentamente, en un periodo de 60 minutos.
3. La dosis de antibiótico administrada debe ser elevada y debe oscilar siempre dentro del intervalo superior de la dosis terapéutica.

4. Si la intervención quirúrgica tiene una duración anormalmente superior a la esperada o la cantidad de sangre perdida es importante (mas de 1L), esta indicado dar una segunda dosis del mismo antibiótico. Esta segunda dosis debe ser administrada en un intervalo, con respecto a la primera, no mayor de dos veces la semivida del fármaco.
5. Para la mayoría de los procesos quirúrgicos, existe un acuerdo generalizado sobre los beneficios del uso de cefalosporinas de primera generación (cefazolina).
6. En los procesos quirúrgicos que afectan al ileon distal y colon se recomienda un antimicrobiano con actividad frente a bacterias anaerobias estrictas, incluido *Bacteroides fragilis*.
7. Las cefalosporinas de tercera generación no deben utilizarse en forma sistemática en la profilaxis quirúrgica porque presentan una menor actividad in vitro frente a *Staphylococcus aureus*.
8. La vancomicina (sola o en combinación con un aminoglucósido) debe indicarse únicamente en pacientes con alergia conocida a los antimicrobianos betalactamicos. Su uso rutinario solo debe considerarse en aquellas instituciones donde las infecciones por *S. aureus* resistente a metilina (SARME) son muy prevalentes (generalmente superiores a 30%).
9. La duración óptima de la profilaxis antibiótica preoperatorio se desconoce. Siempre que sea posible, la profilaxis antibiótica preoperatoria debe limitarse a una única dosis elevada del fármaco. No existe ningún beneficio añadido si se administra rutinariamente una dosis posoperatoria adicional. Como regla general, la profilaxis antibiótica preoperatoria debe suspenderse siempre tras un máximo de 24 horas después del procedimiento quirúrgico.
10. Es necesario revisar de manera cuidadosa la epidemiología de la infección del sitio quirúrgico, así como los patrones de sensibilidad de los antimicrobianos frente a los microorganismos aislados.

El índice de infección en el sitio quirúrgico debido a SARME debe registrarse en cada institución. De acuerdo con los datos epidemiológicos, algunos procesos con índice de infección cercanos a 5% se benefician del uso de antimicrobianos profilácticos en algunas instituciones en particular.

11. Existen algunas situaciones en las que las recomendaciones generales para emplear profilaxis antibiótica preoperatoria no deben utilizarse o deben modificarse: alergia a fármacos o historia previa de enfermedad valvular cardíaca. No existen directrices establecidas para estas situaciones, excepto para la profilaxis de la endocarditis infecciosa en pacientes con enfermedad valvular.

Patógenos específicos:

La profilaxia está indicada si hay un peligro de infección grave con un patógeno específico y se cuenta con un antimicrobiano que puede eliminarlo en personas en riesgo, con mínimos efectos adversos.

Patógeno	Indicación	Primera elección	Alternativas	Comentarios
Corynebacterium diphtheriae	Indicada en contacto, independiente de su estado vacunal.	Eritromicina 40-50mg/kg/día, máximo 2g/día, durante 7 días	Penicilina G benzatínica, 600 000 UI en niños menores de 30kg de peso y 1 200 000 UI en mayores de 30kg IM	Se deben recoger contactos en los contactos y vigilar durante 7 días.
Neisseria meningitidis	Indicado en contactos familiares, en guarderías, colegios y centros sanitarios, exposición directa al paciente.	Rifampicina. Niños ≤ 1 mes 5mg/kg/día VO > 1 mes de edad 10mg/kg/día VO, dividido en 2 dosis por 2 días; > 2 años 20mg/kg/día, máximo 600mg/día, VO divididos en 2 dosis, durante 2 días.	Ceftriaxona Niños ≤ 15 años: 125mg IM en dosis única. > 15 años 250mg IM dosis única. Ciprofloxacino ≥ 18 años 500mg VO en dosis única.	La profilaxis se debe de dar lo antes posible, especialmente en los contactos familiares. Ciprofloxacino no se ha aprobado su uso en menores de 18 años.
Haemophilus influenzae tipo b	Indicado en contactos familiares, en escuelas y centro pediátrico con, al menos, un contacto no vacunado o incorrectamente vacunado menor de 4 años de edad, niño inmunodeficiente.	Rifampicina Niños < 2 meses de edad: 10-20mg/kg/día VO dividido en 2 dosis por 4 días; > 2 meses 20mg/kg/día, máximo 600mg/día, VO divididos en 2 dosis, por 4 días.		Todos los miembros de la familia deben recibir la profilaxis. Los niños no vacunados o vacunados en forma incompleta deben recibir una dosis de vacuna conjugada y actualizar su calendario vacunal.
Bordetella pertussis	Indicada en contactos familiares, independientemente del estado vacunal.	Eritromicina 40-50mg/kg/día VO, dividida en 4 dosis durante 14 días. Dosis máxima 2g/día.	Clarithromicina 15mg/kg/día VO divididos en 2 dosis, o TMP-SMX 10mg/kg/día VO (TMP), divididos en 2 dosis durante 14 días, aunque no se ha establecido su eficacia.	

Patógeno	Indicación	Primera elección	Alternativas	Comentarios
<p><i>Pneumocystis jirovecii</i> (antes <i>carinii</i>)</p>	<p>CD4+ <25% Fiebre persistente inexplicada. Candidiasis orofaríngea crónica.</p>	<p>TMP-SMX: 5-10mg/kg/día o 150mg/m²/día c/12 horas, 3 días consecutivos/semana. Dosis máxima: 320mg/día. La profilaxis se debe mantener por 12 semanas a partir de que la cuenta de CD4 este por arriba de 200/mm³ Pero se debe suspender si estos caen por debajo de 200/mm³ en mayores de cinco años.</p>	<p>Dapsona: 2mg/kg/día VO. Dosis máxima: 100mg/día. Dapsona: 2mg/kg/día VO. Dosis máxima: 100mg/día + Pirimetamina 1mg/kg/día VO/semana. Pirimetamina 1mg/kg/día VO/ semana. Pentamidina en aerosol: 300 mg en 6 ml de agua, una vez al mes. Pentamida IM/IV: 4 mg/kg/dosis cada 2 a 4 semanas. Atovaquona: niños de 1 a 3 meses y de mas de 24 meses de edad: 30mg/kg una vez al día con las comidas. Entre 4 y 24 meses de edad: 45mg/kg en una dosis diaria con las comidas.</p>	<p>No esta recomendado el uso de TMP-SMX en menores de 2 meses de edad. Puede causar kernicterus en neonatos, discrasias sanguíneas, cristaluria, glositis, síndrome de Steven Johnson, hemólisis en pacientes con deficiencia de G6PD. La pentamidina en aerosol se administra en > de 5 años. La infusión IV debe hacerse en al menos 1 hora para reducir los efectos adversos.</p>

Patógeno	Indicación	Primera elección	Alternativas	Comentarios
Complejo <i>Mycobacterium avium</i> intracellulare	CD4+ < 15%	Clarithromicina: 15mg/kg/día c/12 hrs. En general tanto para claritromicina y las alternativas de profilaxis, ésta se debe mantener en respuesta a la terapia HAART (similar a <i>Pneumocystis jirovecii</i>)	Azitromicina: 20mg/kg/dosis VO cada 7 días. Dosis máxima 1,200 mg/dosis. Rifabutina: Primer episodio: < 6 años: 5 mg/kg/día VO c/24 hrs. Dosis máxima: 300 mg/día.	Contraindicación: Hipersensibilidad a los macrólidos. Los antiácidos con Mg o Al disminuyen la absorción. Los macrólidos pueden causar aumento de las transaminasas, ictericia colestásica y dolor en el sitio de infección. La rifabutina combinada con macrólidos puede producir uveítis. Puede producir tinción permanente de los lentes de contacto, supresión medular, decoloración de la piel. Puede disminuir la efectividad de la dapsona.
Toxoplasma	Sin acuerdo general.	durante 3 meses si los CD4 están por arriba de 100mm ³	> 6 años de edad: 300 mg/día VO. En las recurrencias, se combina con un macrólido a dosis iguales.	La pirimetamina no es eficaz administrarla sola.
		TMP-SMX: 20mg/kg/día. Manteniéndose en respuesta a la terapia HAART por 12 semanas a partir de que la cuenta de CD4 este por arriba de 200/mm ³		

Patógeno	Indicación	Primera elección	Alternativas	Comentarios
<p><i>Mycobacterium tuberculosis</i></p>	<p>PPD > 5 mm</p>	<p>Isoniácida: 10-15 mg/kg VO c/ 24 hrs. Dosis máxima: 300mg. Alternativamente: 20 – 40 mg/kg (hasta 900 mg)/dosis VO, dos veces por semana, durante 9 meses.</p>	<p>Rifampicina 10-20 mg/kg/día c/ 12 – 24hrs VO + Pirazinamida: 20 – 40mg/kg/día c/ 12 – 24 hrs. Dosis máxima 2 g/día. Este esquema doble se recomienda en caso de resistencia a isoniácida durante cuatro meses.</p>	<p>Se recomienda suplementar con piridoxina (1-2 mg/kg/día igual por 9 meses) para disminuir el riesgo de neuropatía periférica debida a isoniácida. Se debe de hacer un seguimiento laboratorio de funcionalidad hepática.</p>
<p>Candida</p>	<p>Recurrencias múltiples</p>	<p>Fluconazol: dosis de carga a 10 mg/kg/día y de mantenimiento a 3 – 6 mg/kg/día VO cada 24 horas. No se ha establecido un tiempo de administración real, sin embargo se ha recomendado administrarse por 3 semanas.</p>	<p>Itraconazol: 3 – 5 mg/kg/día VO cada 24 horas.</p>	<p>No se deben intercambiar las presentaciones de cápsulas y suspensión de itraconazol, solamente esta última demostró utilidad en la afectación esofágica. Se contraindica la administración simultánea de itraconazol con terfenadina, astemizol o cisaprida.</p>

Patógeno	Indicación	Primera elección	Alternativas	Comentarios
Aspergillus	Enfermedad invasora previa. Principalmente en pacientes con Enfermedad Granulomatosa Crónica	Itraconazol: 3-5mg/kg/día VO c/12-24 horas. Se recomienda por 12 semanas.		
Herpes Simple	Reurrencias múltiples, recuentos de CD4+ <25%	Aciclovir: 750mg/m ² /día en el periodo de riesgo por 5-7 días. 600-1000mg/día en 3 a 5 dosis diarias VO durante el periodo de riesgo. Valaciclovir: 500mg/dosis VO c/12 horas.		No se poseen datos confiables de seguridad en la administración de ambos medicamentos por más de 1 año, en pacientes en profilaxis.

PROFILAXIA ANTIMICROBIANA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS QUIRÚRGICOS

Se utilizan antimicrobianos en un 75% de niños hospitalizados principalmente para evitar las infecciones en heridas después de la operación y las que surgen después de métodos no quirúrgicos invasores como la citoscopia o el cateterismo cardíaco. Hay que hacer una selección de fármacos, el momento óptimo de administración y la duración.

Clasificación de Heridas:

- a) Heridas limpias: son incisiones quirúrgicas no infectadas, no hay inflamación, no hay penetración de vías respiratorias, gastrointestinales, genitourinarias o de la cavidad faríngea. En este caso no se justifica la profilaxis debido a que el riesgo de infección es pequeño (1 a 2%). Algunas excepciones son: implante de prótesis intravasculares, articular, operaciones a corazón abierto, exploración de cavidades corporales en neonatos y casi todas las operaciones neuroquirúrgicas.
- b) Heridas limpias-contaminadas: Aquí se penetra en vías respiratorias, gastrointestinales o genitourinarias. Se incluyen intervenciones de vías biliares, apéndice, vagina o bucofaringe y cirugía de urgencia. El riesgo global de infección va de 3 al 15%. Así que se puede utilizar profilaxis en todos los procedimientos en vías gastrointestinales en que hay obstrucción o si el niño recibe antagonistas de receptores H₂ o bloqueadores de bomba de protones o si tiene un cuerpo extraño permanente. En operaciones escogidas de vías biliares y cirugía o instrumentación de vías urinarias en presencia de bacterias o uropatía obstructiva.
- c) Heridas contaminadas: estas incluyen heridas abiertas, recientes y accidentales. En graves transgresiones de la técnica aséptica o dispersión profusa de material salido de vías gastrointestinales, traumatismos penetrantes de menos de 4 hrs de ocurrido o en caso de una inflamación aguda no purulenta. La infección en el sitio quirúrgico es del 15%. Se aplica profilaxis en caso de inflamación no purulenta aguda de una víscera hueca o contenida en su interior (apendicitis o colecistitis aguda).

d) Heridas sucias e infectadas: incluyen las traumáticas que han durado más de 4 hrs, heridas con tejido desvitalizado retenido, alguna infección clínica o perforación de vísceras huecas existentes. La cifra calculada de infección en el sitio quirúrgico es de 40%.

El momento oportuno para la administración de antimicrobianos profilácticos es 2 hrs. antes de la operación ya que disminuye el riesgo de infección de la herida, pero como mínimo se recomienda 30 min. antes de la incisión y se recomienda utilizar una o más dosis en el transoperatorio en caso de que la cirugía dure mas de 4 hrs.

Recomendación para profilaxia preoperatorio con antimicrobianos.

Operación	Patógenos posibles	Fármacos recomendados	Dosis preoperatoria
Neonatos <72 h de vida. (Procedimientos mayores).	Estreptococos del grupo B, bacilos entéricos gramnegativos, enterococos.	Ampicilina y Gentamicina	50mg/kg 2.5-3mg/kg
Corazón (prótesis valvular o marcapaso)	Staphylococcus epidermis, Staphylococcus aureus, especies de Corynebacterium, bacilos entéricos gramnegativos.	Cefazolina Sódica o si es probable la presencia de MRSA (Staphylococcus aureus resistente a la Meticilina), vancomicina.	25mg/kg 10mg/kg
Vías gastrointestinales: esófago, cirugía gastrointestinal y cirugía del intestino delgado o coledocostomía.	Cocos grampositivos, bacilos entéricos gramnegativos.	Cefazolina Amoxicilina / clavulanato	25mg/kg IV 33mg/kg/dosis IV.
Vías biliares, colon y recto o apendicectomía no complicada y herniorrafia o mastectomía.	Bacilos entéricos gramnegativos. Enterococos, anaerobios.	Cefazolina, Cefoxitina Sódica o Cefotetán disódico, utilizar gentamicina y clindamicina + ampicilina. Amoxicilina/ clavulanato	25mg/kg 40mg/kg 40mg/kg 2mg/kg 10mg/kg 50mg/kg 33mg/kg/Dosis IV.
Vías genitourinarias	Bacilos entéricos gramnegativos. Enterococos	Ampicilina y Gentamicina	50mg/kg 2mg/kg
Cirugía urológica	Bacilos entéricos gramnegativos. Enterococos	Cefazolina ó Amoxicilina/clavulanato	25mg/kg/dosis IV 33mg/kg/dosis IV
Operaciones de cabeza y cuello (incisión a través de la mucosa de la boca).	Anaerobios, bacilos entéricos gramnegativos. S. aureus	Gentamicina y Clindamicina.	2mg/kg 10mg/kg.

Operación	Patógenos posibles	Fármacos recomendados	Dosis preoperatoria
Cirugía cardiovascular	Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, especies de Corynebacterium, bacilos entéricos gramnegativos.	Cefuroxima Cefazolina Si la prevalencia de SARM en el hospital es de 30% o más se utilizará vancomicina	50mg/kg/dosis IV 33mg/kg/dosis IV 10mg/kg/dosis IV en infusión para 1 hora 50mg/kg/dosis IV
Neurocirugía (craneotomía)	S. epidermidis, S. aureus.	Cefazolina o si es probable la presencia de MRSA, vancomicina.	25mg/kg 10mg/kg
Ojos (métodos con apertura de los globos)	S. epidermidis, S. aureus, Estreptococos, bacilos entéricos gramnegativos, especies de Pseudomonas.	Gentamicina, Ciprofloxacina, Ofloxacina, Tobramicina ó neomicina-gramicidina-sulfato de polimixina B ó Cefazolina.	Aplicación de múltiples gotas 2-24 hrs. antes del método quirúrgico.
Ortopedia (fijación interna de fracturas o articulaciones protésicas).	S. epidermidis, S. aureus.	Cefazolina o si es posible la presencia de MRSA, vancomicina	25mg/kg 10 mg/kg
Tórax (extracardiacos).	S. epidermidis, S. aureus.	Vancomicina Cefazolina	10mg/kg 25mg/kg/dosis IV.
Rotura de víscera hueca	Bacilos entéricos gramnegativos, anaerobios, enterococos.	Cefoxitina ó Cefotetan2 + gentamicina o gentamicina y clindamicina.	40mg/kg 2mg/kg 2mg/kg 10mg/kg
Heridas traumáticas (diferentes de las mordeduras) Cirugía traumatólogica y ortopédica (Cadera o rodilla pacientes de alto riesgo).	S. aureus, estreptococos del grupo A, especies de Clostridium.	Cefazolina Vancomicina	25mg/kg 10mg/kg/dosis IV.
Cirugía maxilofacial u otorrinolaringológica con incisión de mucosas.	Anaerobios, bacilos entéricos gram negativos. S. aureus.	Clindamicina + Gentamicina Amoxicilina/clavulanato	10mg/kg/dosis IV 2.5mg/kg/dosis IV 33 mg/kg/dosis IV.

Regímenes profilácticos en casos de procedimientos odontológicos, de la boca, de vías respiratorias o de esófago

Situación	Fármaco	Régimen
Profilaxia general corriente	Amoxicilina	Niños 50 mg/kg, VO h antes del procedimiento.
Persona que no puede ingerir medicamentos	Ampicilina	Niños 50mg/kg, IM ó IV en un lapso no > de 30 min antes del procedimiento.
Niño alérgico a la penicilina	Clindamicina ó Cefalexina Cefadroxil o Azitromicina o Clarithromicina	20mg/kg VO, 1h antes del procedimiento. 50mg/kg VO h antes del procedimiento. 30mg/kg VO h antes del procedimiento. 10mg/kg VO h antes del procedimiento. 15mg/kg VO h antes del procedimiento.
Niño alérgico a la penicilina y que no puede ingerir medicamentos.	Clindamicina Cefazolina	20mg/kg IV en un lapso que no exceda los 30 minutos antes del procedimiento. 25mg/kg IM ó IV en un lapso que no exceda los 30 minutos antes del procedimiento.

Profilaxis de infección de vías urinarias

Situación	Indicación	Primera elección	Alternativas
Infección de vías urinarias	Indicada en IVU recurrente (mas de 3 episodios en un año), RVU (reflujo véstico ureteral) de tratamiento médico o en espera de resolución quirúrgica. Uropatía obstructiva, vejiga neurogénica, < 5 años en espera de Uretrocistografía Retrógrada Miccional, lactante < de 1 año con Pielonefritis Aguda.	TMP-SMX 2 – 4mg/kg/dosis VO c/24h, a la noche. Hasta comprobación de corrección de la anomalía urinaria o su corrección quirúrgica. Nitrofurantoina: 1-2mg/kg/dosis VO en la noche. No administrar en niños menores de 3 meses.	Cefadroxil 15mg/kg/dosis VO en la noche. Cefalexina 12.5-25mg/kg/dosis VO cada noche.

Profilaxis de endocarditis bacteriana aguda

Indicación	Observaciones	Antibióticos
Esquema estándar	Procedimientos odontológicos	Amoxicilina 30 mg/kg/dosis VO 1 hora antes.
	Procedimientos en Vías Aéreas Superiores.	Clindamicina 600 mg VO 1 hora antes (300mg VO en < de 30 kg), luego 300 mg 6 horas mas tarde (150mg en los < de 30kg)
	Procedimientos mínimos en tractos Genitourinario o Gastrointestinal.	Clarithromicina 7.5 mg/kg VO 1 hora antes.

<p>Procedimientos en Vías Aéreas Superiores.</p>	<p>Vía oral para pacientes alérgicos a la penicilina (Otorrinolaringología y Vías aéreas superiores).</p>	<p>Ampicilina 50 mg/kg IM o IV + gentamicina 1.5 mg/kg IM o IV, 30 minutos antes.</p>
	<p>Vía parenteral para pacientes alérgicos a la penicilina.</p>	<p>Vancomicina 15 mg/kg IV en 1 hora, 30 minutos antes del procedimiento. Se agrega gentamicina si están involucrados los tractos GU o GI.</p>
	<p>Vía parenteral para pacientes de alto riesgo.</p>	<p>Vancomicina 15 mg/kg IV en 1 hora, 30 minutos antes del procedimiento. Se agrega gentamicina si están involucrados los tractos GU o GI.</p>
	<p>Intervención quirúrgica que incluya la colocación de prótesis valvulares.</p>	<p>Cefazolina 2 grs IV repetir dos dosis mas c/8 horas. Vancomicina 1 gr IV (10ml/kg) en goteo para 1 hora. Repetir la mitad de la dosis 12 horas después.</p>

SECCIÓN III

EL LABORATORIO EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN PEDIATRIA

Dra. Diana Lizet Mayo Vite

Dr. José Luis Calderón Rodríguez

El laboratorio de microbiología es un aliado esencial en el manejo de las enfermedades infecciosas. El diagnóstico etiológico se establece desde el momento en que se aísla e identifica el agente causante y es el paso siguiente después de la elaboración de una historia clínica dentro de la cual se incluye una exploración física adecuada. Sin la omisión de alguno de los pasos correspondientes se logrará confirmar la sospecha clínica para establecer un diagnóstico y un tratamiento adecuado.

Las herramientas diagnósticas más empleadas, siguen siendo la observación microbiológica directa, con o sin tinción y las técnicas de cultivo (viral y bacteriano); teniendo como única desventaja la tardanza en el reporte de las mismas lo que retrasa el tratamiento antiinfeccioso específico. Existen casos en los que no es posible el aislamiento microbiológico, por lo que el diagnóstico debe establecerse mediante otros parámetros, como son aumento del título de anticuerpos, o bien el hallazgo de antígenos, componentes celulares o un producto metabólico específico del microorganismo (enzimas, ácidos nucleicos o proteínas estructurales), conocidos como métodos indirectos de diagnóstico.

Actualmente se considera como un gran apoyo para el diagnóstico las pruebas de Biología Molecular mediante la detección de genomas de patógenos en muestras de biopsias o fluidos de pacientes. Las técnicas

utilizadas se realizan mediante hibridación con sondas de ADN o Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR), siendo ésta última más sensible, por lo tanto comúnmente más usado cómo método diagnóstico directo. Los métodos indirectos, más comúnmente utilizados para la detección de los agentes infecciosos son la neutralización vírica, la detección de anticuerpos mediante el ELISA y las pruebas e inhibición de la hemoaglutinación.

Existen además otros indicadores que orientan de manera indirecta y poco específica la posible etiología infecciosa, considerándose como parte del “perfil de sepsis” de acuerdo a diversos consensos y reportes en la literatura internacional, en los cuales se incluye: hemograma, bioquímica básica, bilirrubina, lactato venoso, saturación venosa central de oxígeno, procalcitonina (PCT), proteína C reactiva (PCR). Se mencionan también alteraciones en la cifra de IL-6 y proteína ligadora de lipopolisacáridos (LBP). Conocidos como marcadores hepáticos de fase aguda, en los que la disposición de dichas pruebas en el laboratorio y la correcta interpretación del clínico pueden favorecer el tratamiento del paciente.

I. MÉTODOS DIRECTOS DE DIAGNÓSTICO

CULTIVOS:

Hemocultivo: La indicación más empleada de los hemocultivos es la sospecha de una bacteremia. La toma en tiempo de la muestra de sangre juega un papel muy importante, asimismo el volumen de sangre extraído también es importante ya que un niño puede requerir de 1 a 3 ml con técnica de asepsia y antisepsia rigurosa para evitar contaminación con microbiota de piel. Un hemocultivo que se toma en dos a tres sitios diferentes en 24 horas puede llegar a tener una positividad cercana al 100% a si se toma de un solo sitio. Los hemocultivos deben ser observados diariamente y no desecharlos en forma temprana, ya que hay bacterias de lento crecimiento y los hongos requieren mucho más tiempo para detectar su presencia en sangre.

Urocultivo: El encontrar bacterias o leucocitos en orina no es dato concluyente para el diagnóstico de infección urinaria. Se recomienda

la técnica de chorro medio o sondeo vesical de entrada por salida. La técnica más confiable pero altamente invasiva es mediante punción suprapúbica. Se debe tomar en cuenta la técnica usada en la obtención de la muestra para realizar una correcta interpretación del reporte de laboratorio. En el caso de realizar la técnica por chorro medio la información puede variar ampliamente ya que con un reporte de cifras menores de 10000 UFC/ml es probable que no exista infección urinaria; si se encuentran entre 10000 y 100000 UFC/ml la infección es probable y más de 100000 UFC/ml es diagnóstico casi seguro de infección. Crecimiento de más de un organismo, crecimiento de diferentes organismos en muestras seriadas, aislamiento de microorganismos poco frecuentes en orina pueden traducir contaminación de la muestra.

Coprocultivo: Hay que tomar en cuenta el agente causal de la infección que se está buscando; los principales microorganismos causantes de patología intestinal son salmonella, shigella, *C. jejuni*, *Y. enterocolitica*, *V. cholerae* y *V. parahemolyticus*.

Cultivo de catéteres intravenosos: Los catéteres intravenosos son cultivados cualitativa o semicuantitativamente, dependiendo de las técnicas usadas en los laboratorios. La técnica de cultivo semicuantitativo (Maki), consiste en hacer rodar el extremo del catéter sobre la superficie de una placa de medio cultivo, e informar el número de colonias que se desarrollan en ésta. La presencia de 15 o más colonias se correlaciona con colonización de dicho catéter con el agente identificado.

OBSERVACIÓN MICROSCÓPICA DIRECTA:

Se puede obtener información rápida a través de la observación microscópica de la muestra sin teñir, para la búsqueda de hongos, bacterias y parásitos. La muestra se suspende en suero fisiológico, en solución de KOH, o bien en tinta china. La suspensión en suero fisiológico permite demostrar la presencia de *Trichomonas* o *Treponemas*. Para estos últimos, además, se recomienda la observación en campo oscuro. La suspensión en tinta china se usa para la visualización de *Cryptococcus neoformans*.

En cuanto a la observación con tinción se cuentan con diversas técnicas de acuerdo a la sospecha diagnóstica, se mencionan las siguientes:

Tinción de Gram. La diferente coloración que adquieren las bacterias Gram positivas se basa en el menor contenido lípidos de la pared celular y en la reducida permeabilidad a los solventes de estos microorganismos, en comparación con los gramnegativos. Las bacterias gram positivas se tiñen violeta por la retención del complejo cristal violeta genciana/yodo, mientras que las gram negativas no retienen el complejo y se tiñen rojas al usar la contra-tinción de safranina.

La tinción de Gram ayuda a determinar rápidamente las características morfológicas, por lo que es útil en la indicación de los antibióticos. Esta tinción también permite establecer si el material enviado al laboratorio para su cultivo posee la calidad adecuada. Por ejemplo, es inadecuada una muestra de expectoración en que se observan abundantes células epiteliales, lo que indica que está constituida principalmente por saliva y no secreción del tracto respiratorio. La presencia de polimorfosnucleares (PMN) puede indicar infección. Los hongos levaduriformes se observan formando pseudomicelios cuando hay invasión y no sólo colonización.

Tinción de Giemsa y Wright. Es útil en el diagnóstico de algunos parásitos como malaria y babesiosis. En las lesiones producidas por virus Herpes simplex y virus varicela-zoster, se observan células gigantes multinucleadas, propias de las lesiones virales, lo que permite distinguirlas de las lesiones piodérmicas bacterianas.

Tinción ácido peryodico de Schiff (PAS). Permite la detección de hongos en muestras de tejido.

Tinción con anaranjado de acridina. Utiliza un fluorocromo que tiñe el ácido desoxirribonucleico (ADN). Es más sensible que la tinción de Gram, ya que aún las bacterias dañadas por los antibióticos pueden ser visualizadas. Requiere de microscopio de fluorescencia.

Tinción con azul de metileno. Es usada en la búsqueda de leucocitos fecales, permitiendo una buena tinción de los núcleos de éstas células. Se visualizan en las infecciones intestinales invasoras de la pared del tubo digestivo, como las producidas por *Escherichia coli* enteroinvasora, *Shigella*, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn y enterocolitis asociada a antibióticos.

BIOLOGIA MOLECULAR:

Frente a la presión de contar con un diagnóstico precoz y acertado del agente etiológico, durante los últimos años se han introducido técnicas de punta, derivadas fundamentalmente de la biología molecular. Éstas técnicas permiten a los microbiólogos identificar a aquéllos patógenos difíciles de cultivar, hacerlo en forma rápida y con un alto grado de especificidad y efectuarlo directamente de las muestras clínicas. Con las técnicas de hibridación es posible detectar cantidades mínimas de ADN. Para el infectólogo esto significa la posibilidad de diagnosticar en forma específica, cuando el aislamiento es imposible, poco sensible, impracticable, demanda un trabajo exagerado o no es costo afectivo. Las técnicas de hibridación son capaces de detectar el equivalente a 0,1 pg de ADN. También sería capaz de detectar infecciones latentes o abortivas. En situaciones que la multiplicación viral es mínima o no se produce, las técnicas de hibridación son más sensibles que el aislamiento viral directo para determinar la presencia del virus. Esta tecnología puede utilizarse con ventaja en la caracterización de aquellos microorganismos responsables de un brote epidémico, precisando en esa forma su pertenencia a una misma cepa. Permite determinar la resistencia a los antibióticos de microorganismos tales como *Salmonellas*, así como también define la epidemiología de las infecciones.

El desarrollo más relevante en el campo de la vía molecular es la Reacción de polimerasa en cadena (Polymerase Chain Reaction, PCR). Es un método rápido que permite sintetizar millones de copias de una secuencia discreta de ADN o de ARN. Fué descrita en el año 1985 por Saki y otros colaboradores. Es un método in vitro elegante y simple de amplificación en pocas horas, por un factor de 100.000 a 1.000.000, de la secuencia de un ADN blanco. Existen otras pruebas que utilizan

la técnica de ácidos nucleicos como son los análisis por endonucleasas de restricción y de hibridación de ácidos nucleicos, poderosas herramientas para la identificación de microorganismos en las infecciones nosocomiales..

2. TECNICAS INMUNOLÓGICAS DE DIAGNÓSTICO

La serología solo es útil para apoyo diagnóstico; en algunos casos da un valor predictivo muy bajo y no se recomienda como único parámetro diagnóstico.

Coaglutinación: Es una prueba altamente utilizada para detección de antígenos bacterianos en líquido cefalorraquídeo de *H. Influenzae* tipo b, *N. meningitidis*, *S. pneumoniae* y *S. agalactiae*. Se usa también para tipificación de otras bacterias como la salmonella, shigella, gonococco y estreptococo entre otras.

Radioinmunoanálisis: Utiliza anticuerpos específicos unidos a una fase sólida y anticuerpos marcados para medir radioactividad en proporción directa a la cantidad de antígeno presente.

Agglutinación en látex: Se utiliza para diagnóstico de meningitis por neumococo, meningococo, *H. influenzae* y *C. neoformans*; puede haber falsas positivas con el factor reumatoide.

Prueba de ELISA: El radioisotopo se une a una enzima y si existe el correspondiente antígeno hay reacción antígeno-anticuerpo que desarrolla una reacción colorimétrica medida con un espectrofotómetro. La intensidad del color es directamente proporcional a la cantidad de anticuerpo unido al antígeno de la fase sólida.

Inmunofluorescencia directa: Con esta técnica se demuestra la reacción antígeno-anticuerpo, este último marcado con fluoresceína, permite su localización exacta donde se produce ya sea en la superficie celular, en el citoplasma o en el núcleo.

3. MARCADORES BIOLÓGICOS:

Son considerados los menos específicos sin embargo existe modificación en la cuantificación sérica ante la respuesta inflamatoria ocasionada por algún proceso infeccioso. Forman parte fundamental del protocolo de estudio en los sospecha de patología infecciosa. Entre los de mayor utilidad y significancia encontramos:

Biometría hemática: Es un arma muy útil para el diagnóstico de infección. Sin embargo es poco específica. Se considera sugerente de proceso infeccioso ante la modificación de la cifra leucocitaria (disminución o leucopenia; incremento o leucocitosis). Así mismo puede existir alteración en la cifra plaquetaria que principalmente se puede correlacionar con el estado clínico del paciente para orientar etiología infecciosa.

Velocidad de Sedimentación Globular (VSG): Se define como la velocidad expresada en milímetros, con la que los eritrocitos se precipitan en una hora en una muestra de sangre no coagulada. Es un signo de lesión o daño activo a cualquier órgano, es inespecífica e inconstante; diversos procesos inflamatorios infecciosos muestran incremento en la VSG como la sepsis, la pielonefritis, las colecciones supuradas y la erisipela entre otras; sin embargo algunas neoplasias, enfermedades degenerativas, fracturas o quemaduras pueden elevar también la sedimentación globular. A mayor edad, es mayor el rango del límite de valores normales.

Hombres: hasta 15 mm/h.

Mujeres: hasta 20 mm/h.

Niños: hasta 10 mm/h.

Recién nacidos: 0-2 mm/h.

El aumento de la fracción de proteínas plasmáticas del grupo de las globulinas sobre la albumina produce un incremento de la VSG, así como el aumento del fibrinógeno plasmático (considerado éste como reactante de fase aguda). Este valor por sí solo no indicará la presencia de alguna enfermedad específica.

Proteína C Reactiva: Es llamada así por su capacidad de precipitar el polisacárido C del *Streptococcus pneumoniae* en presencia de calcio. Entre los reactantes de fase aguda la PCR es la prueba más utilizada; aparece alrededor de 6 horas en proceso de inflamación y su cifra más alta se alcanza en dos o tres días. Es sintetizada principalmente en el hígado en respuesta a la IL-6. Aunque su función exacta se desconoce, juega un papel importante en la regulación de la intensidad y extensión de la reacción inflamatoria aguda. Se eleva en todo proceso que involucre destrucción globular así como en neoplasias y enfermedades del tejido conectivo; puede ser una prueba rápida para diagnóstico presuntivo de una infección bacteriana cuando se encuentra elevada o de una infección viral cuando se encuentra baja. Por el método de turbidimetría, se consideran normales valores menores de 0.6 mg/dl, aunque concentraciones hasta 1 mg/dl no son inusuales.

Procalcitonina (marcador temprano de sepsis): La Procalcitonina (PCT) es un péptido hormonal inactivo de la calcitonina de 116 aminoácidos. En infecciones microbianas y respuestas inflamatorias severas sistémicas, los niveles circulantes precursores de calcitonina se incrementan por arriba de los niveles basales, este aumento se correlaciona con la severidad de la infección, así como con la mortalidad. En sujetos sanos, los niveles circulantes de PCT son muy bajos (menos de 0.5 ng/mL) en infecciones bacterianas agudas severas, meningococcemia infantil fulminante y sepsis; se encuentran incrementos hasta de 1,000 ng/dL como respuesta a las endotoxinas bacterianas, sin cambios en la calcitonina plasmática.

Citoquinas: Son glicoproteínas de bajo peso molecular y presentan funciones inmunológicas, inflamatorias, hematopoyéticas, además de participar en la reparación-remodelación celular. La cuantificación de concentraciones plasmáticas presenta dificultades relacionadas con su corta vida media, así como las dificultades derivadas de la técnica para su medición. La IL-6 se considera un indicador temprano de inflamación en respuesta a daño tisular. La vida media de la IL-6 es de 45 minutos y se muestra un incremento importante en éste tiempo por lo que se considera como marcador de respuesta inflamatoria con valor predictivo, es altamente sensible pero poco específica.

Proteína ligadora de lipopolisacárido (LBP): Se ha documentado como un mediador molecular de la respuesta inmune. Muestra incremento en pocas horas posterior a la exposición de microorganismos patógenos. Un incremento anormal (se considera una cifra sérica normal por debajo de $15 \mu\text{g/ml}$) debe alertar como posible factor etiológico infeccioso y sirve como valor predictivo para desarrollo de sepsis.

Otros exámenes de laboratorio:

Examen general de orina: La buena toma de una muestra es requisito indispensable para la interpretación correcta de los resultados; existen varios métodos para la recolección de la orina: la colocación de bolsa colectora en niños pequeños, el cateterismo y la punción suprapúbica en circunstancias especiales y la toma de orina de chorro medio en niños que ya controlan esfínteres. El adecuado aseo previo es de capital importancia. El aspecto de la orina es muy importante (turbidez); el pH alcalino y la presencia de nitritos sugieren infección urinaria. Se puede observar proteinuria en diferentes situaciones como en procesos febriles, en patología glomerular y tubular y en enfermedades como la Diabetes Mellitus, el sedimento urinario es de gran valor ya que al encontrar leucocituria (2-4 leucocitos por campo en niños y 4-6 por campo en niñas) puede tener relación con proceso inflamatorio infeccioso.

Reacciones febriles: Incluyen la reacción de Widal cuyo antígeno es una suspensión para *Salmonella paratyphi a y b* y antígenos O y H de *S. typhi*. La reacción de Hudlesson sirve para detectar aglutininas producidas contra las tres especies de *Brucella* (*B. abortus*, *B. mellitensis* y *B. suis*). La reacción de Weil-Felix orienta a la presencia de aglutininas contra los agentes causales del tifo epidémico, tifo-murino y fiebre de las montañas rocosas. Estas reacciones se basan en el hecho de que cuando el organismo humano es invadido por agentes infecciosos, responde produciendo anticuerpos aglutinantes contra ellos los cuales se ponen de manifiesto al entrar en contacto el anticuerpo con el anticuerpo específico. El título (valor) del anticuerpo depende del tipo y curso de la enfermedad. Para que los resultados tengan un valor diagnóstico

el título de ellos debe aumentar, por lo que se deben tomar 2 muestras separadas por un periodo de tiempo de 4 semanas para ser comparadas. El informe del resultado de la prueba se hace tomando en consideración la dilución más alta que se observe en la reacción positiva.

- Las Reacciones Febriles son pruebas diagnósticas que cada vez van cayendo más en desuso debido a su poco valor diagnóstico.
- Con ninguna de las reacciones febriles se puede hacer un diagnóstico definitivo de cualquier enfermedad comprendida en ellas.
- Para todas las enfermedades febriles que abarcan existen pruebas más confiables y con las que se pueden hacer diagnósticos definitivos.
- El uso inadecuado de estas pruebas o su mala interpretación generalmente derivan en el uso injustificado de antibiótico.

La fijación en superficie de Ruíz Castañeda tiene mayor sensibilidad y especificidad que las reacciones anteriores.

La serología solo es útil para apoyo diagnóstico; en algunos casos da un valor predictivo muy bajo y no se recomienda como único parámetro para considerar un diagnóstico.

SECCIÓN IV

Compendio de Enfermedades Infecciosas

ABSCESO CEREBRAL

Dra. Rosa Patricia Vidal Vázquez
Dra. Estlachua Wanani Licea Garcia

El absceso cerebral es una infección focal, intracerebral, que comienza como un área de cerebritis y posteriormente una colección rodeada de una cápsula bien vascularizada.

Etiología

Los abscesos cerebrales generalmente son de etiología polimicrobiana.

TABLA I. AGENTES MICROBIOLÓGICOS SEGÚN FACTORES PREDISPONENTES

FACTOR PREDISPONENTE	AGENTE
Cardiopatía congénita	Streptococcus, Haemophilus spp.
Endocarditis	S. aureus, Streptococcus
Infección ótica, mastoiditis	Streptococcus, Bacteroides y Prevotella spp., Enterobacteriaceae
Sinusitis	Streptococcus, Bacteroides, Enterobacteriaceae, S. aureus y Haemophilus spp.
Infección dentaria	Polimicrobianas, Fusobacterium, Prevotella, Acinomyce, Bacteroides spp. y Streptococcus
Trauma penetrante o postquirúrgico	S. Aureus, Streptococcus, Enterobacteriaceae, Clostridium spp.

FACTOR PREDISPONENTE	AGENTE
Absceso pulmonar, empiema y bronquiectasias	Fusobacterium, Actinomyces, Bacteroides y Prevotella spp, Streptococcus, Nocardia spp.
Neutropenia	Bacilos gramnegativos aeróbicos, Aspergillus spp., Mucorales, Candida spp., Scedosporium spp.
Post- transplantados	Aspergillus spp.,Candida spp., Mucorales, Scedosporium spp., Enterobacteriaceae, Nocardia spp., Toxoplasma gondii
Infección VIH	T. gondii, Nocardia spp., Mycobacterium spp., Lysteria monocytogenes, Criptococcus neoformans

El grupo *Streptococcus* (aerobicos, anaeróbicos y microaerofilicos) se aísla hasta en 70% de los abscesos. Especialmente el grupo *anginosus* (*anginosus*, *constellatus* e *intermedius*), quienes son flora normal de la cavidad oral, apéndice y tracto genital femenino. *Streptococcus* es el agente más frecuente abscesos de origen oro faríngeo, endocarditis y procedimientos neuroquirurgicos.

Staphylococcus aureus representa el 10% a 20% de los aislamientos. Usualmente en pacientes con trauma craneal y endocarditis.

Los microorganismos anaerobios en 30-40% de los pacientes, especialmente del grupo *prevotella* y *bacteroides*.

Las enterobacterias gramnegativas (*E.coli*, *Klebsiella spp.* *Proteus*, *Enterobacter spp.* y *Pseudomonas*) se aíslan en 23-33% de los pacientes, generalmente de pacientes con infección ótica, con septicemia, en quienes se realizan procedimientos quirúrgicos.

En 14% a 28% no se logra aislamiento microbiológico.

Epidemiología

Incidencia estimada de 0.3-1.3 casos por 100 000 habitantes por año. Predominio en sexo masculino 2-3:1.

Poco frecuente en menores de 2 años. 25% de los abscesos cerebrales ocurren entre los 4 y 7 años de edad y se usualmente se originan de foco ótico o en pacientes con cardiopatía congénita cianógeno. Mortalidad de 0 a 24%. Secuelas neurológicas en 20% a 70% de los casos.

Patogenesis

Los microorganismos alcanzan el cerebro por diferentes mecanismos. El más frecuente es por contigüidad de oído medio (40%), celdillas mastoideas y senos paranasales ocasionando abscesos en lóbulo temporal (54%), cerebelo (44%) o en ambas localizaciones (2%). En el caso de sinusitis paranasal e infección dental los abscesos se localizan en lóbulo frontal predominantemente, aunque también se reportan en lóbulo temporal.

Un segundo mecanismo es vía hematógena a partir de foco de infección distante, principalmente absceso pulmonar, osteomielitis, infección pélvica e infecciones intraabdominales. Un factor de riesgo para esta complicación es cardiopatía congénita cianogena, la cual se relaciona en 5-15% de los casos. Las principales cardiopatías relacionadas son Tetralogía de Fallot y transposición de grandes vasos. La endocarditis se asocia en 5% de los casos.

Otro factor de riesgo descrito en la literatura es atelectasia hemorrágica hereditaria (Enfermedad de Osler-Weber-Rendu) por su coexistencia con malformaciones arteriovenosas con desarrollo de émbolos secundarios, incrementando el riesgo de esta complicación hasta 1000 veces con respecto a la población en general en 5 a 9% de los pacientes con esta patología;

El tercer mecanismo de desarrollo de absceso es por trauma directo por fractura craneal abierta con lesión dural, procedimiento

neuroquirúrgico o ingreso de cuerpo extraño. Se atribuye una incidencia de 3% a 17% a esta causa en población militar.

En 10% a 35% la causa es criptogénica.

Cuadro Clínico

TABLA 2. SIGNOS Y SINTOMAS MAS FRECUENTES EN EL ABSCESO CEREBRAL

SIGNO O SINTOMA	FRECUENCIA (%)
Cefalea	49-97
Cambios neurológicos	28-91
Focalización neurológica	23-66
Fiebre	32-79
Triada: fiebre, cefalea y deterioro neurológico	<50
Crisis convulsivas	13-35
Nausea y vomito	27-85
Rigidez de nuca	5-41
Papiledema	9-51

El curso clínico del absceso cerebral puede ser indolente hasta fulminante. Las manifestaciones clínicas dependerán de la localización y tamaño de la lesión, así como de la virulencia del microorganismo involucrado. La cefalea es el síntoma más frecuente, presentándose en 70% a 75% de los casos, de moderada a gran intensidad, hemicraneal o generalizada. El empeoramiento súbito de la cefalea acompañada de meningismo puede significar ruptura del absceso en el espacio ventricular, asociándose a una mortalidad del 85%.

Se describe la triada característica de fiebre, cefalea y déficit neurológico, sin embargo, esta se presenta en menos del 50% de los pacientes.

La localización del absceso define la presentación clínica. Los abscesos frontales se presentan con cefalea, somnolencia, deterioro neurológico y hemiparesia con signos motores unilaterales. Los abscesos cerebelares presentan ataxia, nistagmus, vómito y dismetría. En el caso de lóbulos temporales, cefalea ipsilateral, afasia si la lesión es del hemisferio dominante y defectos de la vía visual.

Diagnostico

La Tomografía Axial Computada (TAC) es el estudio más utilizado. La imagen característica es lesión hipodensa con reforzamiento uniforme en forma de anillo después de la administración de contraste, esta lesión puede estar rodeada de un área variable de hipodensidad que corresponde a edema cerebral.

La Resonancia Magnética es el estudio de imagen de elección. Presenta mayor sensibilidad para la detección de cerebritis y detección de complicaciones. Útil para realizar diagnóstico diferencial de tumores, granulomas, hematomas en resolución, infartos y cerebritis, entre otros.

Dentro de los exámenes de laboratorio puede ser útil un hemograma, en el 50% de los casos se encuentra leucocitosis, solo un 10% tienen bandas. La proteína C reactiva y la velocidad de eritrosedimentación están elevadas, sin embargo estos son datos inespecíficos. El análisis de LCR proporciona poca información, puede haber incremento en las células inflamatorias, pero el cultivo es negativo, puede ser incluso normal por lo que no se recomienda en forma rutinaria, estos pacientes cursan en su mayoría con incremento en la presión intracraneal, lo que contraindica la punción lumbar.

En los casos en los que se sospecha diseminación hematogena, el hemocultivo es útil para determinar el agente etiológico. Si el paciente requiere drenaje quirúrgico de la lesión siempre deben realizarse exámenes microbiológicos como son tinción de Gram, cultivo del aspirado incluyendo cultivo para anaerobios y tinciones especiales si hay sospecha de hongos o parásitos.

Tratamiento

El tratamiento empírico inicial considera los principales patógenos relacionados y los factores de riesgo predisponentes. Una vez obtenido el aislamiento la antibioticoterapia se realiza acorde a patógeno específico.

TABLA 3. TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EN ABSCESO CEREBRAL

FACTOR PREDISPONENTE	ESQUEMA ANTIMICROBIANO
Otitis media, sinusitis o mastoiditis	Metronidazol + Cefalosporina 3ª generación: **Vancomicina si se sospecha <i>S. aureus</i> .
Infección dental	Metronidazol + Penicilina
Trauma penetrante o neuroquirúrgico	Vancomicina + cefalosporina de 3ª Generación.
Endocarditis bacteriana	Vancomicina + gentamicina
Cardiopatía congénita	Cefalosporinas de 3ª generación
Desconocido	Vancomicina + metronidazol + cefalosporina de 3ª generación

La duración del tratamiento intravenoso en caso de absceso bacteriano es de 6 a 8 semanas, seguido de tratamiento oral por 2 a 3 meses. Se puede terapia corta de antimicrobiano por 3 a 4 semanas en pacientes donde se realizó escisión quirúrgica del absceso.

Se recomienda escisión quirúrgica o drenaje de absceso en aquellos mayores a 3cm.

Se recomienda el uso de corticoesteroides en pacientes con edema cerebral y efecto de masa secundario a hipertensión intracraneal o en aquellos con predisposición a herniación transtentorial. Se deberá considerar el uso profiláctico de fenitoina para evitar crisis convulsivas.

Complicaciones

Las más graves son la ruptura del absceso al ventrículo y la herniación del parénquima o tallo, hipertensión endocraneana; otras son estado epiléptico e infartos.

Entre las secuelas que se presentan éstas dependerán de la localización y tamaño de la lesión entre ellas tenemos; crisis convulsivas, alteraciones en la conducta, hidrocefalia, espasticidad, ataxia, atrofia óptica, déficit visual, trombosis del seno venoso, déficit motor o sensitivo.

Aislamiento

No se requiere; se deben aplicar precauciones estándar.

Prevención

No existen medidas específicas.

ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO

Dr. Ulises Reyes Gómez

E.M. Katy Lizeth Reyes Hernández

Dr. Victor Fortuño

Dr. Angelo Quiroz Hebert

Etiología

El agente etiológico es la *Entamoeba histolytica* que pertenece al sub-reino Sarcocystophora Pylum amebozoa y es transmitida al hombre por los quistes tetranucleados amebianos (fase infectante) por la vía fecal-oral, los quistes que no son alterados por el ácido gástrico pasan por una fase de pérdida de la cubierta gástrica en el medio alcalino del intestino delgado y de ellos se obtienen 8 *trofozoítos* (fase invasora o patógena), es pleomórfico y alcanza un tamaño de 4-20 μ m (5-15 promedio), una de sus principales características es que no posee flagelos y carece de forma quística. En los cultivos puede confundirse con la forma ameboidea de *Blastocystis hominis*. Se instalan en el intestino grueso por acción de sus lecitinas, con mayor frecuencia en el colon ascendente, donde pueden invadir la pared y por su acción enzimática: proteasas y colagenasas llegar a los vasos capilares, pasar a la circulación entero-hepática y diseminarse a cualquier tejido. Otras vías de transmisión son la vía sexual (en homosexuales) o por fómites contaminados (ej. enemas) esta última se considera latrogénica.

A pesar de que el Protozoario *Entamoeba histolytica* puede invadir cualquier tejido, su localización en el hígado es la complicación extraintestinal más frecuente de amebiasis invasora conocida como Absceso Hepático Amebiano (AHA) o.

Epidemiología

A nivel mundial 500 millones de personas padecen amebiasis anualmente, de los cuales el 1% desarrolla absceso hepático amebiano y 110 mil mueren por complicaciones, ya sea a nivel intra o extra intestinal. En México constituye uno de los principales motivos de consulta con aproximadamente medio millón de casos al año, aún cuando se presenta con mayor frecuencia en comunidades con nivel socioeconómico bajo que practican el fecalismo al aire libre y que carecen de condiciones higiénicas adecuadas, como algunas zonas tropicales y subtropicales que cuentan con regiones sumamente pobladas con malos hábitos higiénicos; sin embargo también se encuentra la parasitosis en estratos socioeconómicos altos, aunque en menor porcentaje, diversos estudios en México han reportado casos en lactantes de 2 meses de edad e inclusive en recién nacidos, situación extremadamente rara.

En la población pediátrica no hay predominio franco, afectando a menores de cinco años de edad en 56.6% de los casos, sobre todo a aquellos que padecen desnutrición grave. Sin embargo en nuestro país existe una tendencia a subestimar la frecuencia de infección en aéreas endémicas, en donde la frecuencia de enfermedades disintéricas o cuadros de diarrea con sangre es elevada, pero de etiologías diferentes. En el Instituto Nacional de Pediatría un reporte de Yáñez mostró un pico máximo de casos en menores de 1 año y en escolares. En hospitales de tercer nivel se reportan entre 8 a 12 casos anuales en promedio. La infección invasiva ocurre más frecuentemente en el sexo masculino (3.2-1) y en mexicanos mestizos con antígeno HLA-DR3

Cuadro clínico

En su forma aguda (menos de 10 días) o subaguda los datos clínicos comprenden: Fiebre, hepatomegalia y dolor en el cuadrante superior derecho (hepatalgia) Esta se considera la triada clásica de alta sospecha para AHA.

Involucra el lóbulo hepático derecho en 70% de los casos, el izquierdo en 20% y de forma bilateral en 9%. En los casos graves se produce sudoración

profusa y escalofríos de predominio vespertino y nocturno, mialgias y artralgias. Algunos pacientes presentan anorexia, astenia, pérdida de peso, náusea, vómito y diarrea con o sin sangre, o franco síndrome desinteríforme.

La fiebre se presenta entre 95 a 100% de los casos, se manifiesta de manera aguda, oscila entre 38.5 a 40 grados centígrados, es intermitente y recurrente, existe dolor en hipocondrio derecho entre 85 a 91%, ataque al estado general en 94%, anorexia 91%, diarrea en 30-40 % de los casos y sólo en 7% diarrea con características desinteríformes. La hepatomegalia dolorosa, debajo de las costillas se debe a una participación de la cara diafragmática del hígado y puede provocar dolor pleural del lado derecho o referido al hombro. En la exploración física se presenta gran sensibilidad del hígado (hepatalgia) en 91%, este es un signo cardinal que se documenta durante la percusión hepática, para muchos clínicos se considera un signo clave para AHA y hepatomegalia dolorosa con borde hepático cortante y con hiperestesia de la región, la digito y puñopercusión hepática leve causan incremento del dolor igualmente, se presenta entre 82 a 99 % de los casos, puede observarse una tumoración a simple vista sobre el hipocondrio derecho, con predominio en menores de cuatro años. Hay disnea en 71% de los casos, así como pérdida de peso. La amibiasis hepática limitada al lóbulo derecho se manifiesta por la presencia de dolor en el hipocondrio derecho, con irradiación hacia la región escapulohumeral del mismo lado, este es intenso y se agudiza con el cambio de posición a decúbito lateral derecho, durante la inspiración y con la presencia de tos que se exacerba con la inspiración profunda.

A la exploración física se documenta hipomovilidad diafragmática con disminución de los ruidos respiratorios del lado derecho.

En el AHA del lóbulo izquierdo, se comprueba un dolor limitado a la región epigástrica, de tipo disneizante, que puede irradiarse a la región retroesternal, base del cuello, ambos hombros o la región precordial.

En su forma crónica (duración mayor de 2 meses) se manifiesta con pérdida de peso, síntomas abdominales imprecisos e irritabilidad, la fie-

bre se hace ondulante y se acompaña de gran diaforesis nocturna, tos seca y pérdida de peso, por lo general no hay signos de infección intestinal reciente. Cuando el absceso se rompe al interior del abdomen lo cual se traduce en un cuadro de abdomen agudo, que condiciona cambios metabólicos y hemodinámicos que pueden conducir rápidamente a la muerte del paciente.

La rotura del absceso hacia la cavidad torácica se produce en 15 a 35% de los casos y es la complicación más frecuente del AHA. Esto puede causar asfixia, en algunos casos existe comunicación bronquial que originará vómita amebiana de aspecto achocolatado. La perforación hacia el peritoneo ocurre entre el 2.5 a 7% o hacia una víscera abdominal.

Se produce amibiasis cerebral secundaria en 0.6 a 0.8% de los pacientes aunque puede presentarse muy rara vez, sin coexistir. En su inicio puede manifestarse como un cuadro subagudo o crónico, con la presencia de fiebre, pérdida de peso, hepatomegalia y dolor abdominal, relacionados con la aparición súbita de manifestaciones neurológicas sin explicación aparente.

La pericarditis amebiana ocurre por la ruptura del AHA a este sitio originando taponamiento con insuficiencia cardíaca secundaria.

En el caso de apertura hacia la vena cava, sobrevendrá muerte fulminante. Las complicaciones propias del hígado llevarán a alteraciones de los mecanismos de la coagulación, principalmente elevación del fibrinógeno y aumento de los factores V, VII y IX, prolongación de tiempo de protrombina, todo ello provoca un estado de hipocoagulabilidad. También puede ocurrir ictericia obstructiva (rara) como un fenómeno poco usual, de difícil manejo.

Complicaciones tardías: Múltiples adherencias fibrosas, la presencia de ictericia se observa en sólo 8% de los casos, postración y pérdida de peso notable. La hemoptisis es un signo poco frecuente, pero que puede presentarse en caso de rotura del absceso hacia bronquios, con

presencia de hemoptisis masiva u choque hipovolémico. Por todo esto comentado todos casos de sospecha o de confirmación de AHA deberán manejarse hospitalariamente.

Diagnóstico

Del AHA es principalmente clínico, en el laboratorio se diagnostica mediante **Test de anticuerpos séricos por hemoaglutinación indirecta (IHA)** en 92 al 97% de los casos, dichos anticuerpos igual o por arriba de 1:128 se mantendrán elevados años después de la enfermedad. Los métodos actuales de diagnóstico de primera elección son las pruebas serológicas, para la detección de títulos de anticuerpos anti amiba de tipo IgG, mediante **Análisis de inmunoadsorbencia ligado a enzima (ELISA)**, hemoaglutinación indirecta para detección de *E.histolytica*. El ensayo inmunoenzimático de ELISA resulta positivo en 99% de los casos, mientras que la Existen otras pruebas de *difusión en agar* donde se comparan dos antígenos solubles de Entamoeba histolytica, uno preparado con amibas locales que se cultivan en un medio modificado de Boeck y Drbohlav (difásico) con flora fecal y otro con trofozoitos de *E. histolytica* cultivados axenicamente. mostrando alta especificidad, siendo una prueba de bajo costo y de gran precisión.

En la **Citometría hemática completa**, el dato más frecuente es la leucocitosis, que va de 12000 a 18000 células/ μ l, sin eosinofilia y con predominio de desviación hacia la izquierda, presencia de granulaciones tóxicas y anemia normocítica.

Un factor pronóstico que indica buena respuesta al tratamiento médico es la elevación de las plaquetas (trombocitosis), no así la trombocitopenia y la albumina baja. En las **Pruebas de la función hepática** (PFH) se aprecia aumento de la fosfatasa alcalina (80% de los casos y disminución del colesterol. Asimismo, se ha informado hiperbilirrubinemia cuando se encuentran abscesos de gran tamaño, múltiples por compresión de las vías biliares. (hasta en un 10%) La microscopia fecal es positiva para amebas en 18% de los casos, el

cultivo, aunque solo está disponible como una herramienta de investigación, es positivo en aproximadamente 75 % de los casos. En la **radiografía de tórax posteroanterior y lateral derecha** se aprecia hipocinesia y elevación del hemidiafragma derecho en 51% de los casos. También puede observarse aumento de la zona hepática, opacidad o fijación de los ángulos cardiofrénico o costofrénico, así como la presencia de signos de hidropericardio, atelectasia laminar pulmonar o hidrotórax.

Se documenta neumonía basal en el 14% y derrame pleural en 23% de los casos.

En la amibiasis hepática abierta a bronquios, la radiografía de tórax anteroposterior y lateral derecha puede revelar opacidad basal derecha con imagen hidroaérea subdiafragmática y presencia de solución de continuidad en el perfil diafragmático.

La Ultrasonografía, la Tomografía computarizada o la Gammagrafía son definitivas en el diagnóstico de AHA. *La ultrasonografía, aplicada con un criterio bien específico, es el método de gabinete de elección, puede diagnosticar hasta abscesos de 0.5cms. También tiene aplicación en el seguimiento de la respuesta al tratamiento. Sus imágenes ponen de manifiesto espacios únicos o múltiples, de forma redondeada, con disminución de la ecogenicidad. Es posible que la ultrasonografía revele agrandamiento del absceso, lo cual se traduce como la licuefacción de zonas necróticas antes existentes en la periferia del absceso y se manifiestan por un agrandamiento de éste, ya que, al licuarse, estas zonas de necrosis periférica disminuyen su ecogenicidad, lo que en ocasiones se ha interpretado como falta de respuesta al tratamiento. Otra aplicación de la ultrasonografía es servir como guía en pacientes que son sometidos a punción del absceso. En pacientes con cuadro clínico sugestivo, los siguientes signos obtenidos por ultrasonido sugieren la necesidad de otros estudios por imagen: lesión hepática focal discreta, enfermedad en espacio pleural o en el parénquima pulmonar, sombra en cuña con refracción, flujo venoso distorsionado o ausente, patrones anormales del Doppler, trombosis venosa.*

La tomografía computarizada permite evaluar el tamaño, número y localización de los abscesos. Es de utilidad cuando los ultrasonogramas no resuelven todas las dudas, en especial cuando los abscesos son pequeños y cuando se quiere evaluar su tamaño real y su localización aparente. Los abscesos aparecen como manchas hipodensas, que en 85% de los casos, previa inyección intravenosa de medio contraste, producen un halo hiperdenso en la periferia de la lesión. Cuando los abscesos se localizan en la cara inferior del hígado o son muy superficiales, a fin de establecer con mayor precisión la distancia entre el absceso y la superficie y, con ello, evaluar de manera más confiable la producción de complicaciones durante el tratamiento. **En la gammagrafía con galio** los abscesos amebianos son “fríos” con un borde brillante, mientras que los abscesos piógenos son “calientes”. De contarse con el recurso el Gammagrama hepático también detecta el AHA este método no es de elección, no diferencia lesiones de tipo sólido o quístico y no capta lesiones menores de 2 cms **PCR en Tiempo-Real**, es una metodología relativamente nueva y atractiva para usarse en el diagnóstico en el laboratorio por sus características de eliminar el subsecuente análisis que se hace después de terminar la amplificación del ADN, realizándose en menor tiempo. Lo más importante del PCR en tiempo-real es el aumento de la sensibilidad comparado con el PCR convencional, el cual tiene la capacidad de detectar 0.1 células por gramo de heces, lo que le confiere una metodología cuantitativa que permite determinar el número de parásitos en una muestra.

Tratamiento

Las medidas generales comprenden: reposo en cama, control estricto de líquidos ya que frecuentemente cursan con deshidratación, por la fiebre y la pobre ingesta, control térmico o farmacológico de la temperatura, curva térmica, medidas generales de higiene, dieta blanda sin grasas.

El **tratamiento médico específico** consiste en Metronidazol, 35 a 50 mg/kg/día, dividido en tres dosis, administrado durante 10 días por vía oral. En caso de no contarse con esta vía: Metronidazol, 7.5 mg/kg/dosis, cada 6 h durante 10 días por vía intravenosa en infusión en una hora.

Una opción distinta es el Tinidazol, a dosis de 50-60 mg/kg/día, fraccionados en dos, durante cinco días por vía oral. (máximo 2g) si estuviese disponible esta vía

La cloroquina es un derivado de la quinoleína, que se concentra en tejidos y selectivamente a nivel hepático, con acción amebicida y que se indica para tratamiento de las formas hepática de la amebiasis, es poco utilizado pero se puede utilizar el fosfato de cloroquina junto con Metronidazol (o Tinidazol) a dosis de 10 mg por kg de peso al día, una vez día, durante 5 días y posteriormente la mitad de la dosis por 15 días más.

La **nitazoxanida** es eficaz en el tratamiento de la amebiasis intestinal invasiva y en la eliminación de la colonización por *E. histolytica* del tracto intestinal y se puede utilizar cuando existe intolerancia a los imidazoles.

Los criterios para **tratamiento quirúrgico** son: Inminencia de rotura, localización en la cara inferior del lóbulo izquierdo, y la proximidad al mediastino, cavidad abdominal o grandes vasos. El tratamiento quirúrgico se basa en la punción y aspiración del absceso. Sólo en casos complicados estará indicado el drenaje quirúrgico. Se hará en todos los casos en que el paciente no responda al tratamiento, persista o aumente la fiebre a pesar del esquema instituido, exista peligro de que el absceso se rompa o haya dudas en el diagnóstico. El drenaje quirúrgico a "cielo abierto" se realiza cuando el absceso se perfora hacia la cavidad abdominal o las vísceras. No obstante, la pleuritis simple con derrame seroso no debe manipularse por ninguna técnica quirúrgica, a menos que el derrame interfiera con la mecánica de la respiración. El drenaje radiológicamente guiado ha probado ser simple y efectivo, actualmente es considerado el estándar de oro con rangos de éxito entre 80 y 87%. Generalmente la laparotomía solo se utiliza en casos en los que se sospecha ruptura del absceso a la cavidad peritoneal o no se cuente con los recursos para la punción percutánea o cirugía laparoscópica. En general, para el control de las complicaciones extraintestinales con invasión a regiones pleuropulmonares o abdominales deberá instalarse cobertura antimicrobiana de amplio espectro contra grampositivos y

gramnegativos, independientemente del tratamiento antiambiano específico. Las infecciones secundarias agregadas influyen directamente en la evolución y pronóstico del caso.

Aislamiento

La punción evacuadora cuando sea necesaria se realizará en un quirófano siguiendo todas las precauciones universales. De igual forma si el enfermo es sometido a drenaje quirúrgico.

Prevención

La forma clave para evitar el AHA es evitar y tratar en forma temprana la amibiasis intestinal, manejo estricto de alimentos especialmente de frutas y verduras, lavadas bajo agua corriente y con técnicas básicas de atención primaria que incluyan la cloración del agua utilizada, aseo escrupuloso de las manos con agua y jabón luego de manejar excretas, y antes de la ingesta de los alimentos, el recorte de uñas, ingesta de agua previamente hervida o bien la potabilización o cloración de la misma, uso de letrinas familiares, evitar el consumo de alimentos en la vía pública, o en establecimientos insalubres, control de manipuladores de alimentos, eliminación de vectores.(moscas, cucarachas). En zonas suburbanas detectar el riesgo de hortalizas regadas con aguas negras, manejo adecuado de basuras y excretas.

ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortázares

Definición

Inflamación del parénquima hepático producida por el acumulo de pus que puede ser único o múltiple, principalmente causado por patógenos bacterianos.

Etiología

Las bacterias causantes se dividen en tres grupos: 1.- Cocos Gram positivos: Donde predominan *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus* sp, y *Streptococcus viridans* principalmente, 2.- Enterobacterias: Como *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* (> 10%), especies de *Aerobacter*, *Pseudomonas* sp, *Proteus*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Morganella* y *Serratia* (1-10%), *Klebsiella*, *enterobacter*, y *Proteus* y 3.- Anaerobios: Sobre todo *B. fragilis* y *Clostridium* sp hasta un 45%. *Fusobacterium necrophorum*, se ha encontrado ocasionalmente en niños con alguna enfermedad subyacente. Es más común que el absceso piógeno sea polimicrobiano (40 – 60%), *Candida albicans* se ha asociado en pacientes pediátricos con enfermedad hematoolonológica.

Epidemiología

Su incidencia es de 0,29 – 1,47%, siendo más frecuente en la edad adulta y sobre todo mayores de 50 años, la relación hombre vs mujer

algunas series reportan que es la misma, y otras refieren que es más común en el sexo masculino. Afecta más el lóbulo derecho, se presentan de forma múltiple en 50% y su mortalidad es del 6, 5%. Otras series refieren que en el adulto la incidencia se ubica entre 6 a 10 u 8 a 20 casos por 100 000 ingresos. La única serie grande realizada en niños se informa una incidencia de 0.38% en necropsias de pacientes menores de 15 años de edad. El paciente neonato no esta exento de sufrir absceso hepático piógeno.

Patogenia

Las rutas de acceso de los microorganismos para formar el absceso son:

Biliar: Se presentan asociados a sobre infección secundaria a un obstáculo en el drenaje de la bilis que favorece la difusión bacteriana intraparenquimatosas afectando ambos lóbulos en el 90% de los casos. Se puede presentar asociada a infección por *Ascaris lumbricoides*.

Portal: La segunda vía más importante, ya que es por éste sistema por donde drena la casi totalidad del contenido visceral abdominal. Es más común en adultos. En niños hay sólo dos casos de infección hepática a través de la vena porta. En los recién nacidos el absceso se han visto favorecidos por la presencia de cateterismo umbilical. Procesos como: apendicitis, diverticulitis, pancreatitis, peritonitis, entre otros, pueden favorecer inflamación de la vena porta o bacteremia, que conllevan a la formación del absceso hepático piógeno. En neonatos procesos como onfalitis se han asociado con éste. Por esta vía suelen ser únicos y el 65% afectan al lóbulo derecho, el 12% al izquierdo y el 23% a ambos.

Bacteremia: A través de arteria hepática porta una bacteremia sistémica se disemina hacia el hígado, produciendo la formación de abscesos a partir del foco primario que produjo la bacteremia. Son la segunda causa de abscesos solitarios, por lo que una característica es que son únicos. Es el mecanismo más comúnmente implicado en la edad pediátrica.

Trauma: Es una forma de extensión directa, y la formación del absceso presumiblemente es a causa de proliferación bacteriana dentro de pequeñas acumulaciones de sangre (hematomas) y bilis resultantes de un traumatismo que puede ser penetrante o contuso. Es poco común en pediatría.

Criptogénico: Mecanismo mal comprendido, se presenta en un 20%, es frecuente su asociación con un foco primario pero hasta en un 25% no se identifica este. Es posible que se origine a partir de una invasión bacteriana anaerobia de infartos hepáticos.

Pileflebitis o linfática: Se ha propuesto por algunos autores, no obstante ha sido muy cuestionada.

latrogénica: La penetración del hígado, por ejemplo por un catéter de diálisis peritoneal y otro objeto, es una forma rara de producir absceso hepático piógeno.

Cuadro Clínico

De inicio insidioso (< 2 semanas), con dolor en hipocondrio derecho, fiebre, sudoración nocturna, vómitos, anorexia y puede o no haber pérdida de peso. No obstante las manifestaciones son inespecíficas y la tríada clásica de fiebre, ictericia y dolor en el cuadrante superior derecho está presente en sólo uno de diez casos. Datos menos específicos pueden ser: sudoración nocturna, diarrea, dolor precordial y tos. A la exploración física; en tórax a nivel basal derecho pueden encontrarse datos como derrame pleural, frote pleural, estertores, crepitación. Hay hepatomegalia en 40 a 80%.

Diagnostico

La BH puede reportarnos leucocitosis con neutrofilia, anemia normocítica, incremento en reactantes de fase aguda tales como velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva, fosfatasa alcalina elevada, prolongación del TP, hiperbilirrubinemia, AST elevada, y hemocultivos positivos (sólo en 30 – 50%).

Radiológicamente en una placa simple de abdomen podemos ver niveles hidroaéreos dentro del absceso, con elevación del hemidiafragma derecho, y la presencia de derrame pleural.

La ecografía es el método de elección, con una sensibilidad de 85 – 95%; en absceso mayores a 2cm, permite identificar lesiones hipoecogénicas cuyos bordes son irregulares, o la presencia de microburbujas o puntos hiperecogénicos difusos dentro de la cavidad.

La TAC es el método preferido, tiene una sensibilidad del 95 - 100% en abscesos incluso menores a 1.5 cm.

Tratamiento

Tiene tres modalidades:

1. Antibioticoterapia: Se han empleado esquemas tales como: Ampicilina sulbactam o ciprofloxacina + metronidazol y/o aminoglucósido; Cefotaxima o ceftriaxona o Cefepima + metronidazol + aminoglucósido; Imipenem o meropenem + aminoglucósido; Piperacilina tazobactam + aminoglucósido; Trimetoprim sulfametoxazol + aminoglucósido. El esquema dependerá siempre de los microorganismos más comúnmente implicados, y con base en la vía que se sospeche favoreció la formación del absceso hepático piógeno. La duración del tratamiento en abscesos múltiples menores de 3cms se recomiendan 4 – 6 semanas; y si se trata de abscesos únicos, 2 semanas son suficientes.
2. Drenaje percutáneo: Indicado en abscesos mayores de 3cm, o menores de 5cc en las primeras 24 hrs. La curación puede ser del 85 – 90 % pero puede presentar complicaciones tales como: obstrucción, hemorragia, sepsis.
3. El drenaje quirúrgico se lleva a cabo principalmente cuando hay falla a la antibioticoterapia y drenaje percutáneo. Pero puede realizarse como primera intención en los casos de: Peritonitis, patología

quirúrgica asociada, abscesos tabicados, abscesos de gran viscosidad, abscesos múltiples y grandes (mayores de 6 cms), y abscesos localizados en lóbulo izquierdo. La aspiración del absceso puede ser guiada mediante ecografía o TAC.

Factores de mal pronóstico

Se han considerado a: Edad > 60 años, Urea > 20 mgr/dl, Creatinina > 2 mgr/dl, Bilirrubina total > 2 mgr/dl, Albúmina < 2,5 gr/dl, y comorbilidad.

Aislamiento

Independientemente de la edad ningún paciente con absceso hepático piógeno requiere de alguna medida de aislamiento protector, salvo se trate de un paciente neutropénico febril que por sus condiciones de neutropenia tengan que tener una vigilancia estrecha.

Medidas de control y prevención

Al momento no existe una guía de prevención o profilaxis que ayude a evitar la formación de absceso hepático bacteriano según las diferentes vías de adquisición, por lo que quizás lo que valdría la pena sería llevar a cabo los procedimientos de colocación de catéteres umbilicales o de diálisis con la pericia más adecuada.

ADENITIS CERVICAL

Dra. Rosa Patricia Vidal Vázquez

Dr. Agustín De Colsa R.

Dra. Estlacihua Wanani Licea Garcia.

Etiología

Las adenopatías son uno de los problemas clínicos más frecuentes, debido a que son el sitio a donde drenan los linfáticos regionales; existe una gran variedad de patologías infecciosas y no infecciosas que pueden causar crecimiento ganglionar, por lo que se requiere un abordaje sistemático en el diagnóstico de las adenopatías en los niños.

Es importante conocer las siguientes definiciones:

- **Linfadenopatía**, es el crecimiento de uno o más ganglios linfáticos; puede ser agudo o crónico y se origina como respuesta a diversos procesos infecciosos, inflamatorios y neoplásicos.
- **Linfadenitis**, es el proceso inflamatorio doloroso de uno o más ganglios linfáticos, que también puede ser agudo o crónico.

Las linfadenopatías se clasifican de diversas maneras y nos sirve para orientarnos a la etiología.

I. De acuerdo a su naturaleza.

- A) Fisiológicas: linfadenopatías inguinales y cervicales menores de 1cm de diámetro, hasta los 12 años de edad.
- B) Patológicas: Linfadenopatías mayores de 2cm en cualquier localización.

- Linfadenopatía supraclavicular, epitrocLEAR, poplítea, mediastinal y abdominal.
 - Adenopatía palpable en el recién nacido.
 - Aquellas que se encuentran fusionadas y adheridas a piel o planos profundos.
2. De acuerdo a su tiempo de evolución.
- Aguda (Evolución menor a 2 semanas).
 - Subaguda (Evolución mayor a 2 semanas y menor de 4 semanas).
 - Crónica. (Evolución mayor a 4 semanas)
3. De acuerdo a su localización.
- Adenopatía localizada.
 - Adenopatía generalizada.
4. De acuerdo a su etiología.
- Inflamatorias.
 - Infecciosas.
 - No infecciosas.

Adenitis Cervical

La adenitis cervical refleja una respuesta inflamatoria del huésped desencadenada por un estímulo, sea o no infeccioso. Esta respuesta puede ser debida a un estímulo local, por ejemplo; asociada a una infección de vías respiratorias superiores, o ser parte de una respuesta del sistema reticuloendotelial ante una infección sistémica.

CAUSAS INFECCIOSAS	CAUSAS NO INFECCIOSAS
I. VIRALES	I. NEOPLASIAS
<p>Infección de vías respiratorias: Adenovirus, VSR, Influenza, Parainfluenza, Rinovirus, otros.</p> <p>Infecciones de vías respiratorias altas: Coxsackie virus, Herpes virus, otros.</p> <p>Infecciones virales sistémicas: Sarampión, Rubéola, Varicela, CMV, EBV, HIV, otras.</p>	<p>Hematológicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Leucemia Linfoblástica - Leucemia Mielocítica - Histiocitosis <p>Linfoides</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de Hodgkin - Linfoma No Hodgkin - Linfosarcoma <p>Neuroblastoma Neoplasias tiroideas Rabdomiosarcoma</p>
2. BACTERIANAS	2. ENFERMEDADES AUTOINMUNES
<p>Infecciones respiratorias piógenas: Faringitis, Faringoamigdalitis, Adenitis piógena (S. pyogenes, S. aureus, anaerobios)</p> <p>Infecciones Sistémicas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Endocarditis bacteriana - Sífilis - Enfermedad por arañazo de gato - M. tuberculosis, Mycobacterias atípicas - Actinomicosis 	<p>Artritis reumatoide juvenil</p>
3. MICOTICAS	3. REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD
<p>Histoplasmosis</p>	<p>Enfermedad del suero</p>
4. PARASITARIAS	4. OTRAS
<p>Toxoplasmosis</p>	<p>Enfermedad de Kawasaki Enfermedad de Kikuchi Hiperplasia Linfoide Reactiva Inespecifica Sarcoidosis Quiste de conducto tirogloso Quiste de hendidura branquial Laringocele</p>

Por edad, la etiología mas frecuente que se debe pensar seria:

Neonatos: S. aureus y Streptococcus agalactiae.

Primer año de vida: S. aureus y S. agalactiae y enfermedad de Kawasaki

I a 4 años: S. aureus, EGA, micobacterias atípicas y enfermedad de Kawasaki

Mayores de 5 años: anaerobios, toxoplasmosis, mononucleosis por VEB, EGA, enfermedad por arañazo de gato y TBC

Epidemiología

Los procesos infecciosos son la causa más común de linfadenitis en la edad pediátrica; los virus más frecuentemente asociados, son los virus respiratorios, el virus Epstein Barr (EBV), citomegalovirus (CMV) y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), menos frecuentemente herpes virus tipo 6 (VH6). En general las adenopatías causadas por virus respiratorios se autolimitan.

En los lactantes y hasta la adolescencia *S. pyogenes* y *S. aureus*, representan entre el 65 al 89% de los casos de adenopatía cervical.

La tercera parte de los pacientes presentan linfadenopatías en otros sitios, tienen historia de infección del tracto respiratorio superior incluyendo dolor faríngeo (40%), otalgia o coriza (6%) e impetigo (32%) principalmente en piel cabelluda.

Cuadro Clínico

La infección por EBV se manifiesta con fiebre, faringoamigdalitis, en ocasiones supurada y el crecimiento ganglionar, suele tener un curso prolongado, sin respuesta a los antibióticos, incluso con presencia de exantema, y con hepatoesplenomegalia. En pacientes con infección por VIH la adenitis puede ser secundaria a la infección misma o por infecciones oportunistas (*Mycobacterias*, *Toxoplasma*, otros virus, etc).

Los cuadros piógenos se presentan con fiebre, ganglios linfáticos dolorosos, eritematosos, calientes, firmes en un inicio y pudiendo tornarse fluctuantes con el tiempo, dar origen a abscesos y presentar supuración

En el caso de infección por *S. pyogenes* habitualmente se presenta en lactantes, el síndrome “estreptocócico” inicia con coriza, fiebre de bajo grado, vómito, anorexia o hiporexia y la evolución hasta la resolución

del cuadro es de 4 – 8 semanas, en cualquier momento de la evolución pueden aparecer las adenomegalias. En estos casos los ganglios submandibulares y los cervicales superiores son los más frecuentemente afectados, el tamaño de los ganglios puede variar de 2 a 6 centímetros de diámetro, y la afección puede ser uni o bilateral.

Los pacientes en los que el agente etiológico es el *S. aureus*, tienen una evolución muy similar e indistinguible por cuadro clínico, en estos casos puede haber una evolución más prolongada con mayor supuración del ganglio.

Si hay lesiones dentarias, estas pueden ser el origen de la adenopatía, en cuyo caso los microorganismos anaerobios se encuentran involucrados.

Otros agentes menos frecuentes son difteria en donde la faringe muestra una membrana blanco grisácea y habitualmente es adenopatía dolorosa y bilateral. Entre las causas de un cuadro de linfadenitis con una evolución subaguda o crónica tenemos *Mycobacterias*, enfermedad por arañazo de gato y toxoplasmosis.

La enfermedad por arañazo de gato, se asocia a la mordedura o rasguño de un gato, se presenta como una adenitis regional benigna localizada en región cervical, axilar o epitroclear. Esta adenitis es causada por *Bartonella henselae*, su aparición es precedida por una pápula eritematosa, esta lesión aparece en casi 95% de los casos, dentro de los 5 – 60 días siguientes.

Diagnóstico

Es básicamente clínico.

A la hora de recoger la historia clínica debe tenerse en cuenta:

1. La edad del niño
2. Tiempo de evolución, lateralidad y localización
3. Síntomas asociados:
4. Generales: fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso sugieren linfoma o tuberculosis. Astenia, fiebre y artralgias: enfermedad del

colágeno. Síntomas catarrales y odinofagia: infección viral. Odinofagia, fiebre elevada, enantera, exudados faríngeos: *S. pyogenes*.

5. Locales: problemas dentales o aftas: anaerobios, *Actinomyces*, herpangina, gingivostomatitis herpética. Lesiones en piel: heridas, traumatismos, picaduras.
6. Contactos infecciosos recientes (infección viral, mononucleosis, faringoamigdalitis por *S. pyogenes*, TBC, enfermedades de transmisión sexual, etc.).
7. Contacto con animales: Gatos jóvenes (a veces perros): enfermedad por arañazo de gato y toxoplasmosis. Cabra, ovejas: brucelosis. Conejos, picaduras de garrapata: tularemia.
8. Ingesta de leche no pasteurizada (*Brucella*, *Mycobacterium bovis*) o carne no cocinada (*Toxoplasma*, tularemia).
9. Vacunaciones (rubéola, sarampión, parotiditis, varicela, BCG).
10. Fármacos: enfermedad del suero (fiebre, artralgias, adenopatías generalizadas, dolorosas, exantema y prurito) por fenitoína (también sin enfermedad del suero), carbamacepina, cefalosporinas, etc.
11. Viajes (TBC, *Leishmania*, tularemia, filariasis, fiebre tifoidea, coccidiomycosis, histoplasmosis).
12. Antecedentes personales: Infecciones recurrentes, abscesos y adenitis supurativa sugiere enfermedad granulomatosa crónica u otros defectos de fagocitos. Enfermedades autoinmunitarias (lupus eritematoso sistémico, artritis idiopática juvenil). Asma: enfermedad de Churg-Strauss.

En la exploración física deben valorarse:

1. Aspectos generales: estado nutricional, desarrollo psicomotor y grado de afectación general que pueden orientar hacia la gravedad o cronicidad del proceso como la TBC, procesos malignos o inmunodeficiencias.
2. Exploración de la cavidad bucal: buscar caries, enfermedad periodontal, aftas.
3. Presencia o no de conjuntivitis (Kawasaki, infección viral).
4. Examinar la piel (exantema generalizado sugiere infección viral; buscar lesiones localizadas: heridas, picaduras).

5. Palpación sistemática de todas las cadenas ganglionares, hígado y bazo, y preguntarse: ¿están los ganglios aumentados de tamaño? ¿Son localizados o generalizados? Describir todas las cadenas ganglionares (localización, tamaño, consistencia, libres o adheridas, signos inflamatorios locales y dolor).

Los exámenes de laboratorio incluyen biometría hemática completa con velocidad de sedimentación globular. Otros exámenes son serologías por distintos métodos para anticuerpos contra EBV, CMV, toxoplasmosis; ampliar el estudio para VIH, lues, Brucella, tularemia, B. henselae; test rápido para EGA, Mantoux, etc.

Electrocardiograma y ecocardiograma en sospecha de enfermedad de Kawasaki.

La ecografía doppler y simple es la prueba de imagen inicial más útil en el diagnóstico diferencial de las adenopatías y otras masas cervicales. Ofrece información sobre el número, el tamaño y la estructura ganglionar. Permite diferenciar entre ganglios reactivos, que no pierden su estructura ganglionar normal, y patológicos.

La radiografía de tórax (Rx tórax) y/o la tomografía computarizada están indicadas si hay sospecha de masa mediastínica, en el estudio de extensión de procesos malignos y la TBC. La ecografía abdominal debe realizarse en caso de palpase hepatoesplenomegalia (salvo en mononucleosis infecciosa) o si hay sospecha de proceso maligno.

Biopsia por aspiración con aguja fina realizando además del estudio histopatológico, tinción de Gram y cultivo del material obtenido. La biopsia abierta en los casos en que se sospeche un proceso neoplásico y/o que la biopsia por aspiración con aguja fina no proporcione suficiente información.

En caso de sospecha de micobacterias debe aplicarse PPD, realizar radiografía de tórax en proyecciones antero posterior y lateral, en búsqueda de adenopatías y calcificaciones.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con otros procesos que puedan causar masas en cuello, como son: quiste tirogloso, quiste branquial, higroma quístico, neoplasias tiroideas, quiste epidermoide, lipomas, etc.

Tratamiento

Va dirigido hacia la etiología. En los cuadros de adenitis aguda en que no tenemos un microorganismo identificado, los agentes más frecuentemente involucrados son *S. aureus* y *S. pyogenes*; puede iniciarse tratamiento empírico con una penicilina resistente a penicilinasas, del tipo de la dicloxacilina o cefalosporinas de primera generación. En pacientes alérgicos a la penicilina, puede utilizarse también una cefalosporina de primera generación o clindamicina.

Si hay lesión dental que nos haga sospechar la presencia de anaerobios, la clindamicina o la penicilina, así como amoxicilina/clavulanato son antimicrobianos útiles.

Otros procesos en los que se identifiquen o sospechen otros agentes deberán encaminarse de acuerdo al agente etiológico sospechado.

Si se sospecha compresión o desplazamiento de la vía aérea por efecto de masa debe solicitarse estudio tomográfico y valorar de acuerdo a ello, intubación endotraqueal e intervención quirúrgica.

El manejo para adenitis cervical de etiología viral es de sostén.

El tratamiento puede darse vía oral en los casos que las condiciones del paciente lo permitan; cuando es necesario dar tratamiento intravenoso puede hacerse el cambio a vía oral cuando haya mejoría del paciente.

AGENTE INVOLUCRADO	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO SECUENCIAL IV → VO
Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes	Dicloxacilina 100 mg/kg/día 10 – 14 días o Cefazolina 100mg/kg/día c/ 8 horas	Dicloxacilina 100 mg/kg/día IV → Cefadroxilo 50 mg/kg/día VO para completar 10 – 14 días o amoxicilina/ácido clavulánico 50mg/kg/día c/8horas
Anaerobios (Peptococcus o peptostrestreptococcus)	Penicilina GSC 100,000 UI/kg/día IV c/6 horas VO o Clindamicina 40 mg/kg/día IV c/6 horas 10 –14 días	PGSC 100000 UI/kg/día IV → Clindamicina 30 mg/kg/día Amoxicilina/clavulanato 40 mg/kg/día 10 – 14 días
M. tuberculosis		2 meses: isoniacida 10mg/kg/día Rifampicina 15.20mg/kg/día Pirazinamida 30mg/kg/día 4 meses: isoniacida 10mg/kg/día Rifampicina 15.20mg/kg/día por 4 meses
Mycobacterium avium		Claritromicina 15-20 mg/ kg/día o azitromicina 5-10 mg/kg/día junto con Rifabutina 5 mg/kg/ día, o Etambutol 15-25 mg/kg/día o Cipro- floxacin 30 mg/kg/día c/12 h durante un tiem- po indefinido (hasta 6 meses o más)
Enfermedad por arañazo de gato		Azitromicina 5- 10 mg/kg/ día durante 5 días

Aislamiento

En general no se requiere; los pacientes con infección por EBV, CMV, requieren además de las precauciones estándar, uso de cubrebocas y de ser posible aislamiento en cuarto privado o por cohorte.

Prevención

No existen medidas específicas.

ÁNTRAX

*Dr. José de Jesús Coria Lorenzo
Dr. Jorge Field Cortázar
Dr. Jesús Armando Coria Guerrero*

Etiología

Ántrax es una enfermedad zoonótica causada por una bacteria formadora de esporas, llamada *Bacillus anthracis*. Este es un coco Gram positivo encapsulado, anaerobio facultativo, no móvil. A la enfermedad tradicionalmente se le ha conocido como Carhunco.

Epidemiología

Se sabe que la enfermedad ocurre más comúnmente en animales mamíferos domésticos y salvajes (ejem., ovejas, ganado vacuno, cabras, camellos, antílopes y otros herbívoros). La enfermedad de ántrax ocurre en humanos cuando estos son expuestos a animales infectados o tejidos de los mismos, o cuando el individuo es expuesto directamente a las esporas del *Bacillus anthracis*. En el momento actual ántrax es considerado uno de los más serios bio-armamentos de guerra o agente de bioterrorismo debido a la habilidad de sus esporas para persistir en el medio ambiente, la habilidad de las esporas aerosolizadas para rápidamente causar infección vía exposición respiratoria (inhalación), y su elevada mortalidad resultante de la inhalación del bacilo. De tal manera que los CDC han clasificado a esta enfermedad como un agente de guerra biológico categoría A, considerándose que tiene un gran potencial de efectos adversos a la salud pública. La mayoría de casos humanos

de ántrax a nivel mundial son de ocurrencia espontánea o natural (no resultado de bioterrorismo). Los casos de fatalidad varían en rangos de < 1% (ántrax cutáneo tratado con antibióticos adecuados) hasta 86%-89% (ejemplo: brote de 1979).

Patogenia

La forma infecciosa del *B. anthracis* que es predominantemente encontrada en el medio ambiente, es la spora, la cual mide aproximadamente de $1\mu\text{m} \times 2\mu\text{m}$; ántrax es contraído a partir de esas esporas, las cuales son altamente resistentes al calor, frío, sequedad, luz ultravioleta y radiación gamma. *B. anthracis* posee tres principales mecanismos o factores de virulencia: a) Una cápsula antifagocítica y b) Dos exotoxinas: Toxina letal y Toxina edema. Esas toxinas son responsables de las manifestaciones clínicas primarias de hemorragia, edema, necrosis y muerte. La dosis precisa de inóculo infectante de *B. anthracis* independientemente de la ruta de adquisición es desconocido; la infección por inhalación de ántrax puede desarrollarse en un huésped susceptible después de una exposición a un relativo número de esporas. No obstante basados en datos de diferentes estudios de primates no humanos, la dosis letal se ha estimado que varía en rangos de 2,500 a 760,000 esporas.

Cuadro Clínico

Dependiendo de la ruta de exposición, ántrax puede ocurrir en tres formas: Cutánea, gastrointestinal, o por inhalación. *B. anthracis* tiene un proceso invasivo muy activo, la sintomatología y periodo de incubación varían dependiendo de la ruta de exposición a las esporas. En general, los síntomas de cualquier forma de ántrax usualmente se inician dentro de 7 días post exposición.

Ántrax por inhalación: Ocurre cuando se inhalan partículas que contienen esporas viables de *B. anthracis*, las cuales se depositan en la superficie epitelial alveolar. La inhalación del ántrax no resulta en neumonía; en esta forma de enfermedad, los nódulos linfoides

mediastinales son usualmente el nido de proliferación bacteriana. Las esporas también pueden germinar en la superficie epitelial pulmonar, y el pulmón puede ser infectado como consecuencia de una proliferación bacteriana sistémica fulminante a partir de otra puerta de entrada.

Ántrax cutáneo: Más del 95% de las infecciones naturales por ántrax a nivel mundial son cutáneas. Esta forma se asocia con el manejo de animales infectados o sus productos contaminados tales como: carne, lana, piel, cueros o productos de su pelaje. Esta enfermedad tiene signos y síntomas característicos y es fácilmente reconocible si el médico está familiarizado con la enfermedad. La mayoría de lesiones por ántrax cutáneo se desarrollan en áreas expuestas, tales como: cara, cuello, brazos y manos. Las lesiones inician como una pápula pequeña, a menudo prurítica que rápidamente crece y desarrolla una vesícula central o bula, la cual se rompe o erosiona permitiendo una úlcera necrótica sobre agregada. Desarrollándose a posterior una escara negra característicamente firmemente adherente sobre la superficie de la úlcera. La lesión es usualmente dolorosa.

Ántrax Gastrointestinal: Ésta enfermedad típicamente ocurre después de comer carne o verduras contaminadas o mal cocidas, aunque el consumo o adquisición de esporas puede ser por cualquier ruta, incluyendo las que son inhaladas y subsecuentemente deglutidas, pueden resultar en ántrax gastrointestinal. Esta enfermedad se presenta en dos formas: 1) Intestinal o abdominal y 2) orofaríngeo. La enfermedad clínica varía desde asintomática hasta fatal. Por lo tanto los signos y síntomas varían desde alteraciones gastrointestinales subclínicas a enfermedad clínica con náusea y vómito, fiebre, anorexia y dolor abdominal con aumento en la sensibilidad y puede progresar a hematemesis y diarrea sanguinolenta. La distensión abdominal puede presentarse como una ascitis voluminosa hemorrágica. La enfermedad puede progresar hasta septicemia y toxemia, cianosis, shock y muerte.

Diagnostico

Dado que muchas de las enfermedades por *B. anthracis* que ocurren de forma natural son sensibles a una amplia variedad de agentes antimicrobianos, antes de iniciar cualquier tratamiento antibiótico, debe ser obtenida una muestra apropiada para aislar el microorganismo mediante cultivo. En la práctica *B. anthracis* es rápidamente identificable empleando un rango de pruebas microbiológicas estandarizadas, incluyendo Tinción de Gram, morfología de la célula y colonia, sensibilidad de el fago gamma de McCloy y producción de la cápsula del ácido poli-D-glutámico γ -ligado (γ DGA) en sangre o cultivado en dióxido de carbono al 20%.

Complicaciones

Independientemente de la ruta de exposición, la forma vegetativa de *B. anthracis* puede diseminar vía torrente sanguíneo, causando bacteriemia y en consecuencia una enfermedad sistémica (ántrax sistémico) que resulta en shock hipotensivo y muerte súbita. La presentación de ántrax sistémico típicamente es fatal a menos que se diagnostique y trate prontamente. Puede ocurrir meningitis por ántrax secundaria a cualquiera de las tres formas de adquisición del ántrax. Aunque la meningitis que a menudo es de tipo hemorrágico, puede ocurrir sin algún otro signo o síntoma asociado a ántrax, la condición esta a menudo asociada con la inhalación de esporas de ántrax.

Tratamiento

Básicamente el tratamiento antibiótico es igual para estas tres modalidades: Ántrax Intestinal, orofaríngeo y sobre todo por inhalación o respiratorio. La duración óptima del tratamiento en combinación con la Profilaxis Post exposición (PEP) es incierto. Se recomienda terapia antimicrobiana por 60 días, sin vacuna, lo cual puede prevenir la inhalación del ántrax, no obstante los antibióticos sin vacuna pueden no proteger a las personas de la germinación tardía de las esporas. Los regímenes recomendados de la terapia combinada de antibióticos más vacuna se refieren en la siguiente tabla.

EDAD	ANTIBIÓTICO	VACUNA ADSORBIDA CONTRA ÁNTRAX
<p>Niños (< 18 años): El tratamiento puede ser vía oral o intravenoso.</p>	<p>Ciprofloxacina: 15mg/Kg cada 12 hrs Doxiciclina: (Dosis máxima: 100mg/dosis) > 8 años y >45 Kg: 100mg cada 12 hrs > 8 años y < 45 Kg: 22mg/Kg cada 12 hrs < 8 años: 22mg/Kg cada 12 hrs Amoxicilina: 45mg/Kg/día v.o. cada 8 hrs (Dosis máxima por dosis no mayor de 500mg)</p>	<p>Las recomendaciones para su empleo en niños deben ser sobre la base de evento por evento</p>
<p>Adultos (18 – 65 años)</p>	<p>Ciprofloxacina: 500mg v.o. c-12 hrs Doxiciclina: 100mg v.o. c-12 hrs</p>	<p>Serie subcutánea de 3 dosis: 1ª dosis administrada tan pronto sea posible. 2ª y 3ª dosis a los 2 y 4 semanas después de la 1ª.</p>
<p>En el embarazo</p>	<p>Ciprofloxacina: 500mg v.o. c-12 hrs Doxiciclina: 100mg v.o. c-12 hrs Amoxicilina: 500mg v.o. cada 8 hrs</p>	<p>Serie subcutánea de 3 dosis: 1ª dosis administrada tan pronto sea posible. 2ª y 3ª dosis a los 2 y 4 semanas después de la 1ª.</p>

La duración del tratamiento puede acortarse con la administración de la vacuna, recomendándose continuar 14 días más posterior a la aplicación de la tercera dosis de vacuna.

Factores de mal pronóstico

Se han considerado a: Desconocimiento de la enfermedad, no sospecha de ántrax en caso de bioterrorismo. Retraso en el diagnóstico e inicio de tratamiento.

Aislamiento

Dado que cualquier forma de adquisición del ántrax es porque se adquiere a partir de esporas, no existe la diseminación o contagio persona-persona, no hay necesidad de aislamiento.

Prevención

Al momento en situaciones de riesgo ocupacional o de bioterrorismo lo recomendado es la vacunación, y prevenir la infección en livestock, mejorando la higiene industrial, disminuyendo el uso de materiales, carne y/o vegetales contaminados. Control efectivo de la enfermedad en animales, mediante programas que reduzcan la incidencia de ántrax animal.

ARTRITIS SÉPTICA

Dra. Lucila Martínez Medina

Etiología

Staphylococcus aureus es el patógeno más común, otros microorganismos encontrados con frecuencia son *Streptococcus pyogenes* y *Streptococcus pneumoniae*. *Salmonella* y *Kingella kingae* se han aislado en el 1% de los casos y en recién nacidos y adolescentes sexualmente activos, puede encontrarse *Neisseria gonorrhoeae*. *Haemophilus influenzae* tipo b cada vez menos frecuente por la vacunación contra esta bacteria. En el recién nacido en particular pueden estar involucradas otras enterobacterias como *E. coli* y *Klebsiella*, además de *S.aureus* y *Streptococcus* del grupo B .

Epidemiología

Es más frecuente en la infancia que en la edad adulta, el rango de edad de mayor incidencia es de 2 a 6 años y predomina en el sexo masculino con una relación 2:1. Las articulaciones más afectadas son las de extremidades inferiores, como la cadera, rodilla y tobillos (80% de los casos). Hay factores que predisponen a esta infección, como son: traumatismo previo, procedimientos quirúrgicos de las articulaciones, punción articular, infección previa de vías respiratorias, cirugía o instrumentación de la vía urinaria o intestinal e infecciones cutáneas entre otras.

Cuadro Clínico

Los síntomas articulares son precedidos a menudo por un traumatismo o una infección respiratoria. La mayoría de los pacientes tienen fiebre y síntomas constitucionales en los primeros días de la infección. La mayor parte de los casos de artritis séptica son monoarticulares, los hallazgos locales que se observan son: dolor e incapacidad funcional en el 100% de los casos, aumento de volumen, rubor y calor en el 80% de ellos. En los lactantes, en quienes la cadera es la articulación más afectada, pueden no encontrarse estos signos. En ellos puede hallarse dolor a la exploración de la cadera y se observa inmovilidad de la extremidad afectada, manteniendo en reposo una postura antiálgica consistente en abducción y rotación externa y en algunos casos luxación, el dolor asociado con artritis séptica en cadera puede referirse a la ingle, la nalga o la rodilla. La artritis gonocócica en el recién nacido cursa con síntomas sistémicos, fiebre, irritabilidad y rechazo a la alimentación, y se afecta principalmente la articulación de la cadera pero pueden afectarse otras como la rodilla, el tobillo y las metatarsofalángeas. En el adolescente cursa como un cuadro séptico con fiebre, escalofríos, rash cutáneo y afectación de múltiples articulaciones pequeñas, junto con tenosinovitis.

Diagnóstico

El diagnóstico debe realizarse en forma precoz para prevenir el daño del cartílago articular y se realiza apoyándose en la historia clínica y exploración física, debe realizarse biometría hemática completa en la cuál se encontrará el recuento leucocitario elevado en 30-60% de los pacientes, con desviación a la izquierda. la elevación de la velocidad de sedimentación globular constituye una de las pruebas más sensibles en niños con artritis séptica, la proteína C reactiva también se encuentra elevada y es útil en el seguimiento de la patología. La radiografía simple de la articulación pone de manifiesto un aumento del espacio articular en el 50% de los casos, y nos sirve en el diagnóstico diferencial de otras causas de dolor e inflamación articular como traumatismos o procesos malignos. La ecografía es muy útil en la detección

de la presencia de líquido y su cuantificación, además facilita la punción de la articulación. la gammagrafía ósea y resonancia magnéticas solo se utilizan cuando se sospecha una osteomielitis concomitante o una sacroileítis piógena.

El examen de elección para confirmar el diagnóstico es la punción articular, que debe ser realizada de preferencia por un ortopedista. El análisis del líquido articular incluye tinción de gram, coagulación y cultivo, recuento de leucocitos con diferencial, glucosa con determinación de glucosa sérica al mismo tiempo, y la prueba del coágulo de mucina. El aspirado de las articulaciones infectadas es positivo en 50-70% de los casos. La tinción de gram demuestra gérmenes hasta en un 40 a 50% y el cultivo es positivo hasta en un 60% de los pacientes. Si la infección está presente, el líquido usualmente es turbio, el recuento celular de glóbulos blancos es mayor de 50,000/mm³ con predominio de polimorfonucleares hasta en un 90%, la relación glucosa sinovial/ glucosa sérica es menor de 0.5 o glucosa en líquido articular < a 40mg/dl y la prueba para el coágulo de mucina es positiva.

Es importante también tomar al ingreso del paciente hemocultivo, éste será positivo en uno de cada tres niños con este padecimiento.

Si se sospecha etiología por *Neisseria gonorrhoeae*, tendremos que recoger además muestras de faringe, lesiones cutáneas, cérvix, uretra, vagina y recto, que deben cultivarse en medios específicos y en las que podemos aplicar técnicas de detección de ADN. En niños con faringitis, se debe hacer un cultivo de garganta para *S.pyogenes* además de títulos de antiestreptolisinas.

Tratamiento

El tratamiento incluye: antibióticos y cirugía

- I. Tratamiento antibiótico: debe realizarse inicialmente en forma empírica para posteriormente ajustarse en función de la identificación de agente etiológico y su sensibilidad, en el cuadro I se señalan

los diferentes esquemas de acuerdo a edad. La duración del tratamiento depende de la bacteria infectante y del huésped. Cuando se afecta una articulación pequeña o mediana y el agente etiológico es *S. aureus* dos semanas de tratamiento es suficiente, en cambio, si la articulación afectada es cadera o el hombro el tratamiento debe ser por cuatro semanas intravenoso. El tratamiento intravenoso debe ser mínimo por 7 días y luego continuar vía oral si la fiebre ha desaparecido, el dolor ha disminuido, la cuenta leucocitaria se ha normalizado y la velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva han disminuido. En la afección a grandes articulaciones se sugiere que las cuatro semanas el tratamiento sea intravenoso.

2. Tratamiento quirúrgico: en función de la articulación afectada y de la evolución clínica están indicados la punción y lavado articular o bien artrotomía quirúrgica con drenaje. La artritis de cadera y hombro son una urgencia quirúrgica para evitar afectación ósea. El procedimiento en este caso debe ser la artrotomía quirúrgica.

Cuadro I. Tratamiento empírico en niños con Artritis séptica

Edad	Posible etiología	Antibiótico	mg/kg/día	Dosis/día
Recién nacidos	<i>S. aureus</i> <i>S. grupo B</i> Bacilos gram negativos	Dicloxacilina más cefotaxima o amikacina	100 100 7.5	4* 3* 2-3*
Niños < 5 años	<i>S. aureus</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>S. pyogenes</i> <i>Kingella kingae</i> <i>H. influenzae</i> (no vacunados)	Dicloxacilina más cefotaxima o Cefuroxima	200 100 75-150	4 3 3
Niños > de 5 años	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>	Dicloxacilina o Cefalotina o Clindamicina	200 100 30-40	4 4 4
Adolescentes	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i> <i>N. gonorrhoeae</i>	Dicloxacilina o clindamicina más ceftriaxona	200 30-40 100	4 4 2

- **En el recién nacido el número de dosis al día varía de acuerdo a peso y días de nacimiento.**
- **Tiempo de tratamiento: Pequeñas articulaciones 2 semanas, grandes articulaciones 4 semanas.**

Aislamiento

No requiere ningún tipo de aislamiento en particular. Se recomienda seguir las precauciones estándar.

Prevención

Es imposible evitar las infecciones por *Staphylococcus aureus* adquirido en la comunidad en niños inmunocompetentes porque esta bacteria está distribuida muy ampliamente y no existe vacuna contra él. La bacteremia se puede evitar recibiendo un tratamiento adecuado de las abrasiones cutáneas. Para evitar infecciones por *Haemophilus influenzae* tipo b y *Streptococcus pneumoniae* es necesario aplicar vacuna contra estas bacterias.

BRONQUIOLITIS

Dr. Benjamin Madrigal Alonso

Etiología

Es en general un proceso viral en el paciente habitual, causada por los virus Sincitial respiratorio, Parainfluenza, Influenza y Adenovirus. Recientemente se ha asociado a infección por Metapneumovirus sólo o asociado a Sincitial respiratorio. En condiciones especiales se considera que la Neumonía Intersticial o Bronquiolitis en el recién nacido, habitualmente en la tercera semana de vida, es debida a *Chlamydia trachomatis*. El paciente inmunodeficiente puede tener como germen participante *Pneumocystis jiroveci* (antes *carini*). Se ha mencionado en varios trabajos la coexistencia de bacterias junto con el cuadro viral, sin embargo muchos de ellos lo refieren como infrecuentes o raros.

Por contigüidad, el germen al llegar a epitelio respiratorio con multiplicación local, llega a tracto respiratorio bajo, en bronquiolo terminal, donde genera edema e hipersecreción de moco, con obstrucción de la vía aérea, permitiendo entrada relativamente fácil de aire con obstrucción al tracto de salida con un mecanismo “de válvula”. Frecuentemente se ve afectado intersticio pulmonar por lo que se manejan en clínica de manera indistinta los dos procesos. La obstrucción parcial de la vía aérea con mecanismo de válvula que permite la entrada fácil de aire pero mayor resistencia a su salida, da atrapamiento de aire con sobredistensión pulmonar y finalmente todo lo relativo a dificultad e insuficiencia respiratoria. Se ha atribuido a las infecciones sobre todo por el virus Sincitial respiratorio, Rhinovirus y Adenovirus éste último

sólo o acompañado de infección por Metapneumovirus, la presencia de procesos inflamatorios con fibrosis que dejan neuropatía crónica residual, lo que conduce a que algunos autores recomienden manejo como si fuera paciente asmático, con broncodilatador y corticoide inhalado.

Epidemiología

En el contexto de los procesos respiratorios bajos, la bronquiolitis se incluye en las neumonías que afectan a bronquiolo terminal e intersticio pulmonar. También es llamada neumonía intersticial. Afecta predominantemente a menores de dos años, con mayor incidencia a varones. Se considera que entre el 2 y 3% de los menores de 12 meses de vida podrán ser hospitalizados por Bronquiolitis. Tiene una mortalidad menor de 1%.

Cuadro Clínico

Después de un proceso agudo de vías respiratorias superiores, progresa en horas o pocos días con datos de dificultad respiratoria, aleteo nasal, disociación toraco-abdominal, quejido respiratorio, tiro intercostal en grado variable, pudiendo presentar cianosis (dato de hipercapnia). Más orientador de bronquiolitis es el atrapamiento de aire con tórax sobredistendido, con disminución de movimientos respiratorios de amplexión y amplexación, tendencia al timpanismo a la percusión, con mínimos o casi ausentes estertores de tipo alveolar, puede haber sibilancias, y la intensidad en que éstas se presentan, puede ser orientador de el diagnóstico entre varias patologías, sobre todo asma y bronquiolitis; la palpación de abdomen muestra hígado palpable por descenso, lo que confunde frecuentemente con insuficiencia cardiaca.

Diagnóstico Radiológico

La radiografía de tórax muestra sobredistensión del mismo, con imagen en vidrio despulido o infiltrado reticulo-nodular fino, abatimiento de hemidiafragmas, horizontalización de costillas, la llamada "herniación" radiológica e imagen de corazón pequeña.

Diagnóstico de Laboratorio

Habitualmente el proceso por ser causado por virus se expresa en el hemograma con cuenta leucocitaria dentro de lo normal o leucocitos discretamente elevados, predominio linfocitario y velocidad de sedimentación globular normal acorde a la edad.

Diagnóstico Diferencial

Los tres principales procesos con los que se debe establecer el diagnóstico diferencial son el Asma, Intoxicación por Salicilatos y Laringotraqueobronquitis. En el primero se tienen los antecedentes de atopia familiar, además de los estigmas alérgicos como doble pliegue palpebral, surco nasogeniano acentuado, ojeras, conjuntivitis estacional, hipertrofia de cornetes, mucosa nasal “en parches” (zonas congestivas y zonas pálidas), junto con procesos repetitivos, sibilancias constantes y abundantes en ambos campos pulmonares, asociadas las manifestaciones a la exposición a un alérgeno conocido. Habitualmente se menciona que el paciente con bronquiolitis de repetición debe considerarse como asmático con inicio de las manifestaciones en los primeros meses de vida.

En el caso de la intoxicación por salicilatos se tiene habitualmente el antecedente de un proceso agudo infeccioso con fiebre; el antecedente de administración de salicilatos, aun a dosis convencionales (la intoxicación es una respuesta individual no siempre dependiente de dosis), hay hiperventilación, pero no atrapamiento de aire en tórax, la gasometría muestra acidosis metabólica con alcalosis respiratoria compensatoria, es decir pH bajo, depleción de bicarbonato y oxemia normal.

La Laringotraqueobronquitis comúnmente afecta a niños pequeños expresándose con la tríada típica de tos perruna, estridor laríngeo y disfonía.

Tratamiento

El manejo en general de la bronquiolitis está orientado a restablecer la función pulmonar, convencionalmente se establece el aporte de

líquidos endovenosos, oxígeno terapia y apoyo ventilatorio mecánico si se requiere.

Instalar las medidas de fisioterapia pulmonar es vital, ya que evitará complicaciones asociadas. Se requiere hidratación óptima, nebulizaciones, percusión de tórax, drenaje postural de secreciones, sesiones de llanto y tos, ejercicios respiratorios, así como administración de oxígeno y ventilación mecánica en caso necesario. Lo empleado y muy discutido actualmente abarca el uso de broncodilatadores del tipo de los beta agonistas (alobuterol, Salbutamol), anticolinérgicos (Ipratropio) o alfa y beta agonistas (epinefrina). El manejo de esteroides se ha indicado en fechas recientes, sobre todo en pacientes con antecedentes de atopia, quienes pueden tener un proceso de tipo asmático confundido con bronquiolitis; se ha argumentado también que es factible disminuir la neumopatía crónica como secuela de infecciones por Adenovirus o Metapneumovirus. La Ribavirina en aerosol e inhibidores de la Neuraminidasa se emplean en infecciones por el virus de la Influenza. En varios trabajos se ha empleado con resultados muy discutibles por no poder estandarizar el tipo de pacientes completamente el manejo con corticoides, Desoxirribonucleasa, solución salina hipertónica en nebulizaciones al 3% y antagonistas de receptores de leucotrienos (montelukast), por el momento, aun cuando son empleados de manera rutinaria, su efectividad se mantiene en entredicho.

Está indicado el internamiento de los pacientes con dificultad respiratoria grave, cianosis, menores de 6 meses, desnutridos, enfermedades asociadas o energizantes, pacientes manejados con esteroides o quienes no cuentan con padres confiables para su manejo.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

Se cuenta con la vacuna contra la Influenza, de aplicación anual, administrando dos dosis con intervalo de un mes cuando el paciente es menor de tres años y una dosis anual en los años subsecuentes.

BRONQUITIS

Dr. Benjamin Madrigal Alonso

Etiología

El proceso agudo se origina por la infección del virus de la Influenza, Rhinovirus, Adenovirus; en ocasiones se presenta la etiología bacteriana con *Haemophilus influenzae* no tipificable e incluso el tipo B, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*. Es posible la participación de bacterias llamadas atípicas como *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*. En los procesos crónicos se da principalmente la obstrucción y a las exacerbaciones se les atribuye la etiología bacteriana por *Haemophilus influenzae* no tipificable, Neumococo o las bacterias atípicas *Chlamydia pneumoniae* o *Mycoplasma pneumoniae*.

Epidemiología

La afectación de los bronquios con inflamación causada habitualmente por virus es conocida como bronquitis. Se establece la diferencia entre el proceso inflamatorio agudo con resolución en su mayoría, contra el proceso crónico o recurrente que tiene una duración mayor de tres meses y enfermedades subyacentes como causales de la cronicidad, incluso originadas al nacimiento, malformaciones, disfunción (ERGE), irritantes químicos o hipersensibilidad (asma).

La colonización del epitelio respiratorio por gérmenes, lo daña directamente con inflamación, daño en cilio respiratorio e hipersecreción de moco.

Afecta más frecuentemente al varón en una proporción 2:1.

Cuadro Clínico

La presencia previa de un cuadro respiratorio localizado a nariz o faringe evoluciona a presentar tos que puede o no ser productiva. Es factible encontrar fiebre, dependiendo de la magnitud del proceso inflamatorio. No es frecuente la dificultad respiratoria en los pacientes. La auscultación de tórax muestra estertores abundantes del tipo de grandes burbujas, también llamados gruesos y medianos dependiendo del calibre de los bronquios afectados.

El daño al epitelio respiratorio puede ser intenso y no limitarse al mismo, sino que puede generar Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. La insuficiencia cardiaca derecha se puede presentar cuando hay enfermedad crónica con exacerbaciones.

Diagnóstico Radiológico

En la radiografía de tórax se aprecia reforzamiento radiológico de la región parahiliar, con broncograma aéreo reforzamiento peribronquial.

Diagnóstico por Laboratorio

El proceso bronquial causado por virus representa en e hemograma cuenta leucocitaria normal, predominio de linfocitos y eritrosedimentación normal. El proceso bacteriano frecuentemente da leucocitosis con neutrofilia. La detección de antígenos o anticuerpos específicos, así como los cultivos bacterianos, no son rutinarios y no se encuentran al alcance en la mayor parte de los laboratorios. Cuando se sospecha la presencia de asma en pacientes con procesos recurrentes, la determinación de IgE y cuenta de eosinófilos en sangre o moco nasal, así como las pruebas alergológicas son de utilidad. En el paciente en quien se sospecha enfermedad por reflujo gastroesofágico, la pHmetría, o detección de lipófagos en aspirado bronquial apoyan el diagnóstico.

Diagnóstico Diferencial

Se requiere determinar si el proceso se limita a bronquios o si se extiende a otras áreas como laringe o tráquea (laringotraqueobronquitis), donde se expresa con la triada típica de tos traqueal, estridor y disfonía; si el proceso llega a pulmón se considera bronconeumonía, con datos de dificultad respiratoria, estertores finos o de pequeñas burbujas (crepitantes). La presencia de tos de larga evolución obliga a considerar padecimientos como tuberculosis, asma, enfermedad por reflujo gastroesofágico, tos por agentes irritativos como solventes, tabaco, etc.

Tratamiento

La enfermedad aguda en sentido estricto cuando es causada por virus sólo requiere manejo orientado a la rehabilitación de árbol respiratorio (fisioterapia pulmonar). Cuando se sospecha la etiología bacteriana por *Haemophilus influenzae* tipo B o Neumococo, está indicado el manejo con Amoxicilina o Amoxicilina con ácido Clavulánico. Ante la sospecha de *Chlamydia* o *Mycoplasma* se indican los macrólidos (Claritromicina) o Azálidos (Azitromicina). Ante la aparición en los últimos años de Neumococo con patrones de resistencia intermedia o alta a Penicilinas, las dosis recomendadas al momento son 90 mg/kg/día para Amoxicilina; de 15 mg/kg/día para Claritromicina por 7 a 10 días y de 10 mg/kg/día para Azitromicina por 5 días. Hoy en día aparecen más trabajos en relación al cambio de terapias establecidas como convencionales con duración de 7 a 10 días en los procesos agudos y de 7 a 14 días en los crónicos o recurrentes, para cambiar a esquemas de tratamiento de 5 a 7 días, donde se ha probado igual eficacia terapéutica.

Aislamiento

Medidas generales de lavado de manos y manejo adecuado de secreciones respiratorias.

Prevención

La vacunación es de vital importancia para evitar enfermedades respiratorias prevenibles por ésta acción, por lo que se recomienda cubrir adecuadamente los esquemas de inmunización con la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo B, ya incluida en el esquema nacional de vacunación en la vacuna Pentavalente, vacuna contra influenza anual trivalente, vacuna contra el neumococo Decavalente con *Haemophilus influenzae* no Tipificable o la Tridecavalente en niños pequeños y por arriba de los dos años de edad, la vacuna contra el neumococo de 23 serotipos.

BRUCELOSIS

Dra. Evangelina Briones Lara

Etiología

La brucelosis es una zoonosis producida por bacterias intracelulares del género *Brucella*. Se han identificado varias cepas siendo *B. melitensis* la más frecuente. Otras cepas son *B. abortus*, *B. suis*, *B. neotomae*, *B. ovis*, *B. canis* y más recientemente *B. marinum*. Cada una tiene características epidemiológicas diferentes por lo que la complejidad de su interacción con humanos ha aumentado. En su ubicación intracelular, *Brucella* es resistente a los policaciones y a los sistemas de letalidad dependientes de oxígeno de los fagocitos. Utiliza la vía de autofagosomas para evadir la fusión fagolisosómica y poder replicarse en el interior de las células del sistema mononuclear fagocítico. Esta capacidad de supervivencia intracelular determina el patrón clínico característico de la brucelosis, el curso ondulante de la enfermedad, su tendencia a presentar recaídas y evolucionar a formas crónicas.

Epidemiología

La prevalencia de seropositividad varía de 0.24 y 13.5% y a nivel nacional se estima el 2.8% a 5.3% de acuerdo a resultados seroepidemiológicos. En áreas endémicas puede llegar hasta el 18.6%. Se estima que el factor por el cual se deben multiplicar los casos registrados puede variar de 3 a 26 veces más de lo reportado (de 18 mil a 156 mil casos por año). Por otra parte, en México, en el transcurso de la década de 2000 a 2009 se acumularon 23,679 casos de brucelosis. El grupo étnico más afectado por

esta enfermedad se encontró entre los 25 y 44 años de edad (40.74%), predominantemente en el sexo femenino. De los casos reportados por parte de la Secretaría de Salud (11,064), las Entidades Federativas con mayor número de casos registrados son: Nuevo León (12.30%), Coahuila (11.71%), Guanajuato (10.03%), Sinaloa (9.49%) y Jalisco (6.93%). La brucelosis puede ser considerada una enfermedad ocupacional, transmitida por alimentos, durante viajes o en laboratorio. Las principales vías de transmisión de animales a humanos incluyen: (1) contacto con animales infectados o sus secreciones a través de cortes o abrasiones en la piel o el saco conjuntival; (2) inhalación de aerosoles contaminados; (3) la ingestión de productos lácteos sin pasteurizar; y 4) Con menor frecuencia a través de transfusión sanguínea o trasplante de órganos. En consecuencia, es un riesgo ocupacional para los ganaderos, veterinario, trabajadores de mataderos y personal del laboratorio. Se trasmite al hombre a través de la ingestión de bacterias viables presentes en productos de animales infectados o a través de heridas, cuando se manejan estos animales o sus productos. En el humano el período de incubación tiene un promedio de dos semanas, aunque puede alcanzar algunos meses.

Cuadro Clínico

Los síntomas son inespecíficos. Más del 90% de los pacientes cursan con fiebre, escalofríos, sudoración y anorexia. Muchos otros casos escapan al reconocimiento temprano debido a que puede imitar muchas otras enfermedades llevando a un mal diagnóstico. Las manifestaciones clínicas multisistémicas como lesiones osteoarticulares (poli o monoartritis, sacroileitis, granulomas óseos, abscesos), problemas digestivos (hepatoesplenomegalia, hepatitis, granulomas en hígado o bazo), neurológicos (meningitis, encefalitis, polineuritis, mononeuritis), respiratorios (bronquitis crónica) y hematológicos (anemia hemolítica, pancitopenia) son frecuentes en la fase crónica de la enfermedad.

Diagnóstico

Es importante obtener una historia detallada que incluya ocupación, viajes a áreas enzoóticas y la ingestión de alimentos de alto riesgo, tales

como productos lácteos sin pasteurizar. El cultivo (hemocultivo, mielocultivo) es la confirmación del agente causal. Los nuevos sistemas de hemocultivos automatizados han supuesto un notable progreso en el diagnóstico microbiológico, con una recuperación del microorganismo durante la primera semana de incubación en más del 95% de los casos en los que puede aislarse *Brucella*. La prueba de anticuerpos anti-brucella por aglutinación de bacterias teñidas con rosa de bengala (prueba de rosa de bengala) es un método cualitativo de tipo presuntivo que debe corroborarse por pruebas confirmatorias como la aglutinación estándar (estándar de oro, títulos igual a 1:80 o mayor) y 2 mercaptoetanol que detecta la presencia de anticuerpos IgG específicos a través de inactivar los anticuerpos IgM específicos (títulos > 1:20 son positivos). La prueba de Huddleson no es muy útil, ya que tiene valor predictivo positivo muy bajo (29%). Mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), se puede detectar fragmentos del genoma del organismo, ha demostrado alta sensibilidad y especificidad; sin embargo, la estandarización de métodos sigue siendo un problema para la comparación de datos entre laboratorios. Algunos autores han detectado DNA en muestras de sangre por medio de la reacción en cadena de polimerasa después de tratamiento, a pesar de la aparente recuperación clínica. La importancia de este hallazgo se queda por determinarse.

Tratamiento

El tratamiento de la brucelosis no ha sufrido variaciones significativas en los últimos años. El tratamiento para niños más adecuado en casos de Brucelosis aguda es con Rifampicina 20 mg/kg/día dividido en tres dosis + Trimetoprim con Sulfametoxazol 8/40 mg/kg/día dividido en dos dosis, por 21 días. En que exista fracaso o en los que la enfermedad presenta evolución prolongada se indica Doxiciclina 4-5 mg/kg/día, por seis semanas dividido en tres dosis + Rifampicina 20 mg/kg/día, dividido en tres dosis por seis semanas. En casos de osteomielitis se recomienda de 6 a 9 meses y en otros casos de cronicidad el tiempo aún no está establecido. En áreas endémicas, iniciar el tratamiento después de la toma de muestra para el diagnóstico confirmatorio, y continuarlo o interrumpirlo una vez que se conozcan los resultados.

Aislamiento

No requiere

Prevención

De la erradicación de las especies de *Brucella* del ganado como cabras y otros animales depende el control de la brucelosis humana. Evitar el consumo de productos lácteos no pasteurizados, así como el lavado adecuado de frutas y verduras es especialmente importante para prevenir la infección. No existe ninguna vacuna eficaz y segura para proteger a los seres humanos contra la brucelosis, y existe controversia con respecto a la profilaxis postexposición con antibióticos

CÓLERA

Dr. Juan Pablo Yalaupari Mejía

Dra. Vianey Escobar Rojas

Dr. José Luis Cruz Ramírez

Etiología

El cólera es causado por el *Vibrio cholerae* que es un bacilo gramnegativo, aerobio y anaerobio facultativo, mide 1.5 a 2.5 μm de longitud y 0.5 a 0.8 μm de ancho. Tiene forma curvilínea o de "S", es catalasa y oxidasa positivo, tiene poca tolerancia al ácido, crece bien en los medios de cultivo habituales pero el de elección es el Agar Tiosulfato-Citrato-Bilis-Sacarosa (TCBS) desarrollando colonias de 2 a 4 mm de diámetro, amarilla y pegajosas.

Su hábitat es el ambiente marino en especies de peces, mariscos y zooplancton, el ser humano es un hospedero transitorio que disemina al microorganismo a fuentes de agua como ríos y lagos y alimentos regados con éstas.

La gran capacidad de sobrevivir de *V. cholerae* está condicionada por una enzima llamada quitinasa que se une a la quitina de mariscos o copépodos.

Se conocen 128 serogrupos de *V. cholerae* de acuerdo a su antígeno somático. El O1 aglutina con el suero mono-específico O1, los restantes serogrupos se conocen como NO O1, a excepción del serotipo O139 que junto con el O1 son los únicos que causan enfermedad y brotes

epidémicos. *V. cholerae* O1 se divide a su vez en 2 biotipos: Clásico y Tor y éstos a su vez por sus antígenos somáticos se dividen en 3: Inaba, Ogawa e Hikojima. Hace poco se identificaron nuevas cepas variantes en varias partes de Asia y África. Las observaciones indican que estas cepas causan un cuadro de cólera más grave con tasas de letalidad más elevadas por lo que es recomendable llevar a cabo una vigilancia epidemiológica cuidadosa de las cepas circulantes.

La virulencia de *V. cholerae* O1 está dada principalmente por la toxina colérica (TC), una proteína termolábil con 1 subunidad A de peso molecular de 27kDa y 5 subunidades B cada una con peso molecular de 12 kDa. La subunidad B une a la A con la célula receptora a la cual penetra, generándose un incremento en la producción intracelular de AMP cíclico (AMPc) que condiciona trastornos de transporte iónico intracelular a nivel intestinal y diarrea secundaria.

Otra toxina producida por el bacilo es la toxina Zot que provoca ruptura de las uniones intercelulares de la mucosa intestinal condicionando transgresión de la barrera intestinal para el transporte local de iones con fuga del contenido luminal, desequilibrio iónico y diarrea. La toxina Ace ocasiona diarrea en animales pero no en el ser humano. Una hemolisina/citolisina producida tanto por cepas de *V. cholerae* O1 como NO O1 que sirve para diferenciar el biotipo Tor y el Clásico, tiene efecto citolítico en eritrocitos y en cultivo de células de mamíferos.

Las cepas de *V. cholerae* NO O1 diferentes a la O139 no producen toxinas CT y Zot. La mayoría de las cepas NO O1 producen una β -hemolisina que causa gastroenteritis leve.

Epidemiología

Se calcula que cada año se presentan entre 3 a 5 millones de casos de cólera en el mundo y entre 100,000 a 120,000 defunciones; lo cual contrasta con el hecho de que hasta el 80% de los casos puede tratarse satisfactoriamente con la administración de sales de rehidratación oral. El cólera es endémico en el subcontinente indio y en África. En los

últimos dos siglos se han presentado ocho grandes pandemias a partir de su diseminación a Asia, Indonesia y Europa y en 1911 a Occidente. La última epidemia de cólera en América inició en 1911 en la ciudad de Chancay, Perú; para 1992 todos los países americanos habían tenido brotes, siendo el último caso notificado en México en 1998. Como consecuencia del terremoto de 2010 en Haití, re-emergió el *V. cholerae* extendiéndose a República Dominicana y a los Estados Unidos, especialmente en viajeros que procedían de Haití. El serotipo O1 causa la mayoría de los brotes epidémicos en el mundo mientras que el O139 está confinado a Asia sudoriental.

La letalidad por cólera actualmente se considera del 1% en México. Se sabe que el intestino humano no es el único reservorio ya que vive y se multiplica en estuarios, pantanos, ríos y en el mar. Algunos peces y diversos mariscos, en especial moluscos bivalvos de aguas contaminadas son una fuente potencial de transmisión si se consumen crudos o mal cocidos. El bacilo también puede diseminarse mediante otro tipo de alimentos como el arroz, agua de coco, carne de cerdo mal cocida y vegetales irrigados con aguas negras. La vía de transmisión es fecal-oral.

Los brotes asociados a la ingesta de agua contaminada aparecen en forma explosiva y generalmente se relacionan con una fuente común.

El cólera se presenta principalmente en un medio socioeconómico bajo con deficientes condiciones de sanidad; es frecuente en personas que están expuestas al consumo de agua de río y/o alimentos callejeros y en manejadores de alimentos. Los niños alimentados al seno materno son más resistentes al padecimiento presentando cuadros menos severos. Se requiere un inóculo de 10⁶ microorganismos para infectar al ser humano y un solo enfermo infectado puede excretar 10¹¹ vibriones por día.

Los pacientes infectados por *V. cholerae* que no reciben tratamiento antimicrobiano excretan el microorganismo por 1 a 2 semanas, representando una fuente importante de diseminación. Se han documentado casos de portadores crónicos.

La ropa de pacientes infectados contiene una gran cantidad de vibriones coléricos, siendo una fuente potencial de infección.

El cólera sigue siendo un problema mundial de salud pública y es un indicador clave de la falta de desarrollo social. En años recientes se ha observado el resurgimiento de esta enfermedad en paralelo con el aumento de los grupos de población vulnerables que viven en condiciones de falta de higiene.

El número de casos de cólera notificados a la OMS va en aumento. Tan solo en 2011, se notificaron 589 854 casos en 58 países, que incluyeron 7816 defunciones. Muchos casos quedaron sin notificar debido a las limitaciones de los sistemas de vigilancia y al temor a las sanciones sobre el comercio y los viajes.

Cuadro clínico

Solo el 25% de los pacientes infectados con *V. cholerae* O1 Tor presentan enfermedad diarreica grave, pero existe un alto porcentaje de portadores que excretan el bacilo en heces por 7 a 14 días después de la infección y representan un elevado riesgo para el resto de la población.

El padecimiento es poco frecuente en niños menores de 2 años. En los casos moderados, después de un breve periodo de incubación de 2 horas a 5 días, los pacientes pueden presentar pródromos como dolor abdominal, peristalsis aumentada y vómitos y posteriormente un cuadro diarreico moderado de 3 a 5 días de duración. Los pacientes con inmunidad disminuida como pacientes desnutridos o con VIH tienen un riesgo mayor de mortalidad.

En los casos graves se presentan evacuaciones blanquecinas, inodoras o con discreto olor a “mariscos”, copiosa e incontables, generalmente sin sangre ni pus, pero con la presencia de copos de moco que le dan el aspecto de “agua de arroz”. La fiebre es rara, se presenta náusea y vómito intensos y secundariamente datos de deshidratación que puede ser de moderada a severa y llegar al choque hipovolémico. Pueden

presentarse calambres musculares por hipokalemia, también acidosis metabólica, crisis convulsivas, alteraciones electrocardiográficas, íleo paralítico y arritmias cardíacas.

Se ha estimado que en casos graves de cólera la pérdida de líquidos por vía fecal es superior a 10cc/kg/hora. Un paciente con cólera puede llegar a perder el equivalente a su propio peso en unos cuantos días.

Diagnóstico

En áreas donde se ha demostrado circulación de *V. cholerae* O1 en los últimos 90 días se considera caso sospechoso a toda persona con diarrea de no más de 5 días de evolución, independientemente de la edad.

El diagnóstico definitivo se logra con el aislamiento del microorganismo en una muestra de excremento en medio de cultivo TCBS, la muestra debe ser recolectada en el periodo agudo del padecimiento, previo al inicio de tratamiento con antibióticos y transportada en un medio de Cary-Blair.

Los microorganismos también pueden visualizarse por microscopía directa después de la tinción de Gram e iluminación en campo oscuro para demostrar su viabilidad. La utilización de un antisuero específico contra el serotipo bloquea el movimiento del vibrio y permite la confirmación del diagnóstico.

Se han empleado pruebas de aglutinación en látex, inmunofluorescencia y coaglutinación aunque su sensibilidad no es satisfactoria. Las pruebas serológicas se realizan para definir la cepa, pero esto solo es necesario durante las epidemias para buscar la fuente de infección.

Tratamiento

El abordaje más importante de todo paciente con Cólera o cualquier enfermedad diarreica aguda es la restauración o corrección del equilibrio hidro-electrolítico a través de la Solución de Rehidratación Oral

(SRO) o parenteral producido por la diarrea y vómito, y este debe de iniciarse tan pronto como se piense en la enfermedad.

Se debe preferir la hidratación oral a menos que el paciente presente signos y síntomas de choque o íleo paralítico.

Una vez corregido el trastorno hídrico y electrólitos o desde el inicio de las manifestaciones clínicas, se puede abordar con antimicrobianos cuyo propósito es la eliminación rápida de los vibriones, disminución de la diarrea, estancia hospitalaria y por ende las complicaciones por pérdida de líquidos. Aún en espera del resultado del cultivo, el manejo con antimicrobiano debe iniciarse.

En México está normado el uso de los siguientes antibacterianos en el tratamiento del Cólera, de acuerdo a la siguiente tabla:

Edad	Antibacteriano	Dosis
< de 5 años	Eritromicina, suspensión	30 mg/kg de peso/día durante 3 días
5 - 9 años	Doxiciclina, cápsulas 100 mg	Una Cápsula (Dosis única)
10 - 14 años	Doxiciclina, cápsulas 100 mg	Dos Cápsulas (Dosis única)
> de 15 años	Doxiciclina, cápsulas 100 mg	Tres Cápsulas (Dosis única)

En niños, al no haber los medicamentos mencionados se puede usar suspensión de TMP/SMZ en base a una dosis de trimetoprim 8-10 mg/kg de peso, dividida en dos dosis durante cinco días.

Aislamiento

Los pacientes deben ser ubicados en habitación individual o compartida con otro paciente con la misma enfermedad. Debe señalarse manejo con precaución estándar. El personal médico y/o enfermería deben de usar guantes cuando ingresen al cuarto. Mientras permanece aún en la habitación el trabajador de la salud debe quitarse sus guantes y lavar sus manos con una agente antiséptico. Las medidas de aislamiento deben de acatarse mientras dure la enfermedad.

Prevención

En virtud de que el cólera tiene presentación epidémica y endémica, se debe dar énfasis a la campaña de comunicación educativa la cual está encaminada a informar y orientar a la población con las siguientes recomendaciones:

- Lavarse las manos antes de comer, preparar o servir los alimentos, después de ir al baño o después de cambiar el pañal a las niñas y los niños.
- Beber solo agua desinfectada por medios físicos o químicos (purificada, hervida, clorada, con plata coloidal, yodatada)
- Consumir alimentos bien cocidos o fritos, en especial pescado y mariscos; no comer ostiones en estado natural ni ceviche. Estos alimentos se pueden consumir, previa cocción.
- Lavar y desinfectar las frutas y verduras que se comen crudas, como cilantro, perejil, col, lechuga, fresas. La desinfección se realiza agregando 5 gotas de blanqueador casero al 6%, plata coloidal o soluciones de yodo; por cada litro de agua, y remojando los productos durante treinta minutos. Los alimentos deben de estar bien sumergidos y se consumirán sin que se les practique nuevo lavado. Esta solución no deja sabor ni olor.
- No defecar al ras del suelo sino en el excusado, letrina, hoyo. No hacerlo cerca de arroyos, manantiales o ríos; en caso de extrema necesidad, cavar un pequeño hoyo para enterrar las excretas y si se cuenta en ese momento con cal o ceniza, aplicarla sobre las excretas antes de taparlas.

DENGUE Y DENGUE HEMORRÁGICO

*Dr. Obed Zamora Sánchez †
Dr. Alfredo Morayta Ramírez
Dra. Jetzamin Gutiérrez Muñoz
Dr. Víctor Hugo Gutiérrez Muñoz
Dra. Mónica Alethia Cureño Díaz*

Definición

El dengue es una enfermedad etiología viral aguda, infecciosa, sistémica y dinámica. Es causada por el Denguevirus con cuatro serotipos: DENV-1, 2, 3 y 4. La infección puede cursar en forma asintomática o expresarse con un espectro clínico amplio que incluye las expresiones graves (Dengue Hemorrágico) y las no graves (Fiebre por Dengue). Después del período de incubación, la enfermedad comienza abruptamente y pasa por tres fases: febril, crítica y de recuperación. Su trascendencia radica en que produce brotes explosivos de formas clásicas, con brotes simultáneos de formas hemorrágicas o de choque grave en menor cantidad.

Etiología

El agente etiológico del Dengue corresponde a un virus del género flavivirus de la familia Flaviviridae, RNA de cadena sencilla, de sentido positivo, envuelto, con un genoma de aproximadamente 11 kilobases y de alta variabilidad genómica.

El virus del Dengue ha sido agrupado con base a criterios clínicos, biológicos, inmunológicos y moleculares en Denv-1, Denv-2, Denv-3 y Denv-4, cada serotipo proporciona una respuesta inmune específica,

así como inmunidad cruzada a corto plazo. La respuesta inmune puede producir protección, pero también un mayor riesgo de FHD en reinfecciones heterotípicas. Todos los serotipos pueden causar enfermedad grave y mortal. Hay variación genética dentro de los serotipos y algunas variantes genéticas dentro de cada serotipo parecen ser más virulentas o tener mayor potencial epidémico. Una de las hipótesis que ha tratado de explicar la presencia de complicaciones es la teoría de Rosen, que considera que el virus presenta diferentes grados de virulencia (variación antigénica) que pueden estar relacionados con las manifestaciones graves de la enfermedad. El propósito de la vigilancia virológica que es la detección, aislamiento, identificación y tipificación de los virus por métodos de laboratorio, ya que a través de esta se podrá predecir la gravedad clínica en los casos esperados.

Después de la reintroducción del Dengue en el México a fines de los años 70's, y de acuerdo a la información proporcionada por el Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos, el serotipo 1 fue identificado hasta 1982, el serotipo 2 se identificó en Guerrero en 1983, mismo año en que se logró aislar el serotipo 4 en Oaxaca. La mayor parte del territorio nacional había la la circulación en de los tres serotipos mencionados en 1995 se identificación el serotipo 3, siendo este año cuando aumentan el riesgo de presentación de formas hemorrágicas. En los últimos años se ha observado la mayor prevalencia del serotipo 1. Tabla 1.

Tabla 1. Distribución por porcentajes de los serotipos del virus del dengue. México, 1995-2012.

Año	Serotipos			
	1	2	3	4
1995	16.7	38.6	8.8	35.9
1996	27	2	60	11
1997	6.5	1.6	88.3	3.6
1998	5	2	93	-

Año	Serotipos			
	1	2	3	4
2000	0.7	55.2	44.1	
2001		75	25	
2002	0.7	65.6	33.7	
2003		81.43	17.14	1.43
2004	5.26	84.21	6.77	3.76
2005	14	77	8	1
2006	53	8	27	12
2007	ND	ND	ND	ND
2008	76.5	21.2	2.3	
2009	83.2	16.7	0.1	
2010	83.4	15.9	0.2	0.6
2011	60.1	38.0	0.1	1.8
2012	50.8	47.7	0.2	1.3

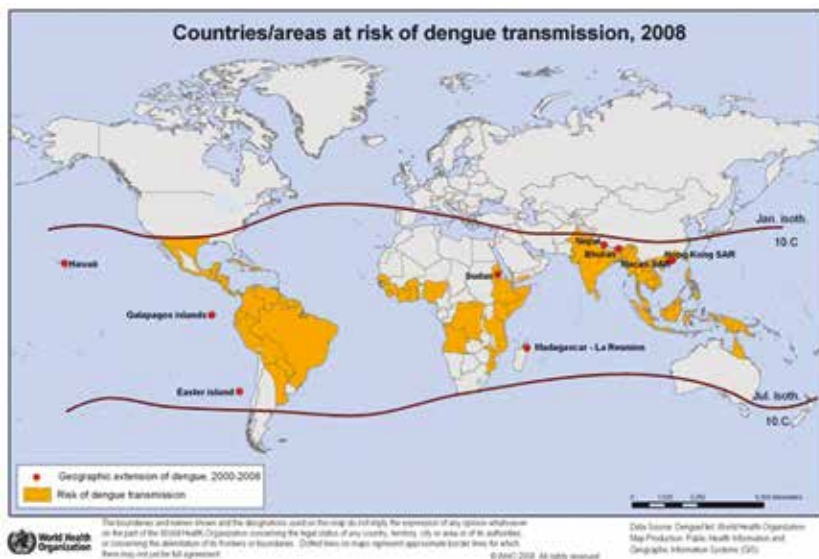
ND. No disponible

Fuente: Instituto de Diagnóstico y Referencia epidemiológicos (InDRE). 1995-2012

La transmisión del dengue de una persona enferma a una sana es por la picadura de los mosquitos hembras del *Aedes aegypti*, aunque también existe otro vector que es el *A. albopictus*; ambos vectores son hematófagos. A nivel mundial el *Aedes aegypti* tiene una distribución muy amplia en zonas subtropicales y entre los trópicos. Se distribuye en forma sostenida entre los 35° de Latitud Norte y 35° de Latitud Sur pero puede extenderse hasta los 45° Norte y hasta los 40° Sur, donde coinciden con una isoterma de 10 °C en verano, la altitud promedio en donde se encuentra es por debajo de los 1,200 metros, aunque se han registrado alturas de alrededor de los 2,400 msnm en África (Figura 1). Tiene preferencia hábitats domésticos en su ciclo de vida, por ello, tiene grandes posibilidades de adaptarse a diferentes escenarios urbanos, también infesta en áreas rurales. El horario de actividad de picadura de los mosquitos es en horas de baja intensidad de la luz

solar; en general, se inicia al amanecer (6:00 a 8:00 hrs.) o antes del anochecer (17:00 a 19:00 hrs).

Figura 1. Países y áreas de riesgo de transmisión del dengue, 2008



Tomado de: <http://www.who.int/topics/dengue/es/>

Sus condiciones mínimas de sobrevivencia y su resistencia a diferentes eventos adversos, como la desecación y la inanición, lo hace un mosquito de presencia muy común y continua, así como de elevadas densidades poblacionales durante las épocas lluviosas con temperatura y humedad estables.

Epidemiología

El dengue afecta actualmente a 112 países en los que se presentan más de 100 millones de casos de dengue clásico y medio millón de casos de fiebre hemorrágica, con varios miles de defunciones anuales. En la actualidad, más de la mitad de la población mundial está en riesgo de contraer la enfermedad. En algunos países asiáticos y latinoamericana-

nos el dengue grave es causa de enfermedad y muerte en los niños El dengue se presenta en los climas tropicales y subtropicales de todo el planeta, sobre todo en las zonas urbanas y semiurbanas.

En el continente americano el dengue se considera la enfermedad re-emergente más importante y sus formas hemorrágicas son cada vez de mayor relevancia, especialmente debida al aumento progresivo en el número de defunciones, Figura 2.

Figura 2. Distribucion mundial de reportes de casos de dengue. 2012

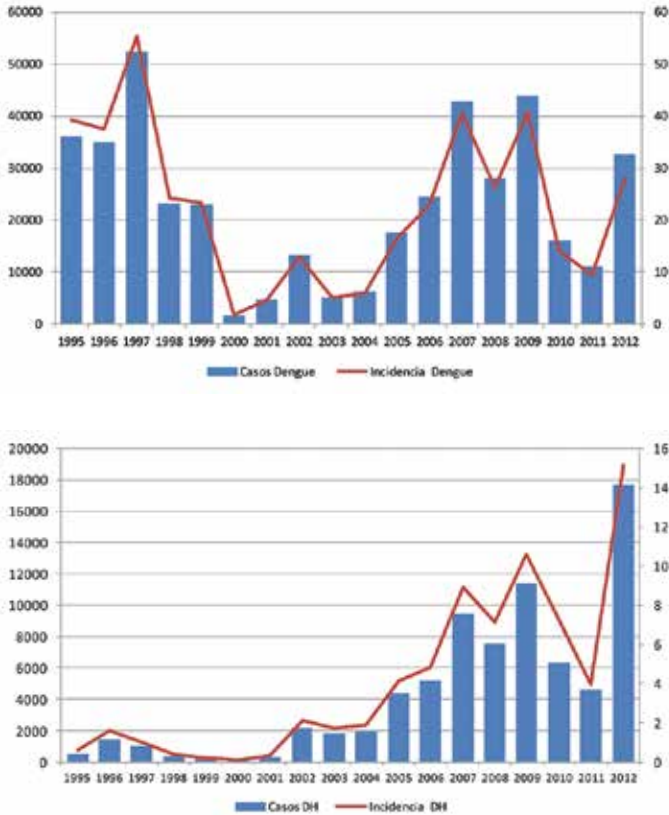


Tomado de: <http://www.healthmap.org/dengue/index.php>

En años recientes, la transmisión ha aumentado de manera predominante en zonas urbanas y semiurbanas y se ha convertido en un importante problema de salud pública.

En México se observa una tendencia en el aumento de casos de dengue y dengue hemorrágica, Figura 3:

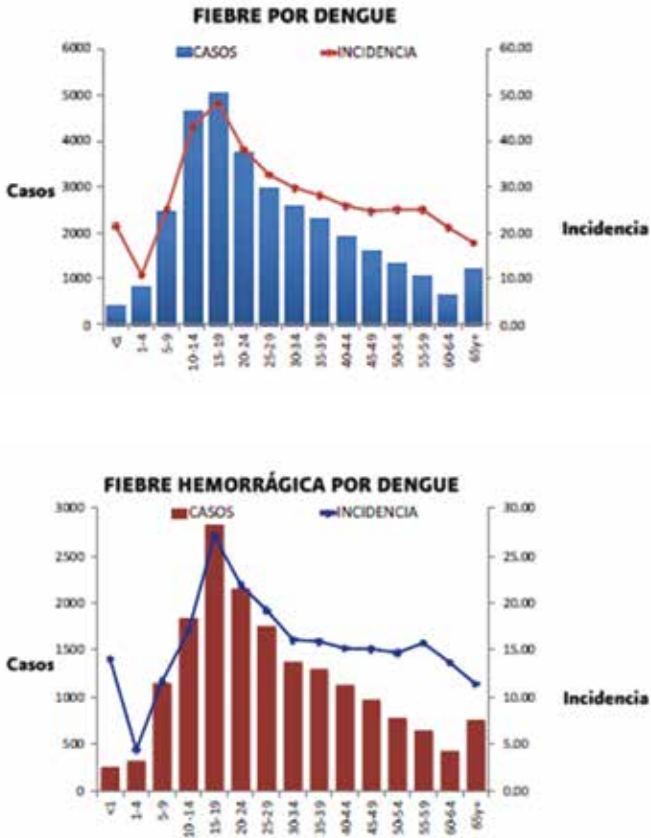
Figura 3: Casos de Fiebre por dengue y dengue hemorrágico por año, Estados Unidos Mexicanos



Fuente: SINAVE/DGAE/CENAVECE/Secretaría de Salud
 Información preliminar al corte de la semana epidemiológica no.: 52 del 2012
 Tasa por 100 mil habitantes

En México para el año 2012 el principal grupo de edad afectado en ambos padecimientos fue el de 15 a 19 años de edad, en cuanto al sexo de los pacientes no hubo diferencia.

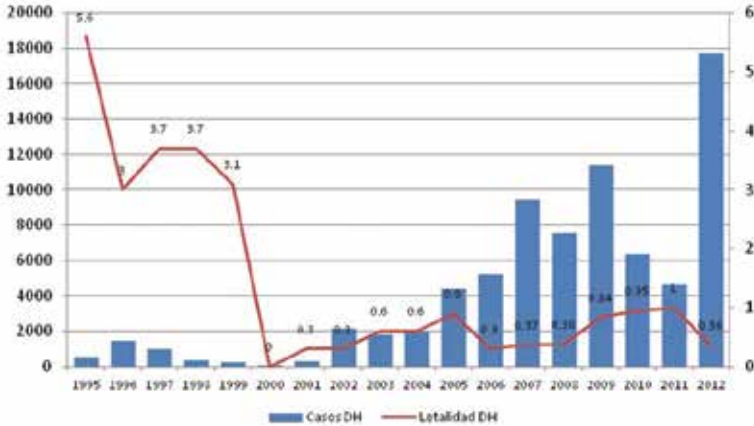
Figura 4: Distribución de casos de fiebre por dengue y dengue hemorrágico, México 2012.



Fuente: SINAVE/DGAE/CENAVECE/Secretaría de Salud
 Información preliminar al corte de la semana epidemiológica no.: 52 del 2012

En cuando a la letalidad de la enfermedad a pesar de que la tasa de letalidad ha disminuido con el paso de los años esto asociado a adecuado diagnóstico y tratamiento, y de las medidas de control que se han realizado en nuestro país, a pesar de aumento de los casos por FHD.

Figura 5: **Letalidad de casos de dengue hemorrágico, México 1995-2012.**



Fuente: SINAVE/DGAE/CENAVECE/Secretaría de Salud

Información preliminar al corte de la semana epidemiológica no.: 52 del 2012
Tasa por 100 mil habitantes

Cuadro Clínico

Fiebre por Dengue

Los signos y síntomas del Dengue conocido también como “fiebre quebrantahuesos”, se presentan después de un periodo de incubación de cuatro a siete días (mínimo tres, máximo 14) y se caracteriza por un cuadro febril, de inicio brusco, con cefalea intensa (generalmente frontal), mialgias, artralgias y dolor de ojos (retroocular) que se incrementa con los movimientos oculares. Puede presentarse exantema transitorio, fotofobia, insomnio, prurito, diarrea, náusea, vómito, dolor abdominal y anorexia, hiperestesia, dolores generalizados, congestión faríngea y conjuntivitis. Este cuadro dura de tres a siete días. En menores de cinco años puede presentarse sólo como síndrome febril.

Entre el 10 y 20% de los casos pueden presentar manifestaciones de fragilidad capilar en piel o mucosas (petequias, equimosis o hema-

tomas) e incluso hemorragias menores (epistaxis o gingivorragia) y plaquetopenia no menor a 100 mil plaquetas por milímetro.

Los casos de Dengue que cursen con cualesquiera de los signos y síntomas descritos anteriormente, incluyendo manifestaciones hemorrágicas, fragilidad capilar o trombocitopenia no menor a 100 mil plaquetas, se clasifica como casos de “Dengue Clásico con Manifestaciones Hemorrágicas” y para concepto de registro en la morbilidad oficial se clasificarán como Dengue Clásico.

La presencia de esta forma clínica debe ser objeto de seguimiento exhaustivo para establecer su posible evolución hacia Dengue Hemorrágico o Síndrome de Choque por Dengue.

Fiebre por Dengue Hemorrágico

El DH se caracteriza por la presencia de hemoconcentración debida a la fuga de plasma al espacio extravascular por el aumento en la permeabilidad de los vasos sanguíneos, lo que determina la severidad del cuadro clínico y lo diferencia del Dengue.

Dicha hemoconcentración se manifiesta por hematocrito elevado y con frecuencia por la presencia de hemorragias (epistaxis, gingivorragia, sangrado urogenital, sangrado en sitios de punción, hemoptisis y sangrado del tubo digestivo) y extravasación de líquidos (equimosis, hematomas o petequias). El cuadro de DH, e incluso el SCHD, puede presentarse dos o tres días después de haber desaparecido los síntomas y aun la fiebre.

Otros datos que suelen acompañar al DH son: dolor en área hepática, dolor abdominal, derrame pleural, ascitis, edema en diversos órganos, hepatomegalia o esplenomegalia, leucopenia inicial y leucocitosis posterior, hiponatremia, hipoalbumemia, hipotensión con tendencia al acortamiento en el intervalo sistólico/diastólico.

Suelen presentarse además los siguientes datos: niveles elevados de aspartato sérico, aminotransferasas, nitrógeno y urea en sangre, albu-

minuria y, en algunos casos, reducción de los factores de coagulación y factores fibrinolíticos, protrombina, tiempo prolongado de protrombina y parcial de tromboplastina; la radiología puede revelar un derrame pleural o líquido libre en cavidad abdominal.

Durante el cuadro pueden presentarse complicaciones graves, como choque, insuficiencia hepática y renal; el daño hepático puede ser severo, por lo que deberá monitorizarse el funcionamiento del hígado en forma sistemática; asimismo, se puede encontrar un cuadro de encefalopatía por hipoxia, edema cerebral, daño hepático, hemorragia intracraneal o alteraciones hidroelectrolíticas; también es frecuente un cuadro respiratorio no cardíogeno.

Por otra parte, la insuficiencia renal suele ser consecuencia de la hipovolemia, especialmente en el SCHD, por lo que deberá tenerse especial cuidado en el manejo de líquidos.

El aspecto más importante de este cuadro es que se trata de un fenómeno autolimitado, en donde los linfocitos no sensibilizados permiten restablecer la homeostasis en el curso de 48 a 72 horas, por lo que el papel del médico es mantener al paciente durante este tiempo y vigilar el ingreso de líquidos intravenosos, ya que éstos permanecen en el organismo y una vez controlado el cuadro se reabsorberán, lo cual representa un riesgo para complicaciones graves, como el edema pulmonar.

Síndrome de Choque por Dengue

-El SCHD suele presentarse en el curso de un cuadro de DH, por lo general entre el tercero y quinto día de evolución; sin embargo, de acuerdo a literatura, puede manifestarse inmediatamente dos o tres días después de un Dengue y excepcionalmente en pacientes asintomáticos o con cuadro febril inespecífico de Dengue.

Como en todo cuadro de choque, hay manifestaciones de insuficiencia circulatoria: piel fría y congestionada, cianosis peribucal o de las extremidades, vómito, llenado capilar lento, taquicardia, tensión arterial disminuida o imperceptible, o bien reducción de la tensión diferencial

(sistólica/diastólica) a menos de 20 mm/Hg, pulso rápido y débil o imperceptible, oliguria; puede haber además inquietud, agitación y alteraciones en el estado de conciencia, como letargo o confusión.

Se han identificado los siguientes signos de alarma que hacen inminente el cuadro de choque en un paciente de DH, permitiendo un manejo oportuno:

Dolor abdominal intenso y sostenido que pasa a ser uno de los componentes sintomáticos del cuadro al dato cardinal.

Vómito persistente.

Caída brusca de la temperatura, de hipertermia a hipotermia, con frecuencia acompañada de sudoración, adinamia y lipotimias. Inquietud o somnolencia.

Diagnostico

El diagnostico de este padecimiento se integra teniendo en cuenta la sintomatología clínica, antecedentes epidemiológicos, viajes o residencia en zonas endémicas del dengue.

Las técnicas de laboratorio para el diagnostico son: ELISA, para la determinación de anticuerpos IgM e IgG antidengue; Aislamiento Viral y Técnica PCR para la taxonomía de los tipos de virus del dengue. La única institución oficial para confirmar los casos de FHD así como el serotipo es el InDRE.

Para un adecuado diagnostico y tratamiento de los pacientes con sospecha de Fiebre por Dengue (FD) la Secretaria de Salud proponen definiciones operacionales dentro de las cuales tenemos:

Caso sospechoso de FD: Toda persona de cualquier edad que resida o proceda de una región en la que haya transmisión de la enfermedad y que presente cuadro febril inespecífico o compatible con infección viral y que se encuentre en situación de brote.

Caso probable de FD: Todo caso sospechoso que presente fiebre y dos o más de las siguientes características: cefalea, mialgias, artralgias y exantema.

Caso confirmado de FD: Todo caso probable en el que se confirme infección reciente por DENV mediante técnicas de laboratorio. Esté asociado epidemiológicamente a otro caso confirmado o no se disponga de resultado de laboratorio.

Una variante de FD puede presentar datos de fragilidad capilar (petequias, equimosis, hematomas) o hemorragias espontáneas ligeras (epistaxis o gingivorragias) pero sin datos de hemoconcentración ni trombocitopenia menor de 100 mil plaquetas por mm³. Esta forma se denomina “FD con Manifestaciones Hemorrágicas” y deben ser registrados en la casuística final como casos de FD.

Y para la clasificación de los pacientes con fiebre hemorrágica por dengue (FHD) se proponen:

Caso probable de FHD: Toda persona que, además de un cuadro probable de FD, desarrolle fiebre y una o más de las siguientes características: datos de fuga de plasma (ascitis, derrame pleural, edema, hipoalbuminemia); o datos de fragilidad capilar (petequias, equimosis, hematomas); hemorragias (gingivorragia, hematemesis, metrorragia) o a cualquier nivel; trombocitopenia menor a 100 mil plaquetas por ml³ o, hemoconcentración con uno o más de los siguientes datos: incremento del hematocrito 20% o más en la fase aguda; decremento del hematocrito en 20% después del tratamiento; tendencia del hematocrito en muestras secuenciales (por ejemplo, 40, 43, 45, etc.); relación hematocrito/hemoglobina: sugestivo 3.2 a 3.4, indicativo 3.5 o mayor; hipoalbuminemia o evidencia de fuga de líquidos. A todos ellos se les deberán tomar muestras serológicas.

Caso confirmado de FHD: Toda persona con un cuadro probable de FHD confirmado por laboratorio que además presente lo siguiente:

1) Datos de fuga de plasma evidenciada por cualquiera de los siguientes datos:

- a) CLINICA: Edema, piel moteada, ascitis o derrame pleural;
- b) LABORATORIO: Medición de la HB, HTO; elevación en 20% en etapa aguda, o disminución 20% en etapa de convalecencia, o elevación de HTO o HB en forma secuencial (a partir del tercer día) o hipoalbuminemia;
- c) GABINETE: Ultrasonido (liquido perivisceral y en cavidad abdominal o torácica) y radiología (derrame pleural o ascitis) .

2) Más una de los siguientes datos:

- a) Datos de fragilidad capilar: Prueba de torniquete positiva (a partir del tercer día); (petequias, equimosis, hematomas, etc.) o, b) Trombocitopenia menor de 100 mil plaquetas por ml³.

Los casos cuyas determinaciones de Hto, Hb, conteo plaquetario y prueba de torniquete no sean realizados de acuerdo a los procedimientos establecidos en la normatividad vigente (Manual para la de Vigilancia, Diagnóstico, Prevención y Control de Dengue), serán considerados como criterio positivo para la clasificación de los casos. Caso probable de Síndrome de Choque por Dengue: Toda persona con cuadro probable de FD o FHD y que presente súbitamente datos de insuficiencia circulatoria (pulso rápido y débil, extremidades frías); alteraciones en el estado de conciencia (confusión mental); tensión arterial disminuida o reducción en la tensión diferencial sistólica-diastólica menor a 20 mm/Hg, ejemplo 90/80 o 80/70, etc., o bien estado de choque profundo.

Caso confirmado de Síndrome de Choque por Dengue: Todo caso probable de SCHD en el que se confirme infección reciente por Dengue mediante técnicas de laboratorio.

Tratamiento

El tratamiento es relativamente simple, barato y muy efectivo para salvar vidas, siempre y cuando se hagan las intervenciones correctas y oportunas. La clave es la identificación temprana y la comprensión de

los problemas clínicos durante las diferentes fases de la enfermedad, lo que da lugar a un enfoque racional del abordaje de casos y una buena respuesta clínica. Anexo I.

El medicamento que aun sigue siendo de elección para el manejo de los síntomas del dengue es el Paracetamol (Acetaminofen) a una dosis de 10 mg./k/dosis

No hay un antiviral específico para esta enfermedad. Es importante mencionar que en el tratamiento del dengue se encuentran contraindicados medicamentos como los antiagregantes plaquetarios Inhibidores de ciclooxigenasa específicamente el ácido acetil salicílico, los anticoagulantes, Esteroides, Vitamina K , Heparina.

Hasta el momento no se cuenta con una vacuna específica para la prevención de dicha enfermedad, actualmente se encuentran en investigación. Aún no existe una vacuna contra dengue disponible en el mercado a pesar de los esfuerzos; varios son los problemas que han incidido en el desarrollo de las vacunas: replicación insuficiente de los virus para formular una vacuna inactiva, la inexistencia de un modelo animal que reproduzca los síntomas que provoca la enfermedad en humanos y el hecho de que para lograr una vacuna satisfactoria, ésta debe ser tetravalente para evitar la inducción de inmunoamplificación durante infecciones subsecuentes por serotipos heterólogos y así minimizar el riesgo de FHD/SCD. La posibilidad de que surjan nuevas variantes del virus que puedan burlar la inmunidad inducida por la vacuna.

Otra de las acciones que se realizan en el control de criaderos del vector con medidas como fumigación, disposición adecuada de basura, descacharrización, protección en casa con mosquiteros, además del uso de repelente de moscos.

Anexo I: Clasificación de casos de FHD y manejo

Clasificación de casos de fiebre hemorrágica del Dengue y conducta práctica para tratamiento,		
Grupo A	Grupo B	Grupo C
Con fiebre y manifestaciones generales	Con petequias u otro sangrado	Con signos de alarma
Caso Febril: Puede tratarse de paciente con Dengue	Caso con petequias: puede tratarse de paciente con Dengue grado II FHD	Caso con signos de alarma: puede tratarse de paciente con Dengue grado III FHD, SHCC
Identificación Diagnóstico epidemiológico, aumento de casos en la comunidad, presencia del vector, casos de Dengue en la familia, escuela o centro de trabajo	Identificación Caso febril con petequias u otro sangrado espontáneo, gingivorragia, epistaxis, metrorragia, vómitos con estrías sangui-nolentas, melena, etc	Identificación: Signos de alarma. Dolor abdominal intenso y sostenido, vómitos persistentes y frecuentes, descenso brusco de la temperatura irritabilidad. Somnolencia, derrame seroso, frialdad de la piel o piel congestiva.
Diagnostico clínico: Fiebre por Dengue en adultos y niños, fiebre, mialgias artralgias. Exantema, congestión facial. Vómitos. Dolor abdominal. manifestaciones respiratorias mínimas, síndrome viral inespecífico en niños	Diagnóstico clínico: caso febril positivo a la prueba del torniquete	Diagnóstico clínico: No tienen que estar presentes todos los signos de alarma. Uno o más signos es suficiente. Generalmente aparecen en pacientes que ya tienen petequias o sangrados, ascitis o hidrotórax, pero puede faltar.

<p>Laboratorio: Bimetría hemática completa, obtención de muestra para aislamiento viral o serología.</p>	<p>Laboratorio: Hematocrito, hemoglobulina, recuento plaquetario</p>	<p>Laboratorio: hematocrito, vigilar elevación progresiva (>20) y hemoglobina. Si HTO/HB >3.2 = probable hemoconcentración Si HTO/HB >3.5 = hemoconcentración Recuento plaquetario, vigilar descenso progresivo. Buscar ascitis e hidrotórax.</p>
<p>Ubicación: Observación en una unidad de Dengue, manejo ambulatorio, notificación como caso presuntivo de Dengue</p>	<p>Ubicación: Hospitalización en unidad de Dengue, hidratación oral o i.V. y vigilancia estrecha.</p>	<p>Ubicación: Hospitalización para tratamiento hidratante oral o IV, vigilancia estrecha en sala de terapia intermedia</p>
<p>Tratamiento inmediato: Hidratación oral. analgésicos antipiréticos educación a paciente sobre los signos de alarma, realizar prueba de torniquete, vigilar sangrados.</p>	<p>Tratamiento inmediato: Tratamiento local compresivo si hay sangrado de mucosas hematocrito y recuento plaquetario seriado: buscar hemoconcentración, vigilar sangrados mayores, hematemesis, ascitis, hidrotórax, vigilar signos de alarma (grupo C) y signos de choque (grupo D)</p>	<p>Tratamiento inmediato: Infusión intravenosa de soluciones cristaloides, monitorización clínica continua y de laboratorio. hematocrito. Plaquetas. Vigilar cianosis. Iniciar oxigenoterapia. vigilar signos tempranos de choque, estrechamiento de la presión de pulso. Considerar a este paciente en peligro inminente de choque. Tratar tempranamente esta etapa es decisivo para el pronóstico.</p>

DERRAME Y EMPIEMA PLEURAL

Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo

Dra. Patricia Vidal Vázquez

Etiología

- **Recién nacido.** Depende de la vía de adquisición de la infección pleuropulmonar. Cuando se adquirió prenatalmente o en el canal del parto, los agentes más frecuentes son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Streptococcus agalactiae* (grupo B). Cuando fue adquirida postnatalmente en la comunidad el agente más frecuente es *S. pneumoniae* y cuando fue adquirida nosocomialmente estafilococo y las enterobacterias son los más frecuentes.
- **Niños mayores.** Después del período neonatal los agentes más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*. Después de la introducción de la vacunación masiva vs. *Haemophilus influenzae* tipo b, éste casi ha desaparecido como agente etiológico. Bacterias anaeróbicas se aíslan hasta en el 35% de los casos de empiema pleural.

Epidemiología

Debido a que la mayoría de los derrames pleurales son una complicación de una neumonía, la epidemiología de estas dos patologías es similar. Un paciente con neumonía se complica con derrame pleural en el 36 al 57% de los casos, Aunque esta frecuencia es menor en niños, ocurre más comúnmente en el lactante y preescolar. La incidencia

anual de derrame y empiema paraneumónico es de aproximadamente 3.3 por 100,000 niños, aunque ésta parece estar disminuyendo desde la introducción de la vacuna antineumocócica.

Cuadro Clínico

Debido a que frecuentemente es una complicación de neumonía, los síntomas preponderantes son fiebre, tos y taquipnea. Los niños mayores pueden referir dolor torácico. En la exploración física es posible encontrar:

- El síndrome clínico de derrame pleural: hipomovilidad y abombamiento del hemitórax afectado, disminución de las vibraciones vocales y de la transmisión de la voz, matidez a la percusión y disminución o abolición del ruido respiratorio.
- Pueden detectarse datos de dificultad respiratoria y en ocasiones un frote pleural.

Diagnóstico

- **Radiografía de tórax.** Confirma la sospecha clínica. Deben tomarse proyecciones anteroposterior y lateral. Los hallazgos dependen del tiempo de evolución y del volumen del derrame:
 - Puede detectarse borramiento del seno costodiafragmático, costofrénico o ambos, sombras lineales a lo largo de las cisuras interlobares, una imagen densa homogénea de parte o todo el hemitórax con desplazamiento contralateral del mediastino, incremento en el tamaño de los espacios intercostales y abatimiento del hemidiafragma.
 - En casos avanzados pueden observarse imágenes opacas irregulares que alternan con zonas de menor densidad que corresponden a un empiema multiloculado.
 - El tamaño del derrame se clasifica en: 1) pequeño, borramiento del ángulo costodiafragmático o ligero engrosamiento pleural; 2) mediano, imagen opaca que ocupa menos de la mitad del hemitórax; y 3) grande, una opacidad mayor.

- **Ultrasonido de tórax.** Puede ser útil en diferenciar la presencia de líquido libre de líquido loculado y en guiar la realización de una toracocentesis.
- **Biometría hemática.** Habitualmente leucocitosis con neutrofilia.
- **Toracocentesis.** Permite la obtención de líquido pleural para:
 - Estudio citoquímico. La detección de pus (empiema) o de bacterias en la tinción de Gram o cultivo, o de un pH <7.0 o una glucosa <40 mg/dl, establece el diagnóstico de un “derrame pleural complicado”, el cual tiene un alto riesgo de un curso complicado y es indicación de la colocación de un drenaje con sonda de toracostomía.
 - Tinción de Gram. La detección de bacterias permite establecer el diagnóstico de un derrame pleural complicado.
 - Cultivo. Permite identificar el agente etiológico hasta en el 75% de los casos.
 - Búsqueda de antígenos. Aunque no están diseñadas para líquido pleural, se pueden utilizar las técnicas de aglutinación de látex y coaglutinación.
- **Hemocultivos.** Con dos muestras de punciones diferentes se puede identificar el agente causal hasta en el 30 a 40% de los casos.

Tratamiento

- **Antimicrobiano.** El tratamiento empírico se basa en los agentes más probables de acuerdo a la edad:
 - Recién nacidos. Ampicilina (200 mg/Kg/día c/6 horas) más amikacina (15-20 mg/Kg/día c/24 horas). Si es de adquisición nosocomial dicloxacilina (200 mg/Kg/día c/6 horas) más amikacina (misma dosis). Las dosis e intervalos de administración deben ajustarse de acuerdo a la edad y al peso del neonato.
 - Lactantes, preescolares y niños mayores. Cefuroxima (150 mg / Kg/día c/8 horas). En caso de resistencia a Cefuroxima la alternativa es Vancomicina (40-50 mg/Kg/día c/6 horas).

- **Drenaje y tratamiento quirúrgico:**
 - Derrame complicado. Colocar una sonda de drenaje pleural conectado a sello de agua o a un aparato de succión. Se retira cuando el drenaje es seroso < 50 ml por día.
 - Empiema loculado o paquipleuritis severa. Cuando condicionan problemas restrictivos pulmonares pueden requerir drenaje y decorticación por toracotomía o video-toracoscopia asistida.

Aislamiento

Precauciones estándar

Prevención

La vacunación contra *Haemophilus influenzae* tipo b y conjugada contra *Streptococcus pneumoniae* (incluidas en la cartilla nacional de vacunación) pueden prevenir la enfermedad invasiva por estos agentes, incluyendo la neumonía complicada con derrame pleural. No se cuenta con vacunas contra el resto de los agentes etiológicos.

DIFTERIA

*Dr. Horacio Ibáñez Castillejos
Dr. Fredi Giovanni Soto Guzmán*

Etiología

La difteria es una enfermedad aguda, infecciosa, producida por una potente toxina elaborada por cepas toxigénicas de *Corynebacterium diphtheriae*. La toxina es la responsable de las lesiones que se producen en las mucosas de las vías aéreas superiores. El aumento en la inmunización, mejorías en la salud pública y la rara circulación de las cepas toxigénicas, han sido eventos asociados a su extraña aparición en diferentes países.

Epidemiología

A fines del siglo XIX y principios del siglo XX, tenía una elevada morbilidad y fue de las enfermedades infecciosas más estudiadas por esa razón, su distribución es universal y en la República Mexicana el último caso reportado se remonta al año 1991. Se contagia a través de secreciones respiratorias o exudados de lesiones en piel.

Cuadro Clínico

La enfermedad afecta a las mucosas de las vías aéreas superiores y por tanto, las manifestaciones clínicas se limitarán a ellas. Luego de un corto periodo de incubación de 2 a 4 días, aparecen signos y síntomas localizados en las vías aéreas superiores de inflamación, puede haber fiebre, pero es de bajo grado o también puede no haber. Cuando los bacilos diftéricos

virulentos se implantan en la faringe de un individuo susceptible, se multiplican en las capas superficiales de la mucosa; desde esta localización elaboran la toxina que origina necrosis de los tejidos próximos y crea focos adecuados para la posterior multiplicación de la bacteria. De la respuesta inflamatoria de los tejidos, resulta la producción y acumulación de un exudado relativamente superficial, de color grisáceo que en ocasiones forma las típicas pseudo membranas que aparecen primero en las amígdalas palatinas (difteria faringoamigdalina), cara posterior de la faringe de donde pueden progresar hacia la mucosa nasofaríngea (difteria nasofaríngea) o descender y producir lesiones en la laringe (difteria laríngea).

La forma nasofaríngea de la enfermedad se acompaña de gran prostración e intensa toxemia. Si evoluciona hacia la mejoría, con mucha frecuencia aparecen complicaciones tardías neurológicas o cardíacas. Debido a los efectos generalizados de la toxina la hace una enfermedad especialmente grave a causa del peligro de obstruir mecánicamente el paso del aire a los pulmones y puede hacer necesaria la intubación endotraqueal y en algunas ocasiones como último recurso, la traqueostomía. Puede haber edema de los tejidos blandos del cuello y adenomegalias que dan el aspecto de “cuello de toro”.

También existe la difteria de la piel, que es rara y existe toxicidad miocárdica hasta en el 25% de los casos aportando hasta el 60% de los casos de mortalidad.

Diagnóstico

Debe ser prioritariamente clínico.

El laboratorio es de gran valor cuando la toma de la muestra es de las lesiones primarias y sembrada de inmediato en el medio de cultivo específico (medio de Loeffler).

Es importante hacer diagnóstico diferencial con: faringoamigdalitis estreptococcica, mononucleosis infecciosa, angina de Vincent y algunas otras infecciones virales de garganta que forman exudados.

Tratamiento

Debe cubrir cuatro aspectos fundamentales

- Administración de Antitoxina diftérica.
- Tratamiento antimicrobiano específico contra la bacteria.
- Cuidados generales y de las complicaciones.
- Manejo de los contactos.

La antitoxina se debe administrar tan pronto se sospeche la enfermedad en dosis que van de las 100 a las 1000 U por kilo de peso, de preferencia por vía intravenosa en virtud de que el factor tiempo es muy importante (no olvidar que la antitoxina se obtiene del suero de caballo hiperinmunizado, lo que hace necesaria practicar previamente una prueba de sensibilidad con pequeñas dosis de 0.01 cc en forma intradérmica y siempre tener a la mano una ampolleta de adrenalina acuosa al 1 x 1000, por si se presenta algún evento de anafilaxia.

Si el paciente llega a presentar datos de hipersensibilidad a la antitoxina, entonces se debe proceder a administrar en mínimas cantidades en dosis crecientes de preferencia por vía intramuscular.

El empleo de antimicrobianos se justifica para eliminar a la bacteria preferentemente Penicilina G a dosis de 50000 a 100000 U por kilo de peso por día por 10 días y en los alérgicos a ella, eritromicina a dosis de 30 a 40 mg. por kilogramo de peso cada 6 horas por 14 días. En el adulto también puede utilizarse la tetraciclina 500 mg. cada 6 horas. El uso de antibióticos no reemplaza al uso de la antitoxina.

Aislamiento

Está justificado en presencia de contactos susceptibles comprobado con la Prueba de Shick, la cual consiste en una inyección intradérmica de Toxina diftérica; la respuesta es que si no hay antitoxina circulante se ocasionará una respuesta inflamatoria local que se caracteriza por eritema, tumefacción e hiperestesia local.

Una prueba de Shick positiva indica que no existe antitoxina en el sujeto y por ende es susceptible de contraer la enfermedad.; si la prueba es negativa indica que existe inmunidad.

Prevención

La prevención es sencilla porque el hombre es el único portador del agente etiológico.

Por esa razón es posible erradicar la enfermedad con métodos adecuados de inmunización específica.

Vacuna

Constituida por toxoide diftérico, combinada con la vacuna antiper-tussis y antitetánica o solo combinada con toxoide antitetánico para los mayores de 7 años.

Produce en los individuos inmunizados, respuesta adecuada que va del 90 al 95% y los anticuerpos permanecen en niveles adecuados por aproximadamente 5 años, mismos que van disminuyendo progresivamente hasta 10 años, por lo tanto es necesario, estimular la memoria inmunológica es ese tiempo y de por vida.

La vacuna está contraindicada en casos de infecciones febriles agudas o anafilaxia a algunos de sus componentes o en reacciones locales o generales graves en dosis previas.

Actualmente y gracias a las campañas de vacunación en casi todos los países del mundo se encuentra controlada ésta enfermedad.

No existe el 100% de cobertura de inmunización de manera que el riesgo sigue latente y existe la posibilidad de que puedan presentarse casos en forma esporádica.

EL PACIENTE CON FIEBRE Y NEUTROPENIA

*Dr. Pedro Antonio Martínez Arce
Dra. Edith Candelas Delgado
Dr. Antonio Luévanos Velázquez*

Introducción

Hoy en día, en la era de grandes avances tecnológicos, la medicina cambia día con día, trayendo consigo nuevos y mejores tratamientos para algunas enfermedades, aunado a esto el cambio en el panorama epidemiológico (cuadro 1); hacen del paciente febril con neutropenia un rubro mas cotidiano en la atención médica, lo que hace de este capítulo una guía práctica para el manejo de dichos pacientes.

Cuadro 1. **Condiciones que modifican el abordaje del paciente con fiebre y neutropenia.**

Incremento de enfermedades crónico degenerativas
Transición epidemiológica con impacto en enfermedades neoplásicas
Persistencia de las enfermedades infecciosas
Incurción de enfermedades como el VIH
Incremento en las expectativas de vida
Surgimiento de nuevas bacterias y hongos
Incremento de las resistencias bacterianas
Nuevas terapias en el control de enfermedades crónicas con efectos citotóxicos y afectación a barreras naturales de defensa
Ampliación en el panorama de inmunosupresión e infecciones asociadas al paciente transplantado

Adaptado de *William L. Keough

Pero sobre todo hay que tener en cuenta que los pacientes con fiebre y neutropenia no son un grupo homogéneo y no todos tienen el riesgo de desarrollar infecciones graves durante un acceso de fiebre por lo que cada paciente requiere de una valoración integral.

Definiciones

Fiebre: la presencia de una temperatura oral de 38.3°C o más en una medición aislada; ó $>38^{\circ}\text{C}$ de una hora de duración ó por lo menos 38° en una serie de 3 mediciones aisladas en 24 horas. El uso de la temperatura axilar ha caído en desuso, porque no puede reflejar con precisión la temperatura corporal central. Mediciones de temperatura rectal (y un examen rectal) se evitan durante la neutropenia para prevenir la colonización intestinal de los organismos de la mucosa circundante y los tejidos blandos.

Neutropenia: previamente se basaba en el recuento absoluto de neutrófilos (RAN) referido en la biometría hemática como leve ($<1,000\text{cel/ml}^3$) moderada ($<500\text{ cel/ml}^3$) y severa (Neutrófilos $>100\text{ cel/ml}^3$). En el 2011, las guías de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA) define como neutropenia, un RAN de 500 cel/mm^3 o un RAN que se espera que disminuya a, 500 cel/mm^3 durante las próximas 48 h.

El término “profunda” se utiliza a veces para describir la neutropenia en el que el RAN es de 100 cel/mm^3 , y la lectura manual de la muestra en sangre es necesaria para confirmar el grado de neutropenia. El término “neutropenia funcional” se refiere a pacientes cuya enfermedad maligna hematológica resulta de defectos cualitativos (fagocitosis deteriorada y el asesinato de los agentes patógenos) de neutrófilos circulantes. Estos pacientes también deben ser considerados en mayor riesgo de infección, a pesar de un recuento “normal” de neutrófilos.

Factores de riesgo

La evaluación de riesgo de complicaciones de una infección grave debe llevarse a cabo en la presentación de la fiebre. Evaluación del

riesgo puede determinar el tipo de tratamiento antibiótico empírico (oral vs IV), el lugar de tratamiento (ambulatorio vs hospitalización), y la duración de la terapia con antibióticos.

Como se menciona cada paciente tiene sus propios riesgos de desarrollar un proceso infeccioso cuando se encuentra en ésta condición clínica (cuadro 2) y se ha demostrado que dicho riesgo incrementa a mayor proporción cuando la neutropenia es moderada a severa y cuando tiene una duración mayor de 7 días. Implicaciones importante ya que de ahí depende la posibilidad de una respuesta rápida a la terapia y de un menor o mayor porcentaje de mortalidad. Lo anterior sobre todo con un amplia aplicación al paciente con leucemia y trasplante de médula ósea que por lo general la desarrollan por más tiempo y con mayor neutropenia a los que tienen diagnóstico de un tumor sólido. (cuadro 3)

Cuadro 2. Factores de alto riesgo

Edad menor de 12 meses.
Desnutrición
Neutropenia profunda (< 100 RAN)
Neutropenia prolongada > 7 días
Neutropenia de rápido avance
Neoplasia hematológica
Trasplante de progenitores hematopoyéticos alogénico
Pacientes con tumor en recidiva o de alto riesgo
Quimioterapia intensa
Ausencia de recuperación de médula ósea
Identificación de un foco de infección
Mucositis
Síndrome de insuficiencia respiratoria, sepsis o choque séptico, dolor abdominal
Infección grave previa por gérmenes Gram negativos
Colonización por patógenos nosocomiales
Fiebre durante los primeros 10 días de la quimioterapia

Adaptado de Buchanan GR 2000

Cuadro 3. Factores de bajo riesgo al momento de su ingreso y durante su hospitalización

A su ingreso
Infección extranosocomial
Signos de recuperación medular
Sin alteración electrolítica
Tumor en fase de remisión
Sin signos de mucositis, sin diarrea, sin infección perianal.
Más de 10 días post-quimioterapia
Sin celulitis extensa o neumonía
Fiebre menor de 39°C
Monocitos mayor de 100 cel/mm ³
Ausencia de foco clínico
Ausencia de comorbilidad
Hemocultivos negativos
PCR menor a 90mg/dl
Paciente que se ve bien
Mayor de 12 meses de edad
Sin afección hemodinámica
Durante hospitalización
Signo de recuperación medular temprana
Sin dificultad respiratoria
Hemocultivos negativos
Afebril por más de 24 hrs.

Adaptado de Paganinni Hugo Arch.Arg.Ped 1999 97(2)

La clasificación formal de riesgo se puede realizar utilizando el sistema de puntuación MASCC (por sus siglas en inglés)(Cuadro 4).

- i. Pacientes de alto riesgo tienen una puntuación MASCC < 21. Todos los pacientes con alto riesgo por MASCC o por criterios clínicos deben ser ingresados inicialmente en el hospital para el tratamiento empírico con antibióticos si no son ya pacientes hospitalizados.

- ii. Pacientes de bajo riesgo tiene un puntaje de MASCC > 21. Cuidadosamente seleccionados de bajo riesgo los pacientes pueden ser candidatos para la vía oral y / o ambulatorios de tratamiento empírico con antibióticos.

Cuadro 4. The Multinational Association for Supportive Care in Cancer Risk-Index Score (MASCC)

Características	Puntuación
Carga de neutropenia febril con síntomas leves o sin síntomas ^a	5
Sin hipotensión (TAS >90 mmHg)	5
Sin enfermedad pulmonar obstructiva crónica ^b	4
Tumor sólido o neoplasia hematológica sin infección fúngica previa ^c	4
Sin deshidratación que requiera manejo parenteral	3
Carga de neutropenia febril con síntomas moderados ^a	3
Paciente ambulatorio	3
Edad < 60 años	2

Nota: El valor máximo de la puntuación es 26. Adaptado de Klastersky J, Paesmans M, Rubenstein EB, et al (2000).

- a Carga de la neutropenia febril se refiere a la situación clínica general del paciente, influenciado por el episodio de neutropenia febril. Debe ser evaluado en la escala siguiente: no hay síntomas o leve (puntuación de 5), síntomas moderados (puntuación de 3), y los síntomas graves o moribundos (puntuación de 0). Las puntuaciones de 3 y 5 no son acumulables.
- b Enfermedad pulmonar obstructiva crónica activa significa bronquitis crónica, enfisema, la disminución de volumen espiratorio forzado, necesidad de oxigenoterapia y/o esteroides y/o broncodilatadores que requieren tratamiento en la presentación del episodio de neutropenia febril.
- c Infección por hongos previa es la infección por hongos demostrada o tratados empíricamente.

Patogenia

Las enfermedades infecciosas son una causa importante de morbilidad y mortalidad en el paciente con cáncer. Cerca de la mitad de los pacien-

tes con neutropenia febril tienen una infección establecida u oculta y alrededor de 10% a 30% tienen bacteremia. Distintos factores predisponen al desarrollo de una infección; la neutropenia es, por sí misma, el principal factor de riesgo. El tipo de tumor, tipo e intensidad de la quimioterapia (ésta última daña gravemente la integridad de las barreras mucoides) lo que predispone a la penetración hacia el torrente sanguíneo de microorganismos que en condiciones normales forman parte de la flora normal o colonizadora. Por otra parte el efecto cito-reductor y mielosupresor de los medicamentos que contribuyen a los diversos grados de neutropenia, a defectos cualitativos en la fagocitosis, disfunción humoral, celular, efectos en el sistema de complemento, alteración en citocinas y traslocación de flora bacteriana entre otros. Agregando a esto los efectos de la terapia de radiación en la función celular de los neutrófilos. (Imagen 1)

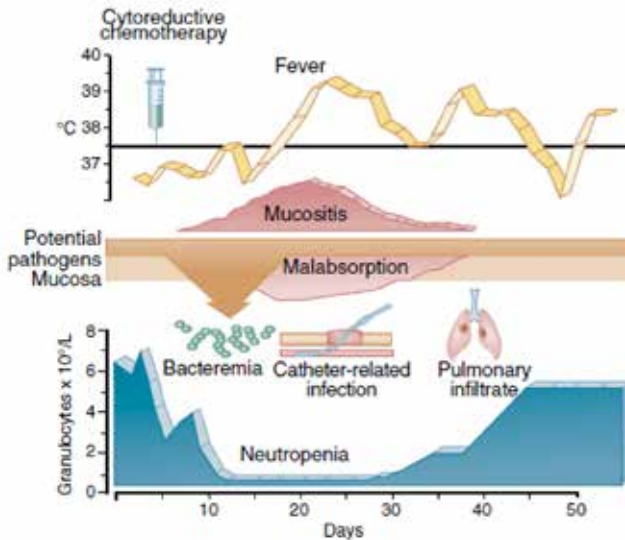


Imagen 1. Secuencia de eventos durante la neutropenia. Granulocitopenia profunda y daño de la mucosa usualmente se desarrollan aproximadamente una semana después del inicio de la quimioterapia cito-reductora. A partir de entonces, infecciones y otras complicaciones tienden a coincidir unos con otros, en colocar al paciente en mayor riesgo. La fiebre se desarrolla alrededor de una semana más tarde, y si hay bacteriemia, que ocurre sobre todo en este momento. El

riesgo de infecciones relacionadas con el catéter venoso central aumenta con la cantidad de tiempo que el catéter se deja en su lugar, pero los signos y los síntomas generalmente se manifiestan durante los primeros días de fiebre, es decir, durante la tercera semana después de comenzar la quimioterapia. Las complicaciones infecciosas relacionadas con el pulmón tienden a ocurrir a los pocos días, a menudo se reconoce sólo después de 5 o 6 días de fiebre. El período de riesgo de infección por bacterias y hongos disminuye con la recuperación de los granulocitos, cuando las manifestaciones clínicas de infecciones de los tejidos puede ser temporalmente exacerbado antes de que se resuelva definitivamente.

Etiología

Diversos son los gérmenes reportados (cuadro 5) como responsables de los procesos infecciosos en algunos países, de hecho actualmente los gérmenes Gram positivos son responsables de un alto porcentaje en diversos países, incluyendo el nuestro, entre los cuáles destacan:

Cuadro 5. Agentes etiológicos

Agentes etiológicos comunes	Nuevos agentes etiológicos
Cocos Gram positivos <ul style="list-style-type: none"> • Staphylococcus coagulasa negativo • Staphylococcus aureus • Streptococcus viridans 	Cocos Gram positivos <ul style="list-style-type: none"> • Aerococcus, • Bacillus cereus, • Clostridium septicum • Corynebacterium jeikeium, • Lactobacillus especies etc.
Bacilos Gram negativos <ul style="list-style-type: none"> • Escherichia coli • Klebsiella pneumoniae • Pseudomonas aeruginosa 	Bacilos Gram negativos <ul style="list-style-type: none"> • Agrobacterium adiabacter, • Alcaligenes xylooxidans, • Burkholderia cepacia, • Legionella buccalis etc
Agentes micóticos <ul style="list-style-type: none"> • Cándida sp. • Aspergillus sp. 	Agentes micóticos <ul style="list-style-type: none"> • Absidia corymbifera, • Acremonium spp, • Aspergillus, • Fusarium solani, • Candida krusei, • lusitaniae, rugosa, utilis • Entre otras.

Modificado de Gómez Barreto/Juárez Escobar/ Coria Lorenzo y H. Giamarellou; A. Antoniadou.

Cuadro clínico y evaluación inicial

Como manifestación clínica cardinal, se ha mencionado la fiebre y la neutropenia, sin embargo de suma trascendencia en el diagnóstico de estos pacientes es realizar un exhaustivo interrogatorio y una exploración física dirigida ya que cada signo o síntoma es de importancia clínica recomendando: (cuadros 6 y 7, algoritmo 1)

Cuadro 6. Datos de evaluación inicial

Historia	Anamnesis
Neutropenia	Gravedad y duración.
Fiebre	Modo, de inicio y avance.
Síntomas asociados a cada órgano	Odinofagia, tos, diarrea, dolor abdominal, dolor anal, disuria, cefalea etc.
Enfermedades asociadas	Diabetes mellitus, VIH-SIDA, etc.
Factores predisponentes	Catéteres IV, sondas urinarias, tubo traqueal etc.
Procedimientos invasivos recientes	Sitios de punción.
Colonización microbiana	Aislamientos previos y actuales

Cuadro 7. Datos de evaluación en examen físico

Historia	Examen físico
Cavidad bucal	Vesículas, eritema, mucositis, placas blanquecinas, úlceras, sialorrea etc.
Pulmones	Tos, taquipnea, datos de dificultad respiratoria, estertores.
Región perianal	Fisuras, dolor, eritema.
Abdomen	Resistencia, dolor, distensión, silencio abdominal.
Piel o heridas	Dolor, enrojecimiento, tumefacción, sitios de necrosis etc.
Sitios de procedimientos	Venopunciones, aspiración de médula ósea, punto de inserción de catéteres, eritema, venopunción, tumefacción, secreción.
Cuerpos extraños	Permanencia de tubo endotraqueal, urinario, catéteres.

Algoritmo I. **Abordaje del paciente neutropénico febril (Evaluación inicial)**

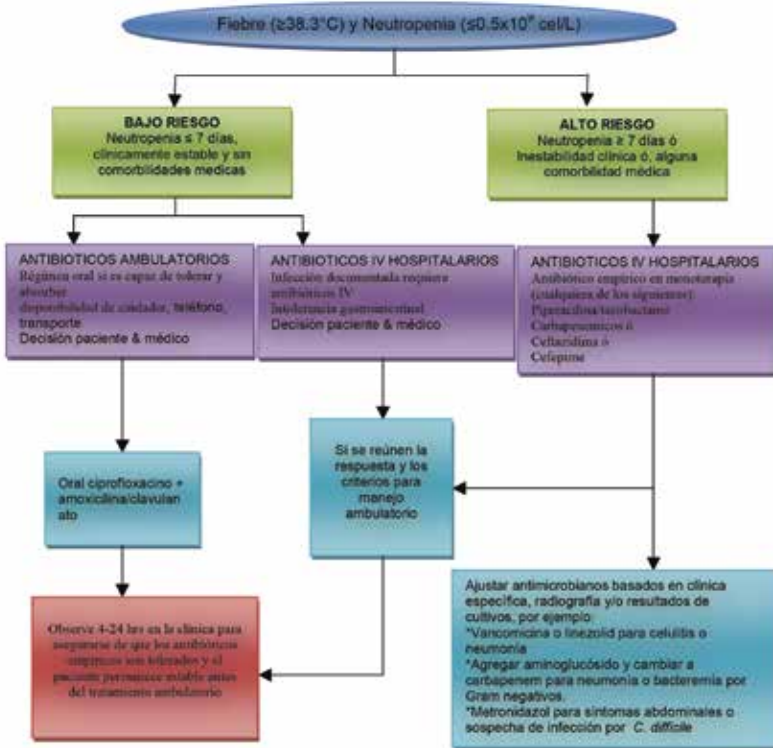


Diagnóstico

Historia clínica detallada con exploración física. Cultivos de sangre periférica y de todos los sitios de punción incluyendo catéteres. Urocultivo. Cultivo de secreciones respiratorias, coprocultivo y determinación de toxina de *Clostridium difficile* en caso de diarrea; radiografía de tórax y senos paranasales, así como de otros sitios en caso de manifestaciones locales de infección; ecosonografía abdominal. De suma importancia la identificación del organismo resulta en estos pacientes, por lo que se debe asegurar existan todos los medios de cultivo, así como en la adecuada forma de obtención de los especímenes y manejo en el laboratorio.

Tratamiento

Algoritmo 2. Manejo Inicial de fiebre y neutropenia



La vancomicina no es una parte estándar de tratamiento antibiótico empírico para la fiebre y neutropenia. A pesar del predominio de organismos Gram positivos como la causa de bacteriemia durante la fiebre y neutropenia, los estudios aleatorios que comparan los regímenes empíricos con y sin vancomicina como parte del régimen empírico inicial no han mostrado reducciones significativas en la duración de la fiebre o la mortalidad global. Los estafilococos coagulasa negativos, que son la causa más comúnmente identificada de bacteriemia en pacientes neutropénicos, son patógenos débiles que ra-

ramente causan un rápido deterioro clínico, por lo general no hay necesidad urgente de tratar las infecciones de este tipo con vancomicina en el momento de la fiebre. Un cultivo de sangre único positivo para estafilococos coagulasa negativos en general, debe ser desestimado como atribuibles a un contaminante, en el supuesto de que un segundo conjunto de hemocultivos se reporten como negativos. La razón principal para el uso prudente de vancomicina ha sido la relación epidemiológica entre el uso excesivo y el desarrollo de resistencia a los medicamentos en las especies de *Enterococcus* y *S. aureus*. Sin embargo, hay circunstancias específicas que justifican la adición de vancomicina (u otro antibiótico con mayor cobertura para Gram positivos) con el régimen empírico inicial para la fiebre y neutropenia (Cuadro 8). En particular, los regímenes de monoterapia, incluyendo cefepime, carbapenems y piperacilina/tazobactam, proporcionan una excelente cobertura de los estreptococos viridans y se considera como adecuados para el tratamiento de la neutropenia febril en pacientes con mucositis oral, evitando la necesidad de la adición de vancomicina al régimen.

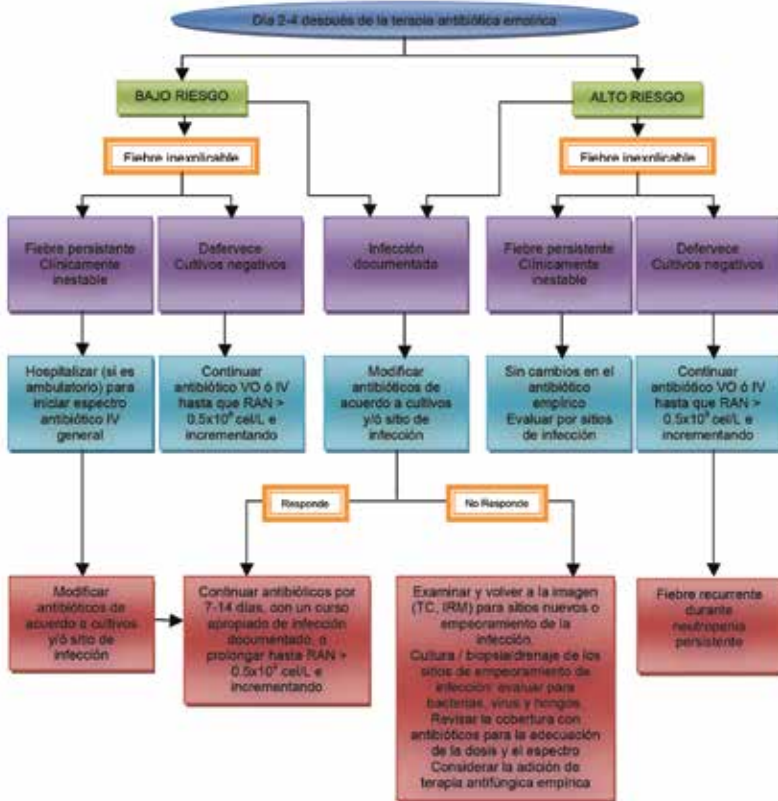
Si vancomicina u otro agente activo contra Gram positivos se añade a la pauta inicial por razones clínicas, que se suspenderá de 2 o 3 días más tarde, si las bacterias no se recuperan del paciente. Al igual que con vancomicina, los nuevos agentes contra Gram positivos, como linezolid, quinupristina dalfopristina, tigeciclina, televancin o daptomicina, no tienen ningún papel demostrado en la cobertura empírica de rutina.

Cuadro 8. Indicaciones para agregar antibióticos contra microorganismos Gram positivos para el régimen empírico para fiebre y neutropenia

- Inestabilidad hemodinámica u otra evidencia de sepsis grave
- La neumonía documentada radiográficamente
- Hemocultivo positivo para bacterias Gram-positivas, antes de que este disponible la identificación final y las pruebas de sensibilidad.
- Sospecha clínica grave de infección relacionada con el catéter
- Infección en piel o tejidos blandos en cualquier sitio

- La colonización por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, enterococos resistentes a vancomicina, o *Streptococcus pneumoniae* resistentes a la penicilina
- Mucositis severa, si la profilaxis con fluoroquinolonas se ha dado y ceftazidima se emplea como tratamiento empírico

Algoritmo 3. Reevaluar al cabo de 2-4 días de tratamiento antibiótico empírico



RAN, recuento absoluto de neutrófilos; TC, tomografía computarizada, IV, intravenosa, IRM, imágenes por resonancia magnética

Factores a considerar para agregar terapia para infección micótica

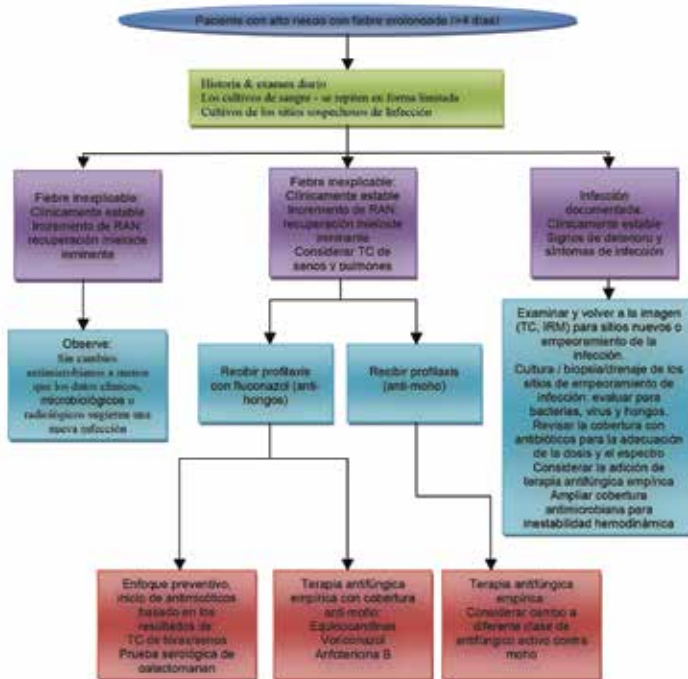
1. Factores predisponentes:

- Neutropenia profunda con antibiótico adecuado de amplio espectro por más de 5 días.
- Dosis altas de esteroides combinados con citotóxicos
- Infección previa por *Aspergillus* sp.
- Mucosistis inducida.
- Neutropenia mayor de 2 semanas que inicia con fiebre

2. Signos clínicos de sospecha:

- Duración de fiebre mayor de 5-7 días.
- Deterioro progresivo a pesar de terapia antibiótica “adecuada”
- Cambios radiológicos pulmonares

Algoritmo 4. **Paciente de alto riesgo con fiebre después de 4 días de tratamiento antibiótico empírico**



Al igual que en resto de recomendaciones gran parte del uso de antibióticos debe estar fundamentado en el conocimiento de la bacteriología propia donde se está manejando el paciente y de la susceptibilidad conocida referente a patrones de resistencia bacteriana, en especial una vez que se haya identificado el sitio de infección y el germen responsable.

Antivirales

Usualmente no existe indicación para el uso empírico de agentes antivirales en los niños con neutropenia febril sin evidencia clínica de enfermedad viral; sin embargo, en caso de existir lesiones de herpes o varicela, deben recibir terapia con aciclovir, aun si ellas no son la causa de la fiebre. Nuevos agentes, como valaciclovir y famciclovir, tienen una vida media más larga y son mejor absorbidos cuando se administran por vía oral, lo que los convierte en una mejor opción que el aciclovir oral.

Las infecciones sistémicas y la enfermedad debida a Citomegalovirus son raras como causa de fiebre en niños con neutropenia febril, con excepción de aquellos sometidos a trasplante de medula ósea; en este caso, el tratamiento debe ser con ganciclovir o foscarnet. Nuevos medicamentos, como valganciclovir y fomivirsen, son efectivos para el tratamiento de la retinitis por citomegalovirus en pacientes con VIH, pero no existen suficientes estudios en niños con neutropenia.

El factor estimulante de granulocitos es una familia de citocinas que regula la proliferación y diferenciación de células hematopoyéticas. Se ha descrito su utilidad en forma profiláctica para disminuir la tasa de neutropenia febril y acortar el periodo de hospitalización) y para disminuir la tasa de infecciones. Sin embargo, el panel de expertos en factores de crecimiento de la American Society of Clinical Oncology, recomienda reservar el uso profiláctico de factor estimulante de granulocitos para los pacientes en quienes se espere una incidencia de neutropenia febril mayor o igual a 40%.

El factor estimulante de granulocitos no debe utilizarse en forma rutinaria para tratar pacientes con neutropenia febril no complicada.

Ciertos pacientes con fiebre y neutropenia tienen un mayor riesgo de complicaciones infecciosas y factores pronósticos que predicen un desarrollo clínico poco favorable. El uso de factor estimulante de granulocitos en estos pacientes puede considerarse. Estos pacientes son los que tengan un conteo absoluto de neutrófilos $< 100/\text{mm}^3$, enfermedad primaria sin control, neumonía, hipotensión, disfunción multiorgánica e infección micótica profunda.

Pronóstico

La mortalidad asociada a bacteremia y otras infecciones asociadas durante la neutropenia han evolucionado con un notorio decremento. Varias series de estudios indican que esto se presenta en un 5 a un 9%.

Prevención

Las estrategias preventivas han sido evaluadas y en la medida de lo posible es necesario contar con utilización de factores estimuladores de crecimiento para la hematopoyesis, medidas de aislamiento hospitalarias en alres con flujo laminar del aire, lavado indispensable de manos y uso irrestricto de medidas de barrea, inmunización pasiva y activa y regimenes de antibióticos profilácticos.

Avances recientes

En los últimos años se han reportado avances de importancia en el tratamiento de los niños con neutropenia febril. Es importante considerar el menor tiempo posible de hospitalización para evitar las infecciones hospitalarias. La modalidad de tratamiento secuencial hospital-hogar o el tratamiento exclusivamente ambulatorio, son las modalidades de mayor aceptación. El diagnostico de ingreso de alto o bajo riesgo sera el factor determinante de la conducta que se debe seguir. En los pacientes calificados de bajo riesgo, es decir, que no cumplen ninguno de los puntos para ser considerados de alto riesgo y según sean las características clínicas, se han propuesto terapias

de hospitalización cortas con antibióticos parenterales (por ejemplo, ceftriaxona o la combinación ceftriaxona mas amikacina) seguidas por terapia oral con una cefalosporina oral de tercera generación (cefixime), o una quinolona (ciprofloxacina) con éxito terapéutico mayor al 98%.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Dr. Antonio Luévanos Velázquez

Introducción

La Endocarditis Infecciosa (EI) es una infección microbiana de la superficie endocárdica ^{1, 5, 10}. En la actualidad los tipos de Endocarditis son 1) De acuerdo al sitio de infección o la presencia o ausencia de material extraño intracardiaco: El sobre válvula nativa izquierda/ derecha; sobre válvula protésica izquierda: a) temprana: colocada hace menos de 1 año y b) tardía: colocada hace más de 1 año; relacionada a un dispositivo (desfibrilador/marcapasos permanente). 2) De acuerdo al modo de adquisición: El relacionado con la atención médica: a) Nosocomial: si el paciente desarrolla signos y síntomas compatibles con EI posterior a 48 horas de internamiento, b) No-nosocomial: si el paciente con menos de 48 horas de internamiento y cuenta con terapia endovenosa, hemodiálisis, quimioterapia o se encuentra en algún asilo. El adquirida en la comunidad: si cuenta con signos y síntomas de EI con menos de 48 horas que no reúne los criterios de la no-nosocomial. Además de la EI relacionada con el abuso de drogas intravenosas. 3) El Activa si: se presenta con fiebre persistente y cultivos positivos ó morfología de actividad inflamatoria encontrada en cirugía ó paciente bajo antibioticoterapia ó evidencia histopatológica de EI. 4) De acuerdo a la recurrencia: a) Recaída: episodios repetitivos de EI causados por el mismo microorganismo menor a 6 meses después del episodio inicial, b) Reinfeción: infección con diferente microorganismo ó episodios repetitivos de EI causados por el mismo microorganismo mayor a 6 meses después del episodio inicial.⁴ Es importante también el tipo de población considerada que en el caso de la población pediátrica destacan las cardiopatías

congénitas y las adquiridas en forma nosocomial (catéteres centrales) principalmente en neonatos, lo que resulta en un aumento en El asociada a asistencia sanitaria. ⁴

La manera actual de clasificar la EI tiene implicancias terapéuticas y pronósticas importantes.

Aspectos históricos

El francés Jean François Fernel ^{3,39} (1497-1558), en su libro *Medicina*, publicado en 1554, es el primer médico que señala ciertos síntomas que hacen pensar en el diagnóstico de endocarditis.

Epidemiología

Actualmente la incidencia se sitúa en 1-4 casos/100.000 o en 1 de cada 1.300 admisiones pediátricas anuales ^{4,5}. En general un médico general no observaría más de un caso en 8-10 años. ⁶ La endocarditis ha aumentado en los últimos años, debido a un aumento de la supervivencia de niños con cardiopatías, de los recién nacidos y de otros niños muy enfermos. Sin embargo por otra parte puede haber diferencias en números de casos presentados en especial en pacientes pediátricos, ya que por una parte los avances tecnológicos permiten una temprana intervención para corregir defectos cardiacos y por otra al incrementar atenciones en pacientes gravemente enfermos al realizar procedimientos invasivos como la con la colocación de catéteres intravasculares. 143,238,420, 312,398, Entre el 8 y el 10 % de las endocarditis infecciosas pediátricas se producen en corazones sanos.

Etiología

La mayoría de las veces el proceso infeccioso se da como consecuencia de la interacción de varios factores del huésped y de los agentes microbiológicos causales, lo cuál origina que la superficie endocárdica, sea dañada por el flujo sanguíneo turbulento y que se den como consecuencia dos elementos; el efecto de chorro y el de Ventura, que

se combinan para ocasionar el daño conforme la sangre es obligada a pasar de una zona de alta presión a un sumidero de baja presión y el efecto de Ventura que deposita colonias bacterianas justo después del orificio que señala el descenso de presión. Tras éste daño es necesario que las bacterias accedan al torrente sanguíneo y la adherencia a las superficies endocárdicas. Dentro de los microorganismos implicados de ésta afección podemos encontrar que los estreptococos y los estafilococos son responsables hasta de un 75% de los casos, predominando *Streptococcus viridans*, aunque por su parte los agentes fúngicos y gramnegativos poco comunes se han visto como responsables también, sobre todo cuando existen algunas condiciones predisponentes. (Tabla 1 y 2). En un análisis donde se incluyeron 3,784 casos de EI, se demostró que los estreptococos orales han bajado a un segundo lugar y han permitido a los estafilococos como causa principal de la EI. Sin embargo, este aparente cambio temporal de la bacteriología de EI puede deberse en parte al sesgo de reclutamiento/ remisión en centros especializados, ya que esta tendencia no es evidente en los sondeos epidemiológicos de EI basados en población general. ⁴ En el siglo 21, la EI es más a menudo una enfermedad aguda, caracterizada por un alto índice de infección por *Staphylococcus aureus*. La mortalidad sigue siendo relativamente alta. ⁷

(Tabla 1). **Agentes etiológicos y condiciones asociadas.**

CONDICION O FACTOR PREDISPONENTE	AGENTE MICROBIANO
Persistencia de fiebre o bacteremias prolongadas.	<i>Staphylococcus aureus</i>
Prótesis valvular con implantación menor a 2 meses. Recién nacidos en cuidados intensivos y con vías intracardiacas centrales.	Estafilococos coagulasa negativos y <i>Staphylococcus aureus</i>
Válvulas anormales, procedimientos invasores o adquisición intrahospitalaria.	Enterococos.
Presencia de catéteres o terapias microbianas prolongadas, estancias hospitalarias prolongadas.	Cándidas

(Tabla 2) Participación de agentes etiológicos que provocan endocarditis infecciosa según edad.

PATÓGENO	RECIEN NACIDO A 2 MESES DE EDAD %	MAYORES DE 2 MESES DE EDAD HASTA 15 AÑOS %
<i>Streptococci spp.</i>	15-20	40-50
<i>Staphylococcus aureus</i>	40-50	22-27
<i>Staphylococcus spp. Coagulasa negativo</i>	6-12	4-7
<i>Enterococci spp.</i>	< 1	3-6
<i>Bacilos Gram negativos</i>	8-12	4-6
Hongos	8-12	1-3
Cultivos negativos para grupo HACEK	2-6	0-15
Polimicrobiano	3-5	< 1
Grupo HACEK; <i>Haemophilus parainfluenzae</i> ; <i>H. aphrophilus</i> ; <i>H. Paraphrophilus</i> ; <i>H. influenzae</i> ; <i>Actinobacillus actino</i> ; <i>Mycetemcomitans</i> ; <i>Cardiobacterium hominis</i> ; <i>Eikenella corrodens</i> ; <i>Kingella kingae</i> ; <i>K. dentrificans</i>		

Adaptada de Mylonakis y Calderwood (15)

Patogenia

Una lesión en el endotelio es la inductora de una trombogénesis ⁴ que provoca que las bacterias se puedan adherir y formar una vegetación. En los niños con malformaciones cardíacas y con turbulencias o flujo anormal pueden producirse fácilmente lesiones en el endotelio. Los catéteres pueden traumatizar el endocardio ⁸. Durante una bacteriemia, si hay suficiente cantidad de bacterias que sobreviven en la sangre, éstas pueden propagarse y adherirse al endocardio. Durante la trombogénesis se producen depósitos de plaquetas, fibrina, células sanguíneas y se forman trombos asépticos. Las bacterias se adhieren al trombo aséptico y por encima de estos organismos se depositan plaquetas, fibrina y células inflamatorias, que provoca un aumento del tamaño de la vegetación. Los microorganismos atrapados en la vegetación están protegidos contra las células fagocitarias y los mecanismos de defensa. ⁴

La endocarditis neonatal con frecuencia se produce en el corazón derecho del recién nacido, éstas tienen menores densidades bacterianas, que pueden ser la consecuencia de la actividad de los mecanismos de defensa del huésped, tales como la actividad polimorfonuclear o las proteínas antibacterianas derivadas de las plaquetas.⁵ El origen de la bacteriemia en el recién nacido son las lesiones cutáneas o en la mucosa, la succión endotraqueal, la alimentación parenteral y los catéteres umbilicales o periféricos ⁴.

Cuadro Clínico

La fiebre y la fatiga son manifestaciones frecuentes en el paciente pediátrico, aunque las manifestaciones al inicio pueden ser inespecíficas, esto aunado al uso frecuente de antibióticos suele retardar el diagnóstico, sin embargo se debe pensar con posibilidad mayor si hay el antecedente de daño cardíaco, aparición de nuevos soplos o soplos cambiantes o cambios en la función cardíaca. Otras manifestaciones aunque menos frecuentes habrá que considerarlas como; las manchas de Roth, nódulos de Osler, lesiones de Janeway y hemorragias subungueales. Muy importante recordar que regularmente el tiempo transcurrido de la bacteriemia a la aparición de síntomas es casi siempre menor a 2 semanas. En el recién nacido la presentación es inespecífica. Los fenómenos de embolia séptica son frecuentes, con localizaciones exteriores al corazón, la osteomielitis, la meningitis o la neumonía. ⁴

Diagnóstico

La endocarditis infecciosa debe ser parte del diagnóstico diferencial de toda enfermedad febril o inflamatoria persistente. ⁶ Es importante realizar al menos 3 hemocultivos en un periodo de 24 a 36 horas y de diferentes sitios de toma, evitando tomarlos a través de catéteres vasculares permanentes. Es importante obtener un buen volumen sanguíneo; en niños pequeños puede variar entre 1-3 ml y en niños mayores 5-7 ml. Tres hemocultivos ^{4,5} antes de comenzar el tratamiento antibiótico detectan más del 95 % de las endocarditis en niños sin antecedentes de toma de antibióticos y 90 % de niños que han recibido antibiótico la

semana anterior ¹⁰⁻¹³. Es frecuente encontrar anemia e incremento en velocidad de sedimentación globular, aparición de positividad de factor reumatoide. En un 50% de los pacientes puede encontrarse hematuria y alteraciones en factores de complemento. Hallazgos de vegetaciones y daño endocárdico en estudios de ecocardiografía doppler a color entre otros ayuda a confirmar el diagnóstico hasta en un 82%. Como una parte fundamental para el diagnóstico se han tomado los criterios de Duke, modificados (1994) basados en datos anatomopatológicos o en una combinación de hallazgos clínicos, para lo cuál la certeza diagnóstica debe cumplir, dos criterios principales; un criterio principal y tres criterios secundarios ó cinco criterios secundarios. (Tabla 3)

(Tabla 3) **Criterios de Duke modificados**

Criterios de gran importancia

Hemocultivos positivos para la EI:

Microorganismos típicos que encajan con la EI de dos hemocultivos independientes:

Streptococcus viridans, *S. bovis*, grupo HACEK, *Staphylococcus aureus* o

Enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia de un foco principal

o

Microorganismos que encajan con la EI con hemocultivos persistentemente positivos:

Al menos dos posibles cultivos positivos de muestras sanguíneas tomadas a intervalos > 12 h o

Tres o la mayoría de más de cuatro hemocultivos independientes (con la primera y la última muestra tomadas a intervalos de al menos 1 h)

o

Hemocultivo positivo único para *Coxiella burnetii* o fase I IgG anticuerpo > 1:800

Evidencia de afección endocárdica

Ecocardiografía positiva para EI

Vegetación; absceso; nueva dehiscencia parcial de válvula protésica

Nueva regurgitación valvular

Criterios de poca importancia

Predisposición: enfermedad cardíaca predisponente, uso de fármacos por inyección

Fiebre: temperatura > 38 °C

Fenómeno vascular: émbolo arterial grave, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragias intracraqueales, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway

Fenómeno inmunitario: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide

Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple un criterio importante o evidencia serológica de infección activa con organismo que encaja con la EI

El diagnóstico de EI es definitivo en presencia de

2 criterios de gran importancia, o

1 criterio de gran importancia y 3 de poca importancia, o

5 criterios de poca importancia

El diagnóstico de EI es posible en presencia de

1 criterio de gran importancia y 1 de poca importancia, o

3 criterios de poca importancia

Adaptada de Li et al⁹.

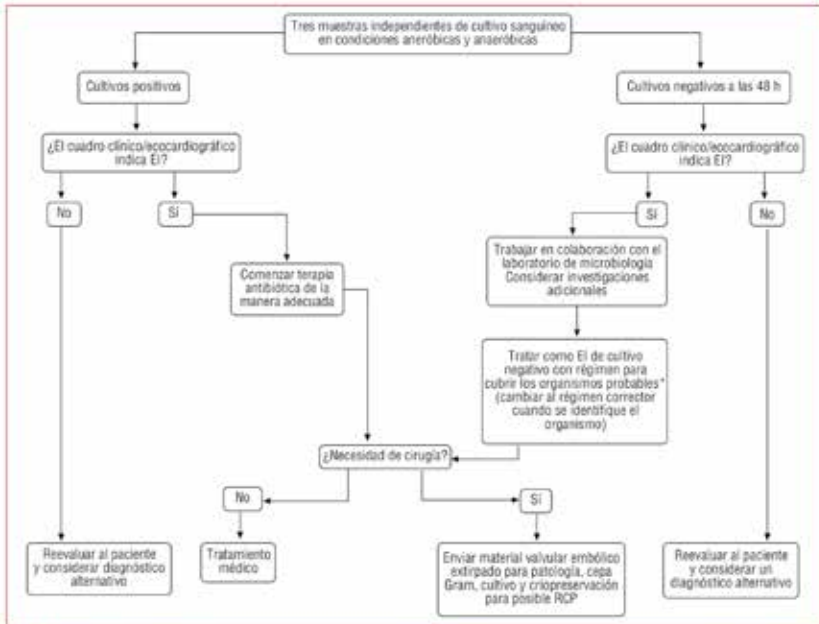


Fig. 2. Diagnóstico microbiológico en la endocarditis infecciosa de cultivo positivo y de cultivo negativo. EI: endocarditis infecciosa; RCP: reacción en cadena de la polimerasa.

*Si el organismo sigue sin identificar y el paciente está estable, hay que considerar la retirada y reemplazar los hemocultivos.

Ecocardiografía

Desde hace más de 15 años la ecocardiografía ha revolucionado el diagnóstico de endocarditis. Esta técnica permite visualizar el lugar de infección, la vegetación, la extensión de la lesión valvular y la función cardíaca. Esta técnica también valora la gravedad de la enfermedad e influencia las decisiones de un tratamiento médico o quirúrgico. La ecocardiografía transtorácica, con una sensibilidad del 59 al 82 %, es de gran utilidad en el diagnóstico de la endocarditis infantil ¹⁶. La ecocardiografía esofágica es menos utilizada en pediatría y realizada en casos en que la técnica transtorácica es incapaz de detectar la vegetación ¹⁷⁻¹⁹. Una ausencia de vegetación no excluye un diagnóstico de endocarditis. La lesión también puede localizarse en un defecto del *septum*, en las cuerdas tendinosas o en la pared del endocardio. Las recomendaciones para la realización de ecocardiograma se exponen en la siguiente tabla

Recomendaciones: ecocardiografía	Clase*
A. Diagnóstico	
1. Se recomienda la ETT como técnica de imagen de primera línea cuando se sospecha EI	I
2. Se recomienda la ETE en pacientes con alta sospecha clínica de EI y una ETT normal	I
3. Se recomienda repetir la ETE/ETT en 7-10 días en caso de resultado inicialmente negativo si la sospecha de EI permanece alta	I
4. Habría que considerar la ETE en la mayoría de los pacientes adultos con posible EI, incluso cuando la ecografía transtorácica ETT es positiva, por su mejor sensibilidad y su precisión, especialmente para el diagnóstico de abscesos y medición del tamaño de la vegetación	IIa
5. La ETE no es aconsejable en pacientes con una ecografía transtorácica ETT negativa de buena calidad y baja sospecha clínica de EI	III
B. Seguimiento durante terapia médica	
1. Se recomienda repetir las ETE y ETT tan pronto se sospeche una nueva complicación de EI (nuevo soplo, embolia, fiebre persistente, insuficiencia cardíaca, absceso, bloqueo auriculoventricular)	I
2. Debería considerarse la repetición de las ETE y ETT durante el seguimiento de una EI sin complicaciones, para detectar nuevas complicaciones asintomáticas y supervisar el tamaño de la vegetación. El momento y la técnica (ETE o ETT) para repetir el reconocimiento dependen de los resultados iniciales, el tipo de microorganismo y la respuesta inicial a la terapia	IIa
C. Ecocardiografía intraoperatoria	
Se recomienda en todos los casos de EI que requieran cirugía	I
D. Cuando finaliza la terapia	
Se recomienda la ETT al finalizar la terapia antibiótica para la evaluación de la morfoloía y la función cardíacas y valvulares	I

ETE: ecocardiografía transesternal; ETT: ecocardiografía transtorácica.

*Clase de recomendación.

†Nivel de evidencia.

Tratamiento

En general es de 4 semanas y se prolonga hasta seis si la sintomatología de presentación ha durado más de 3 meses (tabla 4) ^{4,6,15,32}. Verhagen ⁸ recomendó que aquellos pacientes con *Streptococcus viridis* altamente sensibles a penicilina podrían recibir esquemas cortos hasta de 2 semanas, dependiendo de evolución del cuadro. El tratamiento parenteral y bactericida es la única forma de alcanzar las bacterias dentro de la vegetación. Los esquemas aquí recomendados podrán variar acorde a la susceptibilidad encontrada o conocida en cada centro hospitalario.

Tabla 4. **Antibioticoterapia en endocarditis infecciosa en niños.**

MICROORGANISMO	ANTIBIOTICO*	ALTERNATIVA
Fase aguda No identificado	Dicloxacilina + Aminoglucósido	Vancomicina + aminoglucósido
<i>Estado subagudo</i> <i>No identificado</i>	Penicilina sódica + aminoglucósido	Ampicilina + aminoglucósido

<i>S. viridans</i>	Penicilina sódica + aminoglucósido	Ceftriaxona + aminoglucósido ó Vancomicina + aminoglucósido
<i>S. aureus</i> ó <i>S. epidermidis</i>	Dicloxacilina + Aminoglucósido	Vancomicina + aminoglucósido
<i>Enreococcus sp.</i>	Ampicilina + aminoglucósido	Vancomicina + aminoglucósido ó Ampicilina + aminoglucósido
Bacilos Gramnegativos HACEK	Ceftriaxona	Ampicilina + aminoglucósido
<i>Enterobacterias</i>	Cefalosporina de 3ª generación + aminoglucósido	
<i>Pseudomonas sp.</i>	Cefepime ó ceftazidima	Ciprofloxacina
<i>Cándida sp.</i>	Anfotericina / triazol	

*Dosis, deberá adecuarse a dosis ponderal y a dosis máximas.

Profilaxis

Las Guías actuales han cambiado y para los pacientes con mayor riesgo de endocarditis y los han clasificado en 3 grupos de riesgo:

- 1) Pacientes con válvula protésica o material protésico.
- 2) Pacientes con EI previa.
- 3) Los pacientes con cardiopatía congénita.⁴

Aunque las guías de práctica clínica de la American Heart Association (AHA) en el 2007 recomendaron la profilaxis en los destinatarios de un trasplante cardiaco que desarrollen valvulopatía cardiaca, actualmente no hay evidencia firme que lo respalde. Además de que no se recomienda la profilaxis para cualquier otra forma de enfermedad de la válvula nativa (incausa cluidas las enfermedades más comúnmente identificadas, la válvula aórtica bicúspide, el prolapso de la válvula mitral y la estenosis aórtica calcificada).⁴

Las indicaciones de profilaxis y procedimientos que requieren [4 4-6,34-38](#) tratamiento para prevenir la endocarditis infecciosa se encuentran en el la tabla 5 y 6.

Tabla 5. Indicaciones para profilaxis.

- Prótesis valvular
- Endocarditis infecciosa previa aun si cardiopatía estructural
- Malformación cardiaca congénita.
- Cardiopatía reumática u otra disfunción adquirida.
- Miiocardiopatía adquirida
- Propalpsio de la mitral, con insuficiencia valvular.

Recomendaciones: profilaxis	Clase*	NiveP
<p>La profilaxis antibiótica sólo debe emplearse en pacientes con el mayor riesgo de EI</p> <p>1. Pacientes con una válvula protésica o material protésico utilizado para la reparación de la válvula cardiaca</p> <p>2. Pacientes con EI previa</p> <p>3. Pacientes con cardiopatía congénita</p> <p>a. Cardiopatía cianótica congénita, sin cirugía de reparación, o con defectos residuales, cortocircuitos o conductos paliativos</p> <p>b. Cardiopatía congénita con reparación completa con material protésico bien colocado por cirugía o por técnica percutánea, hasta 6 meses después del procedimiento</p> <p>c. Cuando un defecto residual persiste en el lugar de implantación de un material protésico o dispositivo por cirugía cardiaca o por técnica percutánea</p>	IIa	C
<p>Ya no se recomienda la profilaxis antibiótica en otras formas de cardiopatía valvular o congénita</p>	III	C

Tabla 6. Procedimientos que requieren profilaxis.

- Tratamientos dentales que ocasionen sangrado gingival o de mucosas.
- Adenoamigdalectomía.
- Cirugía intestinal o que afecten mucosas.
- Broncoscopía con instrumento rígido
- Escleroterapia o dilatación esofágica
- Cirugía de vesícula
- Cistoscopia
- Cateterismo o dilatación uretral en presencia de infección.
- Cirugía de tracto urinario en presencia de infección
- Incisión y drenaje de piel o tejidos blandos infectados
-

* Amoxicilina para procedimientos de bajo riesgo. Ampicilina+gentamicina en alto riesgo. Alternativa de eritromicina en pacientes alérgicos ó vancomicina + gentamicina en riesgo alto.

TABLA 5. Recomendaciones para la profilaxis de endocarditis infecciosa en pacientes con mayor riesgo según el tipo de procedimiento de riesgo

Recomendaciones: profilaxis	Clase*	Nivel [†]
A. Procedimientos dentales		
La profilaxis antibiótica debería plantearse para los procedimientos dentales que precisan manipulación de la región gingival o periapical de los dientes o la perforación de la mucosa oral	IIa	C
La profilaxis antibiótica no se recomienda para las inyecciones de anestesia local en tejido no infectado, la eliminación de sulfuros, rayos X dentales, colocación o ajuste de aparatos o correctores prostodónticos u ortodónticos móviles. Tampoco se recomienda la profilaxis después de la extracción de dientes deciduos o de traumatismo labial y de mucosa oral	II	C
B. Procedimientos del tracto respiratorio[‡]		
La profilaxis antibiótica no se recomienda para los procedimientos del tracto respiratorio, que incluyen la broncoscopia o laringoscopia, la intubación transnasal o endotraqueal	II	C
C. Procedimientos gastrointestinales y urogenitales[‡]		
La profilaxis antibiótica no se recomienda en gastroscopia, colonoscopia, cistoscopia o ecocardiografía transesofágica	II	C
D. Piel y tejido blando[‡]		
La profilaxis antibiótica no se recomienda para ningún procedimiento	II	C

*Clase de recomendación.

[†]Nivel de evidencia.

[‡]Para conocer el manejo cuando hay infecciones, por favor véase el texto.

TABLA 6. Profilaxis recomendada para procedimientos dentales de riesgo

Situación	Antibiótico	Dosis única 30-60 min antes del procedimiento	
		Adultos	Niños
Sin alergia a penicilina o ampicilina	Amoxicilina o ampicilina*	2 g p.o. o i.v.	50 mg/kg p.o. o i.v.
Alergia a penicilina o ampicilina	Clindamicina	600 mg p.o. o i.v.	20 mg/kg p.o. o i.v.

*Si no, 2 g i.v. o 50 mg/kg i.v. de cefazolina en niños, 1 g i.v. en adultos o 50 mg/kg i.v. en niños de cefazolina o ceftriaxona.

Las cefalosporinas no deberían administrarse en pacientes con anafilaxia, angioedema o urticaria después de la toma de penicilina o ampicilina.

Evolución de la enfermedad

Coward et al ³³ dan una incidencia de complicaciones del 49 %. Mylonakis y Calderwood ¹⁵ citan cifras de mortalidad en el adulto de 20-25 %. Danilowicz ⁶ da una incidencia de mortalidad en pediatría del 20-30 %, pero recientemente se han publicado cifras del 4-10 %. ⁴¹

Complicaciones

Las más frecuentes son insuficiencia cardiaca congestiva y la embolización arterial. Sin embargo las lesiones pueden ocasionar disfunción valvular por las vegetaciones o por ruptura de las cuerdas, absceso del miocardio o del anillo valvular e infarto del miocardio o defectos de conducción. Otras complicaciones son mencionadas como: aneurismas infecciosos, insuficiencia renal aguda, complicaciones reumáticas, absceso esplénico, miocarditis, pericarditis. ⁴

ENDOFTALMITIS POST-QUIRÚRGICA

Dra. Georgina Elizabeth Félix Bermúdez.

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dra. Hilda Hernández Orozco

Definición

La endoftalmitis es la infección bacteriana o fúngica que involucra los tejidos intraoculares (retina, tracto uveal, lentes intraoculares) o fluidos (humor vítreo o acuoso).

Etiología

La fuente de infección en una endoftalmitis puede ser de origen endógeno o exógeno, cuando se habla de origen endógeno, el desarrollo de endoftalmitis es resultado de émbolos sépticos retinianos cuando el paciente cursa con bacteriemias, o cuando se contamina la cirugía por bacterias que constituyen la flora conjuntival encontradas en un 3.95% de los pacientes programados para cirugía, las cuales 48 horas después de haber recibido antibiótico tópico profilácticos vuelven a desarrollarse en cultivos conjuntivales. Así mismo se ha demostrado influencia de factores climáticos sobre la prevalencia de estas bacterias conjuntivales de pacientes postoperados de cirugía de catarata siendo 3.7 veces más altas los reingresos hospitalarios por esta causa en los meses de mayo y junio. En este caso los microorganismos causales de endoftalmitis corresponden a estafilococos coagulasa negativos y *S. aureus*. Otro estudio reporta como principal agente de endoftalmitis post-catarata al *Staphylococcus epidermidis* en el 70% de los casos, las cuales en su mayoría

resuelven sin secuelas, *Bacillus*, *S. aureus*, y *Streptococcus* se asocian con pérdida visual significativa. En endoftalmitis secundaria a inyecciones intravítreas el microorganismo más comúnmente aislado fue *Staphylococcus* coagulasa negativo, el 2º más frecuente fue *Streptococcus viridans* este último se ha descrito de manera menos frecuente en endoftalmitis postquirúrgicas y es asociado a mal pronóstico para la visión.

Las endoftalmitis de origen exógeno son causadas por microorganismos del ambiente que se encuentran colonizando las superficies o incluso de bacterias colonizantes del paciente fuera de la mucosa conjuntival, por lo que las bacterias implicadas pueden corresponder tanto a cocos Gram positivos como a bacilos Gram negativos. Se han descrito úlceras corneales por patógenos del tracto respiratorio de pacientes con ventilación mecánica desde 1970, Wynants y cols. reportan un caso causado por *Pseudomonas aeruginosa* sospechando una autoinoculación exógena por cultivos positivos de aspirado bronquial al microorganismo en le paciente.

En el Instituto Nacional de Pediatría se reportó el caso de una paciente de 11 meses de edad con diagnóstico de catarata congénita monocular de ojo derecho y coloboma de iris en ojo derecho, a quien se le realizó cirugía de extracción de catarata, sin embargo durante la cirugía ocurrió la extubación accidental de vía aérea, realizando intubación de manera urgente sin seguir las normas de asepsia, y sin previa cobertura ocular, posterior a 4 días desarrolló endoftalmitis por *Streptococcus pneumoniae*, sugiriendo la posibilidad que durante la cirugía ocurriera contaminación del lecho quirúrgico con secreciones respiratorias.

Epidemiología

La cirugía de catarata se ha convertido en uno de los procedimientos quirúrgicos más prevalentes, se estima que se realizan 2.5 millones de cirugías de catarata por año así mismo ha incrementado el uso de un nuevo tratamiento para enfermedades retinianas mediante inyecciones intravítreas, las mayoría realizadas de forma ambulatoria. La endoftalmitis es una complicación infecciosa de ambos tratamientos con

una incidencia de 0.01%-0.3% post cirugía de catarata y de 0.009% a 0.87% después de una inyección intravítrea en ensayos retrospectivos y de 0% a 0.2% en ensayos prospectivos.

Cuadro Clínico

La mayoría de los pacientes presentan endoftalmitis dentro de los 13 días posterior a la realización de la cirugía, aunque se ha descrito casos de endoftalmitis postquirúrgica tardía con presentación hasta 36 meses después de la cirugía. El cuadro clínico se caracteriza por inyección conjuntival y ciliar, dolor ocular, edema palpebral, secreción purulenta, córnea edematosa. La exploración cuidadosa del segmento anterior con lampara de mano permite identificar hipopion, resultado de los abundantes leucocitos en el fluido acuoso. En algunas ocasiones se logra ver el segmento anterior con pérdida de claridad en la visualización del iris y la pupila.

Diagnóstico

Ante la sospecha de endoftalmitis se deberá revisar por un oftalmólogo para confirmar el diagnóstico, evaluar la pérdida visual y determinar la extensión del involucro del segmento posterior empleando ultrasonido B si el fundus no puede visualizarse. El cultivo puede ser obtenido por aspiración del fluido ocular, la aspiración debe realizarse en una sala de operaciones. En un cuarto de los casos el fluido puede resultar estéril.

Tratamiento

Los antibióticos deben ser administrados en base a la sensibilidad documentada en los cultivos de fluido ocular. La vía de administración intraocular actualmente constituye la piedra angular de tratamiento. Sin embargo las fluoroquinolonas de 4ª generación como el moxifloxacino puede administrarse vía oral con adecuados niveles intraoculares y adecuada cobertura en cuanto espectro bacteriano. Los corticoesteroides se utilizan ya sea vía intraocular, subconjuntival, tópicos o sistémicos para evitar el daño ocular causado por el proceso inflamatorio.

La vitrectomía provee un beneficio significativo solo cuando la agudeza visual inicial ha sido reducida severamente hasta el nivel de únicamente percepción de la luz. Existen casos en que a pesar del tratamiento, el ojo pierde la visión completamente y continua la inflamación por endoftalmitis, por lo que en esos casos será necesario realizar evisceración o enucleación.

Antibióticos intravítreos para tratamiento de endoftalmitis

Antibiótico	Dosis (mg)	Comentario
Vancomicina	1	Hasta que bacterias Gram positivas sean excluidas.
Amikacina	0.4	Usar con precaución por toxicidad retinal potencial.
Ceftazidima	2.25	Agente preferido contra bacterias Gram negativas
Dexametasona	0.4	Recomendada para efecto antiinflamatorio en algunos casos

Prevención

Actualmente se encuentran bien definidas las recomendaciones para la profilaxis prequirúrgica como lo es el uso de yodopovidona 5% en la conjuntiva, la cual disminuye el número de bacterias conjuntivales y se incluye dentro de las mejores prácticas por la American Academy of Ophthalmology.

No existe evidencia contundente que permita recomendar los antibióticos tópicos como profilaxis. El uso de antibióticos intraoculares profilácticos se encuentra sustentado por los resultados del estudio de la European Society of Cataract and Refractive Surgeons (ESCRS) y por las guías de el Center for Disease Control and Prevention (CDC), en particular el uso de cefuroxima intraocular disminuye el riesgo 4.92 veces de desarrollar endoftalmitis postoperatoria, reduciendo la incidencia de endoftalmitis a de 0.35% a 0.08%, además se recomienda fluoroquinolona de cuarta generación o a neomicina-polimixina B- gramicidina tópica posterior a la cirugía.

En el caso de las inyecciones intravítreas realizadas en consultorio se recomienda que se realice un apego a las técnicas asépticas.

Se encuentran en investigación diversos productos tecnológicos innovadores como son los dispositivos de hidrogel adicionados a los lentes intraoculares que mantienen adecuadas concentraciones antibióticas por periodos de tiempo prolongado o las micropartículas de vancomicina inyectadas dentro de la cámara ocular y han demostrado eficacia superior en modelos de endoftalmitis bacteriana inducida. Así mismo se encuentra en estudio el efecto de micropartículas de vancomicina inyectadas dentro de la cámara ocular con resultados promisorios en cuanto a la reducción de endoftalmitis sin efectos tóxicos detectables, manteniendo las concentraciones antibiótico adecuada. Otras terapias experimentales han sido estudiadas incluyendo la aplicación de lisinas de bacteriófagos para descontaminar rápidamente después de la cirugía.

Pronóstico

Se recomienda la revisión oftalmológica postquirúrgica dentro de las 48 horas siguientes, ya que se ha reportado la detección de endoftalmitis desde el segundo día posterior a la cirugía de catarata. Así mismo el seguimiento debe ser estrecho incluso posterior a cuatro años de realizada la cirugía. El pronóstico visual después de una infección bacteriana intraocular depende de la virulencia del germen causal, la agudeza visual de base, la eficacia del tratamiento. Las infecciones resuelven en 2/3 de los casos usando antibióticos intravítreos y ocasionalmente agentes anti-inflamatorios y vitrectomía, con una significativa pérdida visual en 1/3 de los casos.

ENFERMEDAD CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS

*Dra. Patricia Saltigeral Simental
Dr. Napoleón Gonzalez Saldaña
Dra. Valeria Gómez Toscano*

Etiología

El CMV pertenece a la familia *Herpesviridae*, familia que se caracteriza por un estado de latencia posterior a la infección primaria. Es el virus más grande de esta familia y contiene en su genoma ADN de doble cadena.

Epidemiología

La infección congénita por citomegalovirus (CMV) es la infección congénita más frecuente. La prevalencia varía de 0.5 a 2.4% de los recién nacidos vivos. Existe variabilidad entre regiones quizá debida a diferencias en el tamaño de muestra, la población de estudio y el método que se emplea para la identificación del virus. En México, en un estudio realizado en la ciudad de San Luis Potosí se encontró una incidencia de 0.89%.

La prevalencia de la infección por CMV es mayor en los países en vías de desarrollo (90 a 100% en niños mayores y adultos) y en los estratos socioeconómicos bajos de los países industrializados. Las fuentes de transmisión incluyen: saliva, leche materna, semen, orina, secreciones cervicales y vaginales, sangre y heces. La transmisión requiere de un contacto cercano debido a que el CMV es muy lábil. La

transmisión más frecuente es por contacto directo de persona a persona, no obstante, puede ocurrir transmisión indirecta por medio de fomites contaminados.

El feto se puede infectar como consecuencia de una infección materna primaria o recurrente, el riesgo de infección fetal es mayor si la madre adquiere la infección primaria durante el embarazo, lo que ocurre entre 1 y 4% de las gestantes seronegativas. En este caso, 30 a 40% de los fetos se infectan, y aproximadamente 10% presentan síntomas al nacimiento. De éstos, 12% fallece y de 50 a 90% presentan secuelas permanentes. Si la madre tiene una infección recurrente, el riesgo de transmisión es menor (1.4%).

La transmisión vertical del CMV ocurre por 3 vías principales: transplacentaria, durante el paso por el canal del parto, y la adquisición posnatal a través de la alimentación con leche materna. La transmisión transplacentaria puede condicionar infección congénita y secuelas neurológicas permanentes; el mayor porcentaje de éstas se presenta cuando la primoinfección ocurre en las primeras 20 semanas de gestación.

Las infecciones natales son las adquiridas durante el paso por el canal de parto, 4 a 5% de las mujeres embarazadas excretan CMV en orina y 10-30% del cérvix. Las infecciones posnatales se adquieren a través de la leche materna, o como resultado de transfusiones con sangre contaminada y sus derivados.

En las infecciones congénitas y perinatales, la excreción del virus persiste por varios años.

Durante las infecciones primarias por CMV la viremia es frecuente, lo cual no representa consecuencias graves a excepción de la mujer embarazada que puede transmitir el virus al feto a través de leucocitos maternos infectados por el virus. La viremia fetal se propaga por vía hemática. En el feto los órganos que con mayor frecuencia se afectan son el hígado, el pulmón, el cerebro y el ojo. La retinitis es característica de la infección congénita. El virus puede condicionar necrosis focal

en el cerebro y en el hígado que puede ser extensa y acompañarse de cambios granulomatosos con calcificaciones.

Cuadro Clínico

De los recién nacidos con infección congénita por CMV, 90% son asintomáticos al nacimiento y sólo 10% son sintomáticos. La infección congénita sintomática se caracteriza por: petequias o púrpura, ictericia, hepatoesplenomegalia, hipoacusia más frecuentemente bilateral, neurosensorial y progresiva (40-65%), microcefalia con o sin calcificaciones cerebrales, bajo peso para la edad gestacional (40%), prematuridad (35%), coriorretinitis con o sin atrofia óptica (25%), encefalitis, crisis convulsivas, retraso psicomotor y hernia inguinal en varones. Algunos recién nacidos infectados están gravemente enfermos con sepsis viral o neumonitis, aunque esta última es muy rara en la infección congénita y se presenta en 1% de los casos. Un hallazgo muy sugestivo de infección congénita por CMV aunque poco frecuente, es la presencia de focos de eritropoyesis extramedular a nivel subdérmico, que da lugar a un exantema papular purpúrico con lesiones de 2 a 10 mm de diámetro distribuidos por toda la superficie corporal conocido como "blueberry muffin baby".

Infección asintomática. Los recién nacidos asintomáticos tienen mejor pronóstico a largo plazo. No obstante, pueden desarrollar hipoacusia que más frecuentemente es unilateral y progresiva (7-15%), coriorretinitis (2%), microcefalia, retraso mental, problemas motores y defectos dentales. Generalmente, estas alteraciones se hacen evidentes en los primeros dos años de vida. Por lo tanto, los niños con diagnóstico de infección congénita por CMV, sean o no sintomáticos al nacimiento, requieren evaluaciones audiométricas seriadas y un seguimiento neurológico y oftalmológico.

Diagnostico

Los estudios de laboratorio y gabinete que se deben realizar son: Biometría hemática, en la cual se puede encontrar leucopenia, lin-

fopenia y neutropenia, linfocitos atípicos (7-15%), trombocitopenia (77%), anemia (7%) y anemia hemolítica (51%); se debe realizar una punción lumbar para análisis citoquímico en el que se puede encontrar hiperproteorraquia (46-50%); se deben realizar también pruebas de funcionamiento hepático en las cuales se pueden encontrar elevación de bilirrubina directa (70-80%) y elevación de transaminasas (79%).

Examen oftalmológico: Puede mostrar hemorragia retiniana, coriorretinitis activa o cicatriz de la misma.

Radiografía PA de tórax: Se puede observar un infiltrado broncoalveolar difuso bilateral correspondiente a una neumonía alba.

Ultrasonido abdominal: Útil para determinar las características, tamaño y ecogenicidad del hígado y bazo.

Tomografía axial computarizada de cráneo: Hasta en 70% de los recién nacidos con infección sintomática por CMV se reportan imágenes anormales en la TAC. De estas anomalías, 77% corresponden a calcificaciones intracerebrales, usualmente con distribución periventricular y con menor frecuencia parenquimatosa; otras alteraciones incluyen dilatación ventricular, hidrocefalia y atrofia cortical (10%). Además es predictor de retraso mental con sensibilidad de 100%.

Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral: Para valorar hipoacusia de conducción y neurosensorial, así como para valorar la vía auditiva troncoencefálica en los trastornos del SNC.

El diagnóstico de certeza de infección congénita por CMV se establece por:

Aislamiento del virus de orina o saliva dentro de las primeras tres semanas de vida, ya que después de este tiempo es posible aislar el virus en recién nacidos infectados por vía perinatal o posnatal y es difícil determinar si la infección es congénita o no.

Serología. No es tan sensible ni específica como el aislamiento del virus para el diagnóstico de infección congénita por CMV. Debido a que los anticuerpos IgM no atraviesan la placenta, la detección de anticuerpos IgM contra CMV en sangre de un recién nacido apoya la adquisición congénita de éste, no obstante, la ausencia de anticuerpos no excluye el diagnóstico. La detección de anticuerpos IgG en sangre o en sangre del cordón representa paso transplacentario de anticuerpos maternos. Cuando no hay infección en el feto, disminuyen al primer mes de vida y desaparecen entre el cuarto y el noveno mes, lo cual depende del título inicial. Cuando son producidos por el recién nacido como consecuencia de infección por CMV, permanecen por más tiempo y en títulos séricos mayores que los de la madre. La titulación de IgG es útil en el recién nacido cuando se tiene suero de fase aguda y convaleciente con incremento de al menos cuatro diluciones. Están disponibles varias pruebas serológicas para determinar la presencia de anticuerpos IgG e IgM contra CMV, como fijación de complemento, hemaglutinación e inmunofluorescencia indirecta, entre otras. El método que más se utiliza en México es el de ELISA, el cual tiene una sensibilidad que varía de 30-80%, por lo que un resultado negativo no descarta la infección.

Determinación de antígeno pp65 (proteína de la matriz viral). Es de poca utilidad para el diagnóstico de infección congénita por CMV. En los recién nacidos sintomáticos la prueba puede ser positiva en 90.5% de los casos y en los asintomáticos en 76.6%, en comparación con la PCR que es positiva en 100% de los sintomáticos y asintomáticos.

Reacción en cadena de polimerasa (PCR) cuantitativa (carga viral). La detección del ADN del CMV (región constante del genoma como Apo B) por PCR en orina o suero de recién nacidos correlaciona con los resultados del cultivo viral. Es el estándar de oro para el diagnóstico.

Tratamiento

Enfermedad Congénita Sintomática

Ganciclovir 6 mg/kg/dosis IV c/12 hrs. durante 6 semanas, o

Valganciclovir 16 mg/kg/dosis IV c/12 hrs.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevencion

- a) Evitar el riesgo ocupacional en mujeres embarazadas.
- b) Tener precaución en el manejo de secreciones de donde se ha aislado el virus.

El uso de productos sanguíneos libres de CMV y en lo posible, el uso de órganos de donadores libres de CMV para trasplante representan medidas para la prevención de la infección por CMV en pacientes de alto riesgo.

Si es posible, la mujer embarazada deberá tener una prueba serológica para CMV, especialmente si está al cuidado de niños pequeños con riesgo potencial de excretar CMV.

Se encuentran en investigación las siguientes vacunas contra CMV: canary pox, Chimeric CMV y la cepa Towne 125 de virus vivos atenuados.

ENFERMEDAD DE CHAGAS

Trypanosomiasis americana

Dr. Obed Zamora Sánchez†

Dr. Guillermo Edgardo Barahona Escobar

Etiología

Es una enfermedad causada por *Trypanosoma cruzi*, la cual se transmite a los humanos por triatóminos que al picar defecan triptomastigotes metacíclicos, que al ser depositados principalmente en las mucosas y en la piel penetran el organismo. Igualmente puede transmitirse por transfusiones, transmisión vertical, trasplantes de órganos, uso de drogas intravenosas, ingestión por vía oral (jugo de caña).

Este agente etiológico es un hemoprotozoario flagelado, el cual presenta tres fases en su ciclo biológico:

- Amastigote, Epimastigote y Trypomastigote.

Vectores

- Los triatómicos son insectos que pertenecen al orden hemíptero, familia reduvidae, subfamilia triatominae, repartidos en seis géneros y 114 especies, aunque más de 50 son los que transmiten el *T. cruzi* (30 en México).
- Las especies mexicanas de mayor importancia son: *Rhodnius prolixus*, *T. barberi*, *T. dimidiata*, *T. phyllosoma*, *T. longipennis* y *T. picturata*.

Epidemiología

La Tripanosomiasis americana afecta al 25% de la población latinoamericana. Prevalencia en México: 4.4% en Oaxaca, 12.02% en Jalisco, 4.12% en la ciudad de México.

En las regiones endémicas la infección se adquiere en los primeros años de vida y va aumentando con la edad debido al mayor tiempo de exposición. Su mortalidad es más importante en el sexo masculino.

Cuadro Clínico

Tiene dos fases, en la fase aguda (de 4 a 8 semanas) el período de incubación es asintomático, dura de cuatro a diez días y ocurren manifestaciones de puerta de entrada, como el signo de Romaña (25-30%) y los chagomas de inoculación en la piel, inflamación de los ganglios linfáticos satélites, fiebre de 37-38°C, cefalea, astenia, mialgias, mal estado general, artralgias e hiporexia. Hay edema subcutáneo, hepatoesplenomegalia, meningoencefalitis, miocardiopatía chagásica aguda, que por lo general evoluciona hacia la insuficiencia cardíaca. Se hace diagnóstico en esta fase solo en el 1 a 2% de los casos.

Existe una fase indeterminada que comprende entre la fase aguda de la infección y el inicio de la fase crónica (10 a 40 años). Cuando desaparece la sintomatología, el individuo se considera curado, sin embargo, su serología es positiva y cuando se estudia adecuadamente con frecuencia se le encuentran datos electrocardiográficos y ecocardiográficos sugestivos de miocarditis.

En la fase crónica, el 30% de los pacientes infectados entre los 20 y los 30 años, tiene su máxima expresión clínica, siendo las alteraciones más importantes: cardiomegalia (imagen de corazón de buey), insuficiencia cardíaca, tromboembolias y arritmias graves. Sucede con frecuencia en el aparato digestivo: megaesófago, disfagia baja, regurgitación, pirosis, meteorismo y constipación persistente.

Diagnóstico

Las técnicas de laboratorio dependen de las fases de la enfermedad.

Técnica	Aguda	Indeterminada	Crónica
Examen directo	++	-	-
Frotis y gota gruesa	+	-	-
Strout	+++	+	-
Microhematócrito Fluorescente	+++	+	-
Xenodiagnóstico	+++	++	++
Cultivo	+++	++	+
Inoculación de animales	+++	+	+
Elisa (IgG)	+	++	++
IFI (IgG)	+	+++	+++
Aglutinación directa	++	+++	+++
HAI	++	+++	+++
PCR	+++	+++	+++

El índice epidemiológico, la clínica, los estudios de gabinete y las pruebas de laboratorio, son los parámetros necesarios para un buen diagnóstico y entre más temprano sea su estudio, el paciente tendrá una mejor oportunidad para un tratamiento adecuado y evitarle así las funestas consecuencias en las tres fases de la enfermedad.

Tratamiento

Sólo existen dos medicamentos eficaces y bien comprobados. Se obtienen únicamente en el Sector salud. El tratamiento es prolongado (60-90 días). El éxito terapéutico es de 60% a 85% en la fase aguda de la infección y 60% en la etapa crónica temprana. Antes del inicio de la terapia, a los pacientes se les debe realizar una biometría completa y química completa, y luego la biometría debe ser monitorizada cada 2 a 3 semanas durante la terapia:

NIFURTIMOX

En menores de 15 años la dosis es de 10 mg/kg/día repartidos en dos tomas diarias por 60 días consecutivos.

Adultos: 8 mg/kg/día, dosis máxima 700 mg. En dos tomas diarias, por 60 días consecutivos.

Contraindicado en pacientes con daño cerebral, estados convulsivos, psicosis y en embarazadas.

BENZNIDAZOL

La dosis general para todas las edades es de 5 mg/kg/día repartido en dos tomas diarias durante 30 días consecutivos.

Deberá usarse con cautela y bajo vigilancia médica en: hepatopatías, enfermedades renales, neurológicas y hematológicas. Contraindicado en el embarazo.

Aislamiento y Prevención

Dar a conocer las características de la enfermedad y su prevención y control. La Secretaría de Salud de México, tiene un programa permanente para este fin.

Se debe acudir inmediatamente que es sospeche la enfermedad, a los Servicios de Salud más próximos. Un aspecto muy importante es el mejoramiento de la vivienda.

Aun no se tiene un biológico inmunizante contra la enfermedad, pero es importante hacer un control de vectores por campaña – fundamentalmente en las aéreas rurales y en los cinturones de miseria- de rociados domiciliarios permanentes con insecticidas como la deltametría.

ENFERMEDAD DE KAWASAKI

Dra. María de Lourdes Patricia Ramírez Sandoval

Dra. Maribel Adriana Varela Ramírez

Etiología

La enfermedad de Kawasaki (síndrome linfonodular mucocutáneo) es una vasculitis generalizada de pequeños y medianos vasos, de etiología desconocida hasta el día de hoy, cuya importancia reside en que durante la fase aguda puede producir aneurismas arteriales, valvulitis y miocarditis.

Aun desconocida si bien los datos clínicos y epidemiológicos sugieren fuertemente la etiología infecciosa en diversos estudios se ha relacionada con bacterias como *Streptococo beta hemolítico*, *S aureus*, *Yersinia Pseudotuberculosis*, *Salmonella*, *Brucella*, *Proteus*, *E.coli*. Hongos: *Candida albicans*. Rickettsias: *Ehrlichia canis* y *Rickettsia rickettsiii*. Vírus: adenovirus, rotavirus, sarampión, rubéola, para influenza, Epstein Barr, parvovirus B19, sin embargo aun no hay datos suficientes para evidenciarlo. Se piensa que La enfermedad de kawasaki esta mediada por superantigenos produciendose la activación del sistema inmune y aumento de citoquinas circulantes

Epidemiología

Incidencia: el pico de mayor incidencia es < 12 meses, afectando mas al sexo masculino que al femenino 1.38:1; en Japón ha habido varias epidemias 1979, 1982, 1986 reportándose hasta 196,000 casos/100,000 niños < 5 años. En EUA hubo epidemias 1976, y 1985 reportándose

9.2 casos/100,000 < 4 años, con pico 13-24 meses, relación hombre/mujer 1.5:1. En México se presenta una media de edad de 3.4 años (límites 2-14 años) de predominio en el sexo masculino, ocurre más en época de invierno y primavera; afecta más a países asiáticos: Japón, Corea, aunque también a Sudamérica, Europa, Australia y EUA (ancestros asiáticos), mayor incidencia en japoneses y niños con ancestros asiáticos, coreanos; ocurre más frecuentemente en clase media y alta.

Cuadro Clínico

Criterios diagnósticos

La comprobación de la enfermedad de Kawasaki como proceso febril agudo debe diferenciarse con otras entidades como son la escarlatina, síndrome de Stevens-Johnson y exantemas víricos. Por esta situación el Comité de Investigación del Síndrome mucocutáneo ganglionar en Japón basa el diagnóstico si el paciente tiene cinco de seis criterios al mismo tiempo de excluir otras enfermedades similares.

El cuadro que se muestra abajo nos orienta sobre el diagnóstico de la Enfermedad de Kawasaki:

- 1) Fiebre de más de 5 días de evolución
- 2) Inyección conjuntival (sin exudado)
- 3) Alteraciones en la boca: Labios fisurados y eritematosos, lengua aframbuesada, eritema difuso de la cavidad bucal
- 4) Alteraciones en las extremidades: Eritema intenso de palmas y plantas, edema indurado de manos y pies, descamación de las puntas de los dedos de manos y pies
- 5) Rash cutáneo
- 6) Adenopatía cervical de diámetro mayor de 1,5 cm unilateral

Duración de la enfermedad de Kawasaki

Fase aguda: esta es la parte más intensa de la enfermedad, cuando los síntomas son más severos. Usualmente dura una a dos semanas.

Fase subaguda: esta etapa comienza cuando la fiebre, el rash y los ganglios linfáticos desaparecen. Sin embargo, el niño aún se siente irri-

table, tiene poco apetito y leve enrojecimiento en los ojos, y podría desarrollar piel escamada en los dedos de la mano y en los dedos de los pies. Esta etapa usualmente termina tres a cuatro semanas después de haberse manifestado la fiebre.

Etapas de convalecencia: esta etapa comienza cuando han desaparecido todos los síntomas clínicos, aunque los resultados de los análisis de sangre llamados velocidad de eritrosedimentación (VES), un indicador de que aún hay inflamación en el organismo, siguen siendo anormales. Cuando los resultados de la VES vuelven a ser normales, usualmente seis a ocho semanas después de aparecida la fiebre, comienza la etapa de convalecencia.

Diagnóstico

En los primeros diez días de la enfermedad existe infiltrado inflamatorio intenso en las arterias coronarias con infiltración e hipertrofia de la íntima, pancarditis, con infiltrado inflamatorio agudo en el sistema de conducción aurículo ventricular y células inflamatorias dentro del miocardio, rodeando a las arterias miocárdicas. El pericardio presenta inflamación intensa, a menudo con derrame. La inflamación endocárdica compromete particularmente las válvulas aurículo-ventriculares. Si bien muchos pacientes padecen insuficiencia cardíaca congestiva y disfunción miocárdica, la muerte en éste periodo suele ser súbita y por arritmias.

Entre los 10-40 días siguientes al comienzo de la fiebre el infiltrado inflamatorio disminuye y madura gradualmente, pasando de predominio polimorfo nuclear a mononuclear. Disminuye el compromiso de la adventicia y se producen aneurismas por fragmentación de la lámina elástica interna y lesión de la media. El compromiso coronario suele ser bilateral y es más severo cerca de su origen. Disminuye la inflamación del corazón. En éste estadio la causa más frecuente de muerte es el infarto de miocardio por trombosis coronaria aguda.

Las alteraciones tardías (después de los 40 días): consisten en lesiones cicatrízales y fibrosantes en las arterias coronarias, sin nuevos

signos inflamatorios. Puede haber trombosis organizada dentro de los aneurismas y evidencias de trombosis anteriores, con recanalización, calcificación y estenosis. La causa de muerte en éste periodo suele ser infarto agudo de miocardio o isquemia miocárdica crónica

ALTERACIONES DE LABORATORIO

- Leucocitosis >20,000 con neutrofilia y bandemia
- Incremento de VSG, PCR y alfa I antitripsina
- Trombocitosis >450,000mm³ con pico de 650,000-2000 000mm³ 10 a 20 días iniciada la enfermedad
- Piuria estéril
- Incremento de PFH (TGO, TGP, Bilirrubinas)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Enfermedad febril exantemática (sarampión, rubéola, escarlatina)
- Infecciosas virales: adenovirus, EBV, Leptospirosis, S aureus.
- Síndrome de Reiter, Artritis reumatóide juvenil

Tratamiento

El manejo consiste en medidas de sostén, va dirigido en la fase aguda a reducir los procesos inflamatorios del miocardio y las arterias coronarias. Una vez que pasa esta fase el objetivo es reducir el riesgo de trombosis coronaria. El paciente debe guardar reposo absoluto en cama durante la fase aguda.

Inmunoglobulina intravenosa. El tratamiento con IG IV en altas dosis junto con aspirina iniciado dentro de los 10 días posteriores al comienzo de los síntomas, se administrara a razón de 2g/kg en dosis única lentamente (infusión de 10 a 12hrs). Aquellos niños que no mejoren o recaigan es conveniente que reciban una nueva dosis de inmunoglobulinas. Aun esta controvertido si los corticoides y la ciclosporina forman parte de la terapeutca de estos pacientes.

Aspirina. Habitualmente la aspirina se administra al principio en una dosis elevada por su efecto antiinflamatorio y, con posterioridad,

en una dosis baja para reducir la probabilidad de que se produzca una trombosis coronaria espontánea a través de su acción antiagregante plaquetario. Una dosis de 80 a 100 mg/kg por día dividida en 4 tomas reduce la duración de la fiebre y los signos clínicos de inflamación. El monitoreo de las concentraciones de salicilatos en suero durante el tratamiento con dosis altas puede ser útil en personas que aparentemente no responden porque la absorción gastrointestinal es sumamente variable. La dosis de aspirina en la fase aguda de la enfermedad no afectaría la incidencia posterior de aneurismas de la arteria coronaria. Después de controlada la fiebre durante varios días la dosis de aspirina debe disminuirse. Una dosis sugerida es de 3 a 5 mg/kg por día en 1 dosis. En los pacientes que no presentan anomalías coronarias en la ecocardiografía este régimen debe mantenerse durante 6 a 8 semanas o hasta que el recuento de plaquetas y la eritrosedimentación se normalicen.

Cuidados cardiacos. Debe obtenerse un ecocardiograma al comienzo de la fase aguda de la enfermedad y aproximadamente a las 3 semanas y 8 semanas después del comienzo. En la atención de los pacientes con carditis debe participar un cardiólogo experimentado así como en la evaluación de estudios ecocardiográficos de arterias coronarias en niños. El manejo a largo plazo de los pacientes con enfermedad de Kawasaki debe basarse en el grado de compromiso de las arterias coronarias. Los niños deben ser examinados durante los 2 primeros meses para detectar evidencias de arritmias, insuficiencia cardiaca congestiva e insuficiencia valvular. Además del tratamiento prolongado con bajas dosis de aspirina para suprimir la agregación plaquetaria en los pacientes con anomalías persistentes de las arterias coronarias, algunos expertos recomiendan dipiridamol, 4 mg/kg por día divididos en 3 dosis. El desarrollo de aneurismas gigantes de las arterias coronarias (8 mm de diámetro) puede exigir el agregado de tratamiento anticoagulante, como cumarina, para prevenir la trombosis.

Inmunización posterior. En los niños que han recibido IG IV en altas dosis para el tratamiento de la enfermedad de Kawasaki debe diferirse la vacunación contra el sarampión y la varicela durante 11 meses después de la administración de IG IV. Si el riesgo de exposición del

niño al sarampión es elevado, éste debe ser vacunado y luego revacunado a los 11 meses de haber recibido la IG IV o después, a menos que las pruebas serológicas indiquen que la primera dosis inmunizó satisfactoriamente al niño. El esquema de la administración posterior de otras inmunizaciones infantiles no debe ser interrumpido.

Seguimiento Electrocardiografico y Ecocardiografico

Se recomienda realizar vigilancia electrocardiográfica durante los dos primeros meses, para detectar arritmias insuficiencia cardiaca o insuficiencia vascular.

Pronóstico

A pesar de ser un cuadro agudo, suele ser autolimitado; el pronóstico bueno en general a condición de que se reconozca y atienda de manera oportuna.

Aislamiento del Paciente Hospitalizado

Están indicadas las precauciones estandar

Prevención

Puesto que no se conoce un agente causal real, hasta el momento no es posible establecer medidas de prevenciones especificas contra el este síndrome.

ENFERMEDAD DE LYME

Dr. Martin Guerrero Becerra
Dra. María Victoria Murillo Neri

Es un desorden Inflamatorio multisistémico con afección dérmica (eritema migrans), cardíaca, neurológica y reumatológica. Causada por una espiroqueta aislada de garrapatas y humanos, identificada como *Borrelia burgdorferi*, Se han descrito 10 serotipos, tres son patógenas y ocasionan 96% de los casos de la enfermedad. Son bacterias gramnegativas, móviles, microaerófilas de la familia de *Treponemataceae* que también incluye a los géneros *Leptospira* y *Treponema* que involucran en su ciclo zoonótico a mamíferos y aves como reservorios, la infección es transmitida por garrapatas del complejo *Ixodes ricinus*, que es un **vector** competente para transmitir las bacterias, con un ciclo de vida de dos años. La bacteria posee estadio de larva y ninfa, este último es el responsable de la transmisión de la enfermedad.

Epidemiología

La enfermedad es endémica en varias áreas de Estados Unidos, Europa central y del este. La prevalencia en Europa es de 60,000 casos anualmente. En Estados Unidos hay entre 20 y 100 casos nuevos por 100,000 habitantes al año. El riesgo significativo de infección se incrementa en los estados del norte y Costa del Pacífico. En México se reporta la presencia de tres especies de *Ixodes*, el vector de la enfermedad. Se encontraron anticuerpos contra *B. burgdorferi* de 3% en venados de cola blanca del Noreste de México y 16% en perros residentes en Monterrey. La seroprevalencia de *Borrelia* en humanos

es de 12.6%, en un estudio del 2003 en la ciudad de México y estados del norte.

La época de mayor riesgo para contraer la enfermedad es durante el verano. Solo el 1%, aproximadamente de las picaduras por garrapatas en áreas endémicas presentan la enfermedad. El periodo de incubación de la mordedura del vector hasta la aparición del eritema migratorio varía de 3 a 31 días. (Promedio de 7-14 días), las manifestaciones tardías ocurren meses después.

Cuadro clínico

El diagnóstico se basa primordialmente en el cuadro clínico, dividido con propósito descriptivo en tres estadios, definidos por el tiempo que transcurre entre la mordedura de la garrapata y el inicio de los síntomas:

Primer estadio o enfermedad temprana localizada.

(3-32 días después de picadura de garrapata)

- Eritema migrans (único). (Lesión máculopapular de 5-15 cm. de diámetro, localizado en ingle, axila o región popítea)
- Mialgias
- Cefalea
- Fatiga
- Fiebre
- Linfadenopatía regional.
- Artralgias.

Segundo estadio, enfermedad secundariamente diseminada.

(3-10 semanas después de la picadura de garrapata).

- Eritema migrans (múltiple).
- Fiebre
- Cefalea
- Artralgias
- Mialgias
- Fatiga
- Linfadenopatía regional o generalizada.

- Conjuntivitis.
- Dolor y rigidez de cuello
- Afección de pares craneales. Principalmente 7º par.
- Meningitis
- Carditis
- Radiculoneuritis

Tercer estadio, enfermedad tardía diseminada.

(2-12 meses después de la picadura de la garrapata).

- Artritis mono ó poliarticular principalmente rodilla.
- Leucoencefalitis aguda o crónica
- Fibromialgia y fatiga crónica.

Definición de caso: con propósito de vigilancia epidemiológica, según los CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*), la enfermedad de Lyme se define como: presencia de un exantema conocido como eritema migrans de más de 5 centímetros de diámetro observado por el médico. Y por lo menos una de entre las siguientes manifestaciones clínicas tardías:

- 1) Manifestaciones musculoesqueléticas con artritis breves y recurrentes.
- 2) Manifestaciones neurológicas como meningitis, neuritis craneal, radiculoneuropatía o encefalomielitis.
- 3) Síntomas cardiovasculares con bloqueo cardiaco de segundo o tercer grado.

Confirmación de la infección de *B. burgdorferi* al localizar los antígenos en tejidos o fluidos e identificando anticuerpos contra *Borrelia* spp.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad, durante las fases tempranas, se basa primariamente en sus características clínicas y la historia de exposición. El inmunoensayo enzimático y el ensayo de inmunofluorescencia son utilizados como herramientas para diagnóstico pero suelen presentar falsos positivos por reacción cruzada, con otras infecciones por espiroquetas, virales o enfermedades autoinmunes. (Los títulos de an-

ticuerpos de tipo IgM alcanzan su nivel máximo entre 3 a 6 semanas, del inicio de la infección, los títulos de IgG específicos se incrementan semanas o meses después.) El diagnóstico se realiza por ELISA y se confirma mediante Western blot o reacción en cadena de la polimerasa (PCR), debido a la dificultad para aislar *Borrelia spp.* en cultivos y que suele ser positivo durante la etapa temprana de la enfermedad. El DNA (PCR) de la bacteria puede ser detectada en líquido sinovial, Líquido cefalorraquídeo y sangre. También es utilizada para la genotipificación, un nuevo examen de ELISA conocido como IgG VlsE C6 A parece ser más sensible en pacientes con eritema migrans. La descripción histopatológica de este eritema es la de un infiltrado superficial y profundo peri vascular en la que las células plasmáticas son identificadas en la periferia y eosinofilos en centro de la lesión. La determinación del genotipo ospC, es utilizada para diferenciar entre una recaída y una reinfección.

Tratamiento

Enfermedad temprana:

- Eritema migrans y secundariamente diseminada:
- Doxiciclina: 4mg/kg/día en dos dosis por 14 días (mayores de 8 años)
- Amoxicilina: 50mg/kg/día en 3 dosis por 14 días

Alternativa:

- Acetil-cefuroxima: 30-50mg/kg/día en 2 dosis
- Eritromicina: 50mg/kg/día en 4 dosis
- Claritromicina: 15mg/kg/día en 2 dosis
- Azitromicina: 10mg/kg/día en 1 dosis (7 - 10días)

Parálisis de 7mo. Par u otros nervios craneales:

Tratar como eritema migrans (14 – 21 días) sin uso de corticosteroides.

Carditis:

Bloqueo de primero a segundo grado tratar como eritema migrans

Bloqueo de tercer grado tratar como meningitis

Meningitis:

Ceftriaxona: 75 a 100mg/kg/día en una sola dosis (14 – 28 días) I.V o I.M

○

Cefotaxima: 150 a 200mg/kg/día en 3 dosis I.V por 14 días (14-28 días)

○

Penicilina G: 200,000 a 400,000U/kg/día en 6 dosis I.V por 14 a 28 días

Enfermedad tardía:

Afección neurológica central o periférica:

Tratar como meningitis

Artritis:

Tratar como eritema migrans por 28 días, después de 2 meses si hay recurrencia tratar un segundo curso oral o parenteral como meningitis. El esteroide intra articular debe ser evitado ya que conducen a una infección bacteriana persistente.

Si la sinovitis persiste después del segundo curso, la hidroxicloroquina ha mostrado ser efectiva en dosis de 3-7 mg/kg/día.

Un 10 % de los pacientes que desarrollan meningitis, pueden presentar complicaciones, relacionadas al tratamiento.

Aislamiento

Medidas de precaución convencionales, lavado de manos antes y después del manejo de pacientes infectados.

Prevención

La mejor manera de prevenir la enfermedad de Lyme es evitar las picaduras de garrapata, la quimioprofilaxis en áreas endémicas no está indicado, el tratamiento rutinario de antibióticos después de la mordedura de garrapata infectada, ya que requieren de una duración prolongada (más de 36 hrs).

No se ha determinado claramente el costo-beneficio de la vacuna, su uso debe basarse en el riesgo de la persona, su actividad y su exposición en áreas endémicas y no es sustituto de las prácticas de protección personal para exposición a las garrapatas.

Se debe considerar su uso en personas de alto riesgo, la vacuna multivalente o multiantigénica (RxT) activa la respuesta inmunitaria humoral y celular con leves efectos secundarios.

ENFERMEDAD POR HELICOBACTER PYLORI

*Dr. Jorge Field Cortazares
Dr. José de Jesús Coria Lorenzo*

Etiología

La enfermedad por *Helicobacter pylori* es un padecimiento de reciente aparición, fue hasta el año de 1983 cuando Marshall y Warren observaron bacilos curvos en el estomago de pacientes con clínica de gastritis y úlcera péptica, nombrando a este organismo *Campylobacter pyloriditis* la cual podía desarrollar enfermedad acidopéptica, cáncer gástrico y linfoma gástrico, no fue hasta 1989 cuando termino por definirse a este microorganismo como *Helicobacter pylori*, desde entontes el tipo de tratamiento en estos pacientes ha cambiado radicalmente, ya que encontrando un origen infeccioso se agrego el uso de antibióticos en estos pacientes con resultados muy favorecedores.

El *Helicobacter pylori* es un bacilo gran negativo, espiral, curvo, de aproximadamente $0.6 \times 3.5\mu\text{m}$, móvil, microaerófilo al 10% de CO_2 con 4 a 6 flagelos en uno de sus extremos de $2.5\mu\text{m}$ de largo, soporta temperaturas entre 25 y 42°C más solamente crece entre 30 y 37°C , es capaz de producir enzimas como la ureasa que la provee de un microambiente alcalino aunque se encuentre en un medio ácido así como catalasa y oxidasa positivas. La característica más importante de su genoma es la gran variabilidad genética lo que le permite evolucionar con el huésped durante muchos años. Vive en el estómago, entre el epitelio y el moco que lo recubre, es causante de gastritis, úlcera péptica y cáncer gástrico.

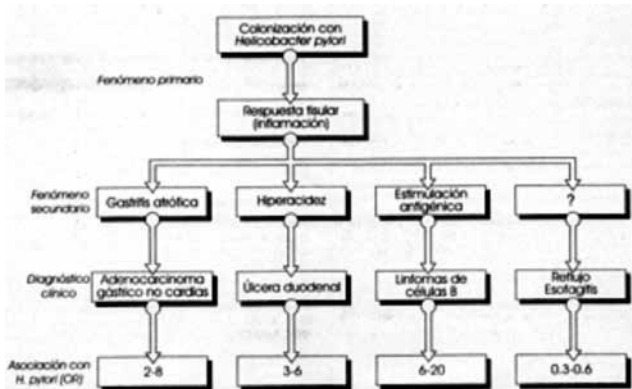
Epidemiología

El microorganismo *Helicobacter pylori* es de distribución mundial siendo más frecuente en países en vías de desarrollo, ha llegado a tener una capacidad infectiva de más del 50% de la población mundial, existen condicionantes que predisponen a padecer una enfermedad por *Helicobacter pylori*, entre ellas, bajo nivel socioeconómico, mayor hacinamiento y pobres condiciones sanitarias. El mecanismo de transmisión no está muy claro, se sugiere por evidencias epidemiológicas que la transmisión se puede dar vía fecal-oral, oral-oral y gastro-oral ya que se ha podido aislar el microorganismo en restos fecales y vómito. La infección se adquiere en países como México a corta edad encontrando datos alarmantes, el 20% de los infantes a la edad de un año ya estaban infectados, a los 10 años ya el 50% presentaba infección por *Helicobacter pylori*, en países desarrollados incluso a la edad de 60 años la prevalencia de la infección es menor del 50%. Aun cuando gran parte de los infectados por *Helicobacter pylori* no desarrollan la enfermedad ni presentan síntomas del 10 al 20% evolucionaron a úlcera péptica y poco menos del 3% cáncer gástrico.

Patogénesis

Para poder adherirse a las células epiteliales, primero es transmitido en forma cocoide y es hasta estar en el estómago que cambia a bacilo móvil, *Helicobacter pylori* tiene que formar un medio alcalino que le permita atravesar la barrera de moco para llegar al epitelio gástrico, esto lo logra gracias a la producción de ureasa, la cual degrada la urea llevando a la formación de amonio y CO_2 , lo cual alcaliniza el medio alrededor de la bacteria. Ya una vez alcalinizado el microambiente es capaz de nutrirse de la mucosa gástrica gracias a mucinasas y proteasas reduciendo así mismo la actividad protectora del moco sobre el epitelio, una vez atravesada la capa mucosa llegando al epitelio *Helicobacter pylori* se adhiere por medio de las adhesinas a receptores como antígenos del grupo sanguíneo siendo más fuerte esta unión en pacientes de grupo sanguíneo O, una vez anclado al epitelio *Helicobacter pylori* posee nutrientes y un medio protegido gracias al moco superficial que

se sigue produciendo. Este microorganismo durante su alcalinización del medio produce amonio el cual en dosis elevadas es tóxico para el epitelio, citotoxinas, factores quimiotácticos, proteasas, lipasas, fosfolipasas y factores de adherencia más fuertes. Se han diferenciado 2 tipos de virulencia según el genotipo, la cepa de tipo I expresa una citotoxina Vac A y una citotoxina inmunodominante asociada al antígeno Cag A con una alta tasa de lesiones gástricas, duodenales, úlcera duodenal y cáncer gástrico, mientras que la cepa II que no posee estas solo produce gastritis leve o moderada.



Patogénesis de Helicobacter pylori

Cuadro Clínico

Ante una infección por Helicobacter pylori la mayoría de las veces pasa como asintomática tanto en adultos como en niños siendo así más difícil diagnosticarla.

Uno de los puntos más importantes a estudiar es el antecedente familiar de enfermedad acidopéptica que regularmente es positivo en pacientes con sospecha de enfermedad por Helicobacter pylori.

El cuadro clínico del paciente será dado por el tipo de lesiones producidas por la infección con el microorganismo, se puede sospechar de úlcera péptica en el paciente adulto y niño al presentar dolor tipo

ardoroso de localización epigástrica que generalmente no es irradiado, de predominio matutino y nocturno, relacionado con la ingesta de alimentos y asociado a vómito de contenido alimenticio y en algunos casos con sangre oculta en heces que crónicamente llevaría a una anemia.

La edad de mayor afección en relación al dolor es entre los 8 y 12 años de predominio en varones con dolor periumbilical, no intenso, cefalea y náusea.

La infección por *Helicobacter pylori* se ha asociado también a enteropatía perdedora de proteínas, anemia ferropénica, baja estatura y púrpura trombocitopénica idiopática.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece clínicamente cuando el niño se queja constantemente de dolor abdominal crónico, epigástrico, de tipo somático con síntomas agregados como náusea, vómito y anorexia y en menor frecuencia con presencia de melena o hematemesis, además de algunos estudios complementarios para poder tener la certeza del diagnóstico.

Pruebas invasivas: Mediante endoscopia se obtiene muestra con toma de biopsia de por lo menos 2 sitios, para tener un mejor resultado se debe inocular la biopsia en menos de 2 horas en un medio de cultivo en medio de gelosa de sangre con o sin antibióticos con los medios necesarios para el crecimiento del *Helicobacter pylori* siendo esta prueba 100% específica pero con sensibilidad muy variable lo que no la hace muy confiable, además de que es un método diagnóstico caro y toma mucho tiempo, existe también la prueba rápida de la ureasa, esta prueba mide la actividad de la enzima ureasa que está en las cepas del microorganismo, la toma de biopsia se coloca en un medio con urea e indicador de pH, si la bacteria está presente en la muestra se forma amonio y existirá liberación de CO_2 , elevando así también el pH y cambiando de color el indicador, este método cuenta con un 90% de sensibilidad y un 95% de especificidad, siendo la prueba más utilizada por gastroenterólogos por q puede ser realizada en el mismo cuarto de

endoscopia, existe la posibilidad de realizar PCR a una muestra tomada por endoscopia pero existe una alta tasa de falsos positivos por mala descontaminación del material endoscópico.

Pruebas no invasivas: Existe otra prueba basada en la urea pero es tomada por medio del aliento, posterior a la ingesta de urea marcada con ¹³C y ¹⁴C se toman 2 muestras de aliento una al tiempo 0 y otra 30 minutos después de ingerir la urea marcada, la urea se descompone en amonio y cO₂ siendo este exhalado por el aliento, esta prueba tiene especificidad y sensibilidad mayor del 95% sin embargo puede dar falsos positivos si el paciente tomo IBP en la última semana, últimamente se han utilizado más frecuentemente las pruebas de serología que detectan anticuerpos IgG contra antígenos de *Helicobacter pylori* generalmente usando el metodo de ELISA con resultados de especificidad y sensibilidad entre 85 y 95% dependiendo de la edad del paciente y el antígeno utilizado, es la prueba más popular entre los clínicos, también se han realizado detecciones de antígenos en heces fecales y con pruebas de hilo para estudiar *Helicobacter pylori* en jugo gástrico las cuales prometen ser muy útiles en estudios epidemiológicos sobre todo en niños que el diagnóstico es más difícil.

Tratamiento

Se recomienda usar dos antibióticos y un inhibidor de la bomba de protones por ejemplo: Amoxicilina.- 40 a 50 mg/kg/día c/8 horas, (máximo 1 gr.) Claritromicina.- 15 mg/kg/día / c/12 horas (máximo 500 mg) Omeprazol.- 1 mg/kg/día c/12 horas.

En pacientes que son alérgicos a penicilina se indica; Metronidazol .- 20 mg/kg/día c/12horas, otra opción de tratamiento es indicar; cuatro fármacos Metronidazol.- 20 mg/kg/día c/12 horas Tertraciclina.- 30 mg/kg/día c/ 8 horas Omeprazol 1 mg/kg/día c/12 horas y sales de Bismuto.

Otro esquema que se recomienda es el siguiente: Levofloxcino.- 500 mg/día, Amoxicilina.- 1 gr/día, Omeprazol.- 1 mg/kg/día c/12 horas.El tratamiento se recomienda durante 2 semanas.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

Nadie sabe con certeza cómo se propaga *H. pylori*, de manera que es complicada la prevención. Para ayudar a prevenir la infección, los médicos recomiendan a las personas a, lavarse las manos con agua y jabón después de usar el baño y antes de comer, comer alimentos que hayan sido bien lavados y cocinados adecuadamente, beber agua de una fuente sana y limpia. Casi en la mayoría de los casos el tipo de prevención que se aplica es enfocada a evitar las complicaciones secundarias a la infección por *Helicobacter pilory*.

ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR MASCOTAS

Dra. Laura Elena Carreto Binaghi

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Introducción

El hombre a lo largo de su historia ha estado en contacto directo o indirecto con muchos animales; al inicio solamente con especies salvajes y luego de un largo proceso de adaptación, pudo domesticar a muchas de ellas. Fruto de este contacto se han producido enfermedades en humanos conocidas como zoonosis: brucelosis o fiebre Malta, bartonellosis, peste, rabia, hidatidosis, criptosporidiosis, etcétera. Las mascotas, principalmente los perros y los gatos, juegan un rol importante en la sociedad; son compañeros en muchos hogares, contribuyen al desarrollo físico, social y emocional de las personas, especialmente de los niños. Se han realizado algunos estudios en los cuales se reporta que los propietarios de mascotas acuden menos a los médicos y sufren menos de hipertensión arterial y de niveles de colesterol que aquellos que no poseen mascotas. A pesar de ello, existen diversos estudios donde señalan que las mascotas constituyen un riesgo para la salud de los propios dueños. Las mordeduras y las alergias son las amenazas más comunes y resultan en infecciones localizadas; sin embargo existen otras infecciones (parasitarias, bacterianas, virales y micóticas) que pueden ser transmitidas por las mascotas, ya sea por vía cutánea, mucosas digestivas o respiratorias, por contacto directo con las excretas o través de artrópodos. Además del perro, gato, aves y peces, en los últimos años, los humanos están adoptando mascotas exóticas tales

como lagartos, serpientes, monos, hamsters; aumentando el peligro de nuevas enfermedades.

Definición

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, las zoonosis son todas las enfermedades que de manera natural se transmiten entre los animales y las personas.

Epidemiología

En los Estados Unidos de Norteamérica más de la mitad de los hogares tiene un animal de compañía. Las mascotas son más comunes en hogares con niños, pero hay más mascotas que niños en los hogares norteamericanos. En las casas de Norteamérica hay aproximadamente 52.9 millones de perros, 59.1 millones de gatos, 45 millones de aves, 75 millones de pequeños mamíferos y reptiles y 55.6 millones de peces de acuario. Otras estimaciones mencionan que al menos 55% de todos los hogares de los Estados Unidos tienen un perro o un gato y 15 a 20% tienen aves, pero las poblaciones de mascotas están también compuestas de millones de roedores, reptiles y peces de acuario, sin mencionar a especies menos comunes como pequeños carnívoros, monos y más recientemente cerdos miniatura. Se ha estimado que cerca de 20 millones de hogares americanos tienen acuarios. En 1987 los norteamericanos gastaron aproximadamente cinco millones de dólares en cuidados veterinarios. Australia es el país con la más alta incidencia de propietarios de mascotas en el mundo, 66% de los seis millones de hogares tienen mascotas, de esta forma 12 millones de australianos están asociados con animales de compañía.

En México existen algunas estimaciones del número de mascotas en los hogares; el Médico Veterinario Zootecnista Isidro Castro refiere un perro por cada siete habitantes. Otros datos refieren la existencia de 13.3 millones de perros, 8.3 millones de gatos, 16.2 millones de aves y 7.8 millones de peces de acuario. Así mismo se estima que el 51% de los hogares en México tienen perros y el 32% tienen gatos; es más

aunque una persona no tenga mascotas, puede tener contacto con la de su vecino, o por lo menos con las excretas de la mascota.

Las estimaciones del número de enfermedades zoonóticas varían entre 150 y 200, y de éstas sólo aproximadamente 30 pueden ser transmitidas por animales de compañía; sin embargo, el hospedero inmunocomprometido puede afectarse casi por cualquier patógeno animal. Un estudio de pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida realizado en Florida reveló que cerca de la mitad de ellos vivía con animales de compañía, pero sólo el 10% había sido informado por su médico del riesgo potencial de transmisión de agentes zoonóticos.

Etiopatogenia

La forma de transferir patógenos a los humanos incluye diseminación por contacto, por vectores, por vía aérea y por vehículo o fuente común. La diseminación por contacto involucra contacto directo (por ejemplo: mordeduras, arañazos o contacto con productos infectados del animal como la piel, pelos y excretas) o contactos con gotas (partículas grandes en aerosoles transmitidas a una distancia de menos de un metro). La diseminación por vectores se refiere a la transmisión por artrópodos (mosquitos, garrapatas, pulgas y moscas), la diseminación por vía aérea se refiere a la transmisión por aerosol a grandes distancias. Por último, la diseminación por fuente común se refiere a la transmisión vía agua o alimentos contaminados. Menos atención se ha dado a otro tipo de riesgos a la salud asociado con el contacto con animales incluyendo a los envenenamientos relacionados a especies venenosas como serpientes, arañas, invertebrados marinos y peces que ocasionalmente son tenidos como “mascotas”.

Clasificación

Estas enfermedades pueden ser clasificadas por la naturaleza del patógeno, el hospedero animal, el modo de transmisión del animal al humano o el síndrome clínico (por ejemplo, enfermedad sistémica u órgano específico infectado).

- I. Zoonosis relacionadas con perros y gatos
 - a) Salmonelosis: causada por *Salmonella* sp., tiene 3 presentaciones principales (gastroenteritis, abscesos locales y septicemia). Transmisión fecal-oral. Los animales cursan asintomáticos o con gastroenteritis; *S. typhimurium* y *S. anatum* son las más comunes en perros; la tasa de eliminación del microorganismo es de 4-27% en perros y de 4-11% en gatos. Existen dos serotipos adaptados a las aves domésticas (*S. pullorum* y *S. gallinarum*), sin embargo otros serotipos se aíslan con frecuencia. La mayoría de las especies de lagartos, serpientes, tortugas de tierra y de agua, así como algunos anfibios son excretores crónicos e intermitentes; en los Estados Unidos ocurren más de 50,000 casos de salmonelosis asociada con reptiles cada año, y se calcula una tasa de prevalencia del 30-100%.
 - b) *Campylobacter jejuni*: ocasiona gastroenteritis, la mayoría de los casos asociada a alimentos contaminados. Transmisión fecal-oral; se han reportado casos relacionados con perros, pero la transmisión de mascotas al hombre es rara comparada con la de persona-persona y por alimentos. Los animales cursan asintomáticos o con gastroenteritis; los grupos de mayor riesgo incluyen perros callejeros, cachorros y animales con diarrea. Los gatos pueden eliminar el microorganismo independientemente de los síntomas, con una tasa de eliminación del microorganismo de 1-5%, mientras que en perros es de 3-44%.
 - c) *Cryptosporidium parvum*: causa gastroenteritis, siendo el agua contaminada la fuente más frecuente. Los animales cursan asintomáticos o con gastroenteritis. La seroprevalencia en gatos en Estados Unidos es de 8.3%, cuya tasa de eliminación del microorganismo de 1-8%, mientras que en perros es de 2-10%. Se ha comprobado que *Cryptosporidium* no es especie-específico, por lo que cepas de una especie animal pueden infectar un amplio espectro de otras especies.
 - d) Giardiasis: los pacientes presentan cuadros de gastroenteritis, con altas tasas de afectación en menores de 6 años. Transmisión fecal-oral. El hombre es el principal reservorio, y está en discusión la transmisión entre humanos y animales, los cuales

cursan asintomáticos o con gastroenteritis. Los cachorros y perros jóvenes son de mayor riesgo con una tasa de eliminación del microorganismo de 3-55%, mientras que en gatos es de 0-14%. También se relaciona con aves

- e) *Dipilidium caninum*: los niños usualmente cursan asintomáticos o pueden tener prurito anal, irritabilidad, diarrea y dolor abdominal. Transmisión fecal-oral o ingesta de pulgas de perros y gatos. Los animales cursan asintomáticos o con gastroenteritis, con una tasa de eliminación del microorganismo 4-57%.
- f) Larva migrans visceral y ocular: causada por *Toxocara canis* y *cati*: en Estados Unidos, la seroprevalencia en niños de preescolar es de 23%, quienes son de mayor riesgo debido a la pica o geofagia. Transmisión fecal-oral o contaminación ambiental. Los animales cursan asintomáticos o con gastroenteritis; el parásito requiere al menos dos semanas en el ambiente para ser infeccioso, y *Toxocara* se encuentra incluso cuando no hay mascotas. La tasa de eliminación del microorganismo es de 21-55% en gatos y 13-75% en perros, en los cuales se estima que un gramo de heces puede contener hasta 15,000 huevos de *Toxocara*.
- g) Larva migrans cutánea: ocasiona enteritis eosinofílica y su agente causal es *Ancylostoma caninum*. Transmisión por penetración de la piel; contaminación ambiental, principalmente suelos húmedos (playas) contaminadas con heces de perros o gatos. Los animales cursan asintomáticos, con anemia o gastroenteritis, con una tasa de eliminación del microorganismo de 9% en gatos y 5-59% en perros.
- h) Escabiasis: causada por *Sarcoptes scabiei* var. *Canis*; transmisión por contacto directo. Ocasiona lesiones dérmicas en el perro, intensamente pruriginosas, de inicio en la cabeza, con pérdida de pelo en las áreas afectadas; rara vez se reporta en gatos. Esta zoonosis tiene poca importancia epidemiológica porque remite espontáneamente y no se transmite de persona a persona.
- i) *Microsporium canis*: se presenta como tiña capitis en anillo. Transmisión por contacto directo. Los animales cursan asintomáticos o con lesiones parecidas a las del humano; los gatos callejeros son de mayor riesgo, con una prevalencia de 4-47%.

Un animal pueden infectar a varias personas de una familia, pero la enfermedad no se transmite de persona a persona.

2. Zoonosis relacionadas con perros:

- a) *Bordetella bronchiseptica*: causa un cuadro clínico similar a la tos ferina. Transmisión por aerosol. En los animales ocasiona la tos de las perreras, enfermedad del tracto respiratorio inferior. Aislada en 12% de perros sintomáticos. Se ha reportado la transmisión de perros a sujetos sanos e inmunocomprometidos.
- b) *Brucella canis*: produce brucelosis o fiebre ondulante. El hombre es susceptible a la infección en menor grado que a las Brucelas clásicas. Los animales cursan asintomáticos, con epididimitis o abortos. Los perros callejeros son de más alto riesgo; las tasas de infección varían del 0-30%. La prevalencia de anticuerpos es elevada (68%) en sujetos en contacto estrecho con perros.
- c) Leptospirosis: causada por *Leptospira* sp., se presenta como insuficiencia hepática o renal agudas, meningoencefalitis, colecistitis, pancreatitis y exantemas. Transmisión por contacto con orina o agua contaminada con la misma. Los animales cursan con un síndrome parecido al humano; los perros predominantemente son portadores de los serovares *canicola* e *icterohaemorrhagiae*. El papel de los animales silvestres o domésticos es esencial para el mantenimiento de las leptospiras patógenas en la naturaleza. También se relaciona con ratas, pero se transmite por mordedura.

3. Zoonosis relacionadas con gatos:

- a) Toxoplasmosis: infección muy común, enfermedad clínica poco frecuente, causada por *Toxoplasma gondii*. Adquirida por ingestión de quistes de *Toxoplasma* en carne mal cocida o por contacto directo con ooquistes a través de la jardinería o indirectamente por alimentos contaminados con heces de gato. Transmisión: fecal-oral y transplacentaria. La mayoría de los gatos están asintomáticos, y su seroprevalencia en los Estados Unidos es del 35% con tasas de eliminación en heces del 6.5%. Los gatos son el único hospedero en donde *T. gondii* completa

su ciclo reproductivo. Los ooquistes requieren al menos 24 horas en el ambiente para ser infecciosos.

- b) Enfermedad por arañazo de gato: su agente causal es *Bartonella henselae*, se presenta como hepatitis granulomatosa, síndrome oculoglandular de Parinaud. Transmisión por rasguños o mordeduras. Los animales son asintomáticos, pero el 40% de los gatos sanos son portadores.
- c) Peste, en sus formas bubónica, séptica, pulmonar y meningea: ocasionada por *Yersinia pestis*. Transmisión: a través de pulgas o contacto directo con el animal, los cuales cursan con síndrome pulmonar. La perpetuación de la peste depende del reservorio constituido por el trinomio *Y. pestis*-roedores-pulgas.

4. Zoonosis relacionadas con aves:

- a) Psitacosis con sus síndromes respiratorio, hepático, dermatológico, cardíaco, reumático y del sistema nervioso central: causada por *Chlamydia psittaci*. Transmisión por aerosol, contacto pico-boca. Las aves cursan asintomáticas o con diarrea, conjuntivitis o debilidad, con una prevalencia del 13% en psitácidas. Se pueden considerar todas las especies aviares como reservorios potenciales de clamidias.
- b) Paramixovirus: se presentan como Enfermedad de Newcastle, conjuntivitis, síntomas semejantes a la influenza, encefalitis leve. Transmisión por aerosol. Las aves son asintomáticos o tienen signos pulmonares o del sistema nervioso central. Se encuentran más frecuentemente en aves de corral, pero también en loros y palomas.
- c) *Aspergillus* sp.: ocasiona reacción alérgica o enfermedad invasiva en inmunocomprometidos; más comúnmente asociada con exposición ambiental. Transmisión por aerosol. Las aves cursan asintomáticas o con signos respiratorios. La tasa de aislamiento en heces de aves psitácidas sanas es del 21%; también en periquitos, canarios y cacatúas.

5. Zoonosis relacionadas con ratas, ratones y hámsteres:

- a) Virus de la coriomeningitis linfocítica: presentan afección del

sistema nervioso central o síndrome semejante a la influenza. Los animales cursan asintomáticos o con síndrome de la “cola húmeda”. El reservorio principal y probablemente único es el ratón; todas las demás especies, incluido el hombre contraen la infección de los ratones.

- b) *Helicobacter cinaedi*: causa septicemia y meningitis en recién nacidos. Transmisión transplacentaria. Es un comensal gastrointestinal en hámsteres.
- c) *Streptobacillus moniliformis*: ocasiona la fiebre por mordedura de rata. Transmisión por mordedura o arañazo. Los animales cursan asintomáticos. Puede ser transmitido por ingestión de agua y alimentos contaminados con excretas de rata.

6. Zoonosis relacionadas con conejos:

- a) Tularemia: ulceroglandular, faríngea, oculoglandular y formas tifoideas: su agente causal es *Francisella tularensis*. Transmisión por contacto directo o mordeduras. Los animales cursan asintomáticos o gravemente enfermos (septicemia). Entre 6-16% de los conejos “cola de algodón” son seropositivos. En Estados Unidos, la mayoría de los casos son asociados con conejos o sus garrapatas.

7. Zoonosis relacionadas con peces de acuario:

- a) *Mycobacterium marinum*: se presenta como pápulas, pústulas, granulomas y úlceras crónicas. Transmisión: contacto directo con el agua o los peces, los cuales son asintomáticos.

Prevención

El contacto que se tiene con una mascota es muy estrecho, y para prevenir las zoonosis es necesario implementar medidas de higiene, como lavado de manos después de jugar o alimentar a la mascota, así como después de manipular las excretas para su eliminación. En caso de heridas o excoiraciones, debe asearse inmediatamente la piel con agua corriente y jabón. La mascota debe ser aseada regularmente, mantener el cuidado de las uñas, nutrición adecuada (evitar carne cruda,

agua sucia o del retrete), vacunarla y desparasitarla oportunamente, así como tratar de que permanezca el mayor tiempo posible en casa. Debe tenerse cuidado especial con los cachorros, debido a que por inmadurez de sus sistema inmunitario, tienen mayor riesgo de enfermedad y es menos probable que se encuentren vacunados o desparasitados. No se recomienda la adquisición de animales enfermos, de procedencia desconocida, salvajes o exóticos.

En el caso de niños inmunocomprometidos, se deben tener los mismos cuidados, aunque idealmente se debe evitar el contacto con mascotas de terrario, como reptiles y tortugas. Es importante que estos pacientes no tengan contacto con las excretas, saliva o lesiones del animal, y de hacerlo, será necesario utilizar guantes y cubrebocas.

ERITEMA INFECCIOSO (QUINTA ENFERMEDAD)

Dr. Ulises Reyes Gómez

Dr. Victor Fortuño Córdova

E.M. Katy Lizeth Reyes Hernández

Dr. Michael Quiroz Weber

Etiología

Enfermedad eruptiva generalmente inocua, también conocida como “enfermedad de la bofetada en la mejilla.” o “enfermedad de la piel en red de araña” Descrita por primera vez por Robert Villán en 1799. Sticker en 1899 en Alemania la denominó eritema infeccioso, y 6 años más tarde Cheinisse finalmente la clasificó como la “quinta enfermedad eruptiva” Generalmente su diagnóstico es clínico pero puede confirmarse en el laboratorio con la demostración del ADN de parvovirus B19 por PCR en suero, sangre o tejidos de pacientes, esta se presenta como una excelente prueba diagnóstica con alta sensibilidad (1 a 10 fentogramos de ADN), elevada especificidad, y detección temprana en relación con la determinación de IgM específica.

El agente etiológico es el Parvovirus B19 el cual pertenece a los Parvoviridae (del latín Parvum=pequeño), se encuentran entre los virus DNA más pequeños que infectan las células de mamíferos. Los viriones son partículas de unos 22 nm de diámetro, con simetría icosaédrica que carecen de envoltura. El virión B19 es un icosaedro que presenta 60 copias de la proteína de la cápside. La mayor parte de esta es VP2, una proteína de 58kd, con 5% o menos de la proteína de mayor tamaño VP1, de 84kd. La proteína VP1 difiere de VP2 en 227 aminoácidos

adicionales en el terminal amino. Mediante técnicas de ingeniería genética se puede extraer las proteínas de la cápsida en líneas celulares de mamíferos e insectos. Servant y cols. propusieron en el 2006, agrupar al parvovirus B19, en 3 genotipos; genotipo 1 (cepa de referencia B19, prototipo Pvaua), genotipo 2 (prototipo Lali y A6) y genotipo 3 (cepa prototipo V6). La infección por parvovirus B19 es común en el humano. La única célula que se conoce que es permisiva para parvovirus B19, es el pronormoblasto (célula progenitora eritroide), sobre la que tiene un efecto lítico. La infección de la célula se realiza a través del antígeno P (globósido Gb4), receptor expresado en las células eritroides y en otras, entre las que se incluyen células del endotelio, plaquetas sinovocitos, células del músculo liso y miocitos fetales. Aún cuando se ha demostrado la necesidad de la fisiopatología Ag P para que el virus se una a la célula, se sugiere de la necesidad de un coreceptor ($\alpha 5\beta 1$) para que la infección sea exitosa, y que actúe como integrina. Esto puede explicar la alta especificidad por las células eritroides, ya que expresan en gran cantidad ambas moléculas en su superficie.

Epidemiología

La infección por parvovirus B19 es común (40 a 60% de la población mundial), su máxima incidencia se encuentra en la edad escolar. En adultos jóvenes, existen evidencias en el 50-60%, y en personas mayores de 50 años más del 80% tienen evidencias serológicas de infección pasada. Su incidencia se incrementa en invierno y primavera, en zonas con clima templado, aunque la infección puede ocurrir en cualquier época del año, para la edad de 15 años el 50% de los niños tiene valores detectables de inmunoglobulina G (IgG) específica. La infección también se produce en la vida adulta, más del 90% de las personas de edad avanzada tiene niveles detectables de anticuerpos. En los Estados Unidos, las mujeres en edad fértil muestran una tasa anual de seroconversión del 1.5%. Los estudios en distintos países (Estados Unidos, Francia, Alemania y Japón) muestran patrones similares, con una prevalencia algo superior en niños en regiones como (África Y Brasil) En climas templados son muy comunes a finales del invierno, la primavera y los primeros meses del verano, las tasas de infección aumentan cada

3-4 años. La infección se disemina por vía respiratoria. En contacto estrecho, la tasa de ataques es alrededor del 50%, brotes escolares 10 y el 60% de los estudiantes pueden desarrollar una enfermedad eruptiva coincidente con la infección por B19.

En trabajadores en contacto estrecho con niños afectados, sobre todo en personal médico, de enfermería y residentes de hospital, ocurre la transmisión nosocomial aunque es poco frecuente. Los pacientes con crisis aplásica transitoria o enfermedad persistente se deben considerar infecciosos y es necesario tomar precauciones para limitar la interacción, con otros pacientes y el personal susceptible.

El virus se encuentra en el suero, y la infección también es transmisible por la sangre y sus productos. Se reportado dicha vía de transmisión en niños y adultos que han recibido factores VIII o IX sometidos al calor húmedo y seco y por el factor VIII tratados con solventes y detergentes, lo cual muestra que el virus es altamente resistente a estos métodos de esterilización.

Manifestaciones clínicas

FASE PRODROMICA Generalmente es inespecífica que a menudo transcurre sin reconocerse; puede haber síntomas de fiebre, coriza, cefalea y ligero malestar gastrointestinal, con náuseas y diarrea.

FASE ERUPTIVA INICIAL Entre 2 y 5 días más tarde aparece la clásica erupción rojo fuerte en las mejillas, acompañada por relativa palidez alrededor de la boca. (en “alas de mariposa o bofeteadas de la mejilla”)

FASE ERUPTIVA DE ESTADO Comprende un exantema maculopapular eritematoso en el tronco y las extremidades, cuando esta erupción desaparece se produce un aspecto reticulado típico. (“en red de araña”) Hay gran variación entre los síntomas dermatológicos; el clásico aspecto de las mejillas es muchos más común en niños que en adultos, y la segunda etapa de la erupción puede variar desde un eritema leve, apenas perceptible, a un exantema florido.

FASE TRANSITORIA O RECURRENTE Puede durar semanas, esta se incrementa con la luz solar. En casos excepcionales se observan otras presentaciones dermatológicas: erupción vesiculopustulosa, “síndrome del guante y la media”, otras erupciones purpúreas con manchas de Koplik, o sin ellas y eritema multiforme. El síntoma predominante puede ser el prurito, sobre todo en las plantas de los pies.

Otras manifestaciones

Puede afectar a pacientes infectados con el virus de inmunodeficiencia adquirida, o aquellos bajo tratamiento con quimioterapia citotóxica y en receptores de transplante de órganos. El parvovirus B19 puede persistir y conducir a nivel hematológico a anemia crónica, aplasia de células rojas y en menor grado trombocitopenia, neutropenia y pancitopenia, síndrome hemofagocítico, citopenia ideopática en pacientes inmunocomprometidos. A nivel dermatológico puede aparecer Eritema acral. Articulamente puede ocurrir ARJ, Poliartritis nodosa, a nivel hepático: Hepatitis infecciosa, fulminante, metabólica o tóxica, en área cardíaca, Miocarditis, trastornos del ritmo cardíaco.

Diagnóstico

La PCR es el método más sensible del que se dispone para la búsqueda de ADN. Por este procedimiento, pueden ser detectadas entre 1.6×10^3 unidades internacionales por mililitro (UI/ml) de ADN de parvovirus B19, en la que 1 UI de ADN de parvovirus B19 equivale a 0.65 genomas, usando electroforesis y tinción con bromuro de etidio, para visualizar el producto amplificado. El resultado puede ser incrementado de 10 a 100 veces cuando se acompaña de técnicas de hibridación y del uso de sondas con alta especificidad.

En el caso del paciente inmunocomprometido, la PCR proporciona resultados satisfactorios en el 49% de los pacientes y el 70% de positividad en estudios realizados en bancos de sangre.

La PCR ha servido para demostrar la infección por parvovirus B19 en donadores de sangre asintomáticos, en pacientes inmunocompetentes y en inmunodeprimidos virémicos que requieren tratamiento inmediato.

El estudio histopatológico de tejidos por microscopio óptico y la microscopía electrónica.

La observación de eritroblastos gigantes en muestras que contienen células progenitoras eritroides, sugestivos de infección por parvovirus B19.

El serodiagnóstico a través de la detección de IgM ha sido la piedra angular en el diagnóstico de infectividad por parvovirus B19.2 En procesos agudos de pacientes inmunocompetentes, la presencia de IgM se detecta en el 90% de los casos. La cual puede estar presente a partir del tercer día de aparición de los síntomas, aunque puede no aparecer hasta 7 a 10 días después, alcanzando su máximo en el día 30, y deja de ser detectable entre los 60 y 90 días. La presencia de IgM es considerada como uno de los principales mecanismos de protección en contra de parvovirus B19. Posteriormente aparece la IgG, que persiste por años y puede incluso durar toda la vida en pacientes inmunologicamente normales. En aquellos casos en que el estudio serológico no ayuda al diagnóstico, existe la posibilidad de hacer el diagnóstico directo mediante la demostración del virus a través de la microscopía electrónica, o por medio de la detección del ADN viral. La detección de proteínas de la cápside de parvovirus B19 puede ser a través de inmunohistoquímica

Tratamiento

En la mayoría de los niños y adultos la infección por B19 es benigna y autolimitada, produce inmunidad de por vida y solo requiere tratamiento sintomático. Los pacientes con artralgia y artritis suelen responder a los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, aunque en algunos los síntomas persisten durante meses e incluso años. En pacientes con enfermedades hemáticas o infecciones persistentes se da el tratamiento específico a su patología de fondo. Aquellos inmunocompetentes con crisis aplásica, se tratan con transfusiones de sangre y tratamiento de apoyo. Pacientes

con anemia falciforme y crisis aplásica transitoria, en promedio 87% requerirán transfusiones de sangre, el 61% requerirá internamiento.

En pacientes inmunosuprimidos con infecciones persistentes por B19 documentada suele ser suficiente la interrupción temporaria de la inmunosupresión para permitir que el huésped monte una respuesta inmune y resuelva la infección por B19, sin que se requiera otro tratamiento. En los casos en los cuales no sea posible interrumpir la inmunosupresión, o su suspensión sea ineficaz, puede ser beneficiosa la administración de inmunoglobulina, el régimen habitual es Inmunoglobulina por vía intravenosa en dosis de 0.4 g/Kg en infusión durante 5 días.

El control de las recurrencias, se realiza por medio de la observación del recuento de reticulocitos y de pruebas para la viremia por B19, cuando responda. Si se producen recurrencias antes de transcurrir 6 meses de tratamiento inicial, sobre todo en pacientes positivos para HIV, es posible controlar la viremia por B19 mediante un tratamiento empírico de mantenimiento con una infusión por día de 0.4 g/Kg de Inmunoglobulina IV cada 4 semanas.

Aislamiento

Los pacientes con crisis aplásica transitoria o enfermedad persistente se deben considerar infecciosos y es necesario tomar precauciones universales estándar para limitar la interacción, con otros enfermos y el personal susceptible. El lavado de manos es de rutina y evita la transmisión hospitalaria sobre todo a pacientes aislados inmunodeprimidos.

Prevención

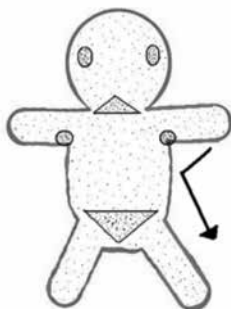
En la actualidad, las únicas medidas para prevenir la infección por B19 son las diseñadas para evitar la transmisión del virus. No obstante, dado que los pacientes presentan viremia y son infecciosos antes de aparecer los síntomas de eritema infeccioso, no tiene sentido el aislamiento de los pacientes con la quinta enfermedad. Sería ideal incrementar el panel de seguridad en todo producto hemático para tras-

fundir a pacientes inmuno, sobredeficientes y en este se incluyera la detección de parvovirus.

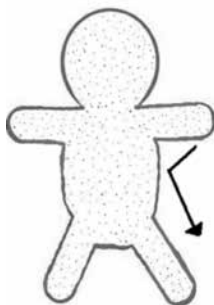
El Centro de Control de Enfermedades en Estados Unidos (CDC por sus siglas en inglés) recomienda ubicar a pacientes con crisis aplásica transitoria en un medio sometido a precauciones de aislamiento (puerta cerrada, uso de máscaras todo el tiempo, uso de batas y guantes para todos los contactos directos) durante 7 días, o la duración de la enfermedad, el que sea más prolongado, y para los pacientes con infecciones crónicas, durante la duración de su internación en el hospital. Las trabajadoras de la salud embarazadas no deben cuidar pacientes con crisis aplásica transitoria o infección crónica por B19.

Los estudios de fase I de una vacuna contra B19 comenzaron a principios de 1995 y otros estaban planeados para comenzar a fines de 1999. Aun no se cuenta en este momento con ninguna vacuna, en nuestro país. Se tiene en experimentación una vacuna basada en la cápside vacía de B19. La presencia de proteínas VPI en el inmunógeno de la cápside parece ser esencial para la producción de anticuerpos que neutralicen la actividad del virus in vitro, y las cápsides con contenido supranormal de VPI son aún más eficientes en la inducción de actividad neutralizante en animales inmunizados.

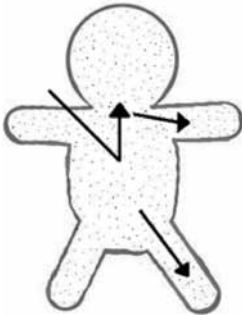
DISTRIBUCION CLINICA DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES EXANTEMATICAS VIRALES



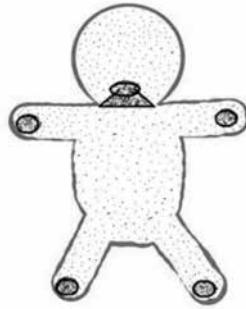
SARAMPION



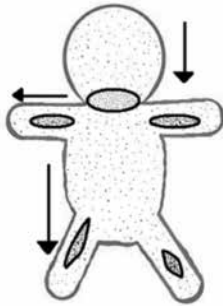
RUBEOLA



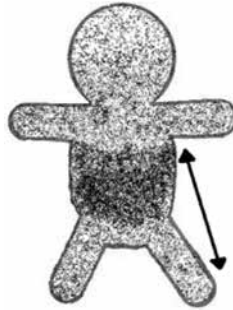
EXANTEMA SUBITO



ENTEROVIRUS



ERITEMA INFECCIOSO



MONONUCLEOSIS

Modificado de: Reyes GU, Rentería CA y cols. Eritema infeccioso o Quinta enfermedad Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora 2010; 27 (1): 56-60

ESCARLATINA

Dr. Jorge Alejandro Vázquez Narváez

Dra. Patrik Eliana Sarmiento Wilches

Definición

Es una infección frecuente en la infancia, no inmunoprevenible, afecta con mayor frecuencia a la población menor de 15 años, en específico entre los 2 y 10 años de edad y a ambos géneros por igual, fundamentalmente en la raza blanca. Es más frecuente en zonas urbanas y los períodos epidémicos han sido relacionados con condiciones de sequía en verano y primavera.

Historia

La enfermedad es conocida desde el año 400 A.C, descrita por Hipócrates, en un caso con odinofagia y úlceras en la piel, pero el diagnóstico no estaba del todo claro en ésta la descripción. En aquellas épocas implicaba gran mortalidad.

Fue descrita luego en la literatura médica en 1553, en el libro "De natura Tumoribus Praeter" por el anatomista siciliano Giovanni Filippo Ingrassia, donde se refirió a ella como rossalia ó rosania. La primera descripción inequívoca de la escarlatina fue publicada por Jean Cottyar de Poieters en su libro "De febre purpura epidemiale et contagiosa libri duo" publicado en 1578 en París. Daniel Sennert de Wittenberg describe "descamación scarlatinal" en 1572 y también fue el primero en describir la artritis temprana, la hidropesía y ascitis asociados con la enfermedad escarlatinal.

Esta infección fue tratada por el Dr. Hahnemann con homeopáticos de gran efectividad durante el siglo XIX, en el cual una forma especialmente agresiva y virulenta de la enfermedad se volvió epidémica en Inglaterra y otros países europeos, donde la tasa de mortalidad fue inusualmente alta. Desde principios del siglo XX hasta aproximadamente 1950, predominó una presentación moderada de la enfermedad y la forma virulenta no se volvió a producir.

El médico alemán Friedrich Loeffler fue el primero en 1884, en demostrar la presencia de estreptococos en la garganta de pacientes con fiebre escarlatina. Debido a que no todos los pacientes con estreptococo faríngeo desarrollaron fiebre escarlatina, estos resultados se mantuvieron polémicos por algún tiempo. La asociación entre los estreptococos y escarlatina fue confirmada por Alfonso Dochez, George y Gladys Dick en el año 1900.

Los bacteriófagos fueron descubiertos en 1915 por Frederick Twort. Su trabajo fue pasado por alto y los fagos fueron redescubiertos por Felix d'Herelle en 1917.

La asociación de la fiebre escarlata y bacteriófagos fue descrita en 1926 por Cantucuzene y Boncieu y la primera toxina que causa esta enfermedad se clonó y se secuenció en 1986 por Weeks y Ferretti.

Desde el descubrimiento de la penicilina y su posterior uso extendido, se ha reducido significativamente la mortalidad de esta enfermedad.

Etiología

Es causada por *Streptococcus* B- hemolítico del grupo A (*Streptococcus. pyogenes*), bacteria gram positiva, que produce una toxina eritrogénica responsable del exantema, enantema y odinofagia. Ocurre secundaria a una faringoamigdalitis principalmente, raras veces puede aparecer por otros focos tales como infecciones de piel (impétigo) y de tejidos blandos ó sepsis puerperal.

Generalmente no tiene curso tórpido y no es una enfermedad de reporte epidemiológico obligatorio pero últimamente dada la resistencia antibiótica ha cobrado importancia en términos de vigilancia epidemiológica, con frecuentes brotes en invierno y primavera que requieren reporte.

Se asocia con el gen emm, el cual codifica para uno de sus factores de mayor virulencia: la proteína M, que tiene propiedades antifagocíticas para macrófagos, permite adhesión a mucosas, es clave en el proceso de invasión sistémica y permite variabilidad antigénica, con la identificación de más de 100 serotipos de *S. pyogenes*.

Se ha encontrado que los genotipos relacionados con fiebre escarlatina en Taiwan son : emm1, emm4, emm12 y emm22, en México: emm3 y en el Sur de Australia emm3. Los genotipos emm75, emm28 y emm4 se asocian con faringitis.

Su segundo factor de virulencia es la producción de tres tipos de toxinas (A,B,C) que inducen el exantema escarlatiniforme, por tanto la Fiebre escarlatina puede padecerse en tres oportunidades, ya que cada infección es producida por una única toxina.

La intoxicación alimentaria, es un mecanismo inusual, sin embargo en Junio de 2006, se reportó en Zhejiang, China un brote asociado con consumo de pollo contaminado. La cepa relacionada fue de genotipo emm75, que codificaba para speA (gen de la pirotoxina A) alterada y speB (gen de la pirotoxina B) no modificado.

El mecanismo patogénico se basa en el T12 bacteriófago que se integra en el genoma estreptocócico desde donde se transcribe la toxina. El fago en sí se integra en un gen ARNt de serina de ése cromosoma. El virus de la T12 en sí, no ha sido clasificado. Tiene un genoma de ADN de doble cadena y por motivos morfológicos parece ser un miembro de la Siphoviridae.

El gen speA se clonó y secuenció en 1986. Si bien se relaciona con la fiebre escarlatina, faringoamigdalitis y complicaciones infecciosas

sistémicas por *S. pyogenes* (como: sd. similar a shock tóxico: SSST). Se ha encontrado fagos estreptocócicos distintos de T12, que pueden llevar el gen SpeA.

Epidemiología

El 80 % de los niños mayores de 10 años han sufrido una infección por estreptococos y tienen inmunidad, sin embargo se ha aislado estreptococo pyogenes en adultos, sobre todo durante los brotes. La escarlatina es rara antes de los 2 años, por la presencia de anticuerpos maternos. El término "fiebre escarlatina" se refiere específicamente al síndrome de la infección que incluye la erupción escarlata. La presencia de las bacterias sin la erupción no es fiebre escarlatina.

Es una enfermedad leve a moderada. Su periodo de incubación es de 1 a 3 días y el periodo infeccioso sin tratamiento comprende de 10 a 21 días. En México se produce con más frecuencia en invierno y en climas templados.

No todos los estreptococos del grupo A crean la toxina y cuando se produce la toxina no todos los pacientes son susceptibles a ella. Dos niños de la misma familia pueden tener infecciones por estreptococos, pero un niño (que es sensible a la toxina) desarrolla la erupción de la escarlatina, mientras el otro no.

Cuadro Clínico

Inicia con dolor faríngeo, fiebre de moderada a severa (39-40°C), cefalea, síntomas gastrointestinales (náusea, vómito, dolor abdominal), la faringe se encuentra roja con crecimiento amigdalino cubierto de exudado amarillento, pueden presentarse petequias en el paladar blando, en la faringe posterior y en la úvula (manchas de Forcheimer) con aumento de los ganglios linfáticos en cuello.

Posteriormente los signos específicos de escarlatina son: palidez peribucal y rash que se inicia a las 12-48 horas de la fiebre, es maculopapular roji-

zo (“aspecto de papel lija ó piel de gallina”), primero en el cuello y la cara, respetando los surcos nasogenianos, posteriormente se extiende a tronco y con diseminación rápida al resto del cuerpo. Impresiona inicialmente quemadura solar, que pueden producir escozor y desaparece a la presión.

La lengua en un inicio es blanquecina (saburral) con papilas linguales muy prominentes rojizas, por lo que se atribuye su nombre de “fresa blanca”, al cuarto día la lengua se denuda, se ve roja “fresa roja”; el rash puede ser más prominente en los pliegues, sobre todo en el pliegue antecubital conocido como “líneas de Pastia”, formadas por ruptura de capilares. La fiebre dura 3-5 días, a diferencia de una fiebre viral, la odinofagia también dura alrededor de 5 días, mientras toda la sintomatología en general desaparece entre siete y diez días, presentando descamación cutánea, que puede confundirse con Enfermedad de Kawasaki, pero en la fiebre escarlatina la descamación no se limita solo a palmas y plantas sino que es generalizada y puede durar más de una semana.

Diagnóstico

El diagnóstico de la escarlatina es clínico, sin embargo la toma de cultivo faríngeo para aislamiento de *Streptococcus* del grupo A es útil para confirmar la etiología y debe tomarse antes de iniciar tratamiento antibiótico. También se cuenta con pruebas rápidas antigénicas. Deben correlacionarse con cuadro clínico.

ASLOs (antiestreptolisina O), son anticuerpos generados contra éste antígeno de *S. pyogenes* luego de los 15 días del proceso infeccioso, que pueden permanecer en la sangre durante semanas o meses después de erradicado el origen primario de la infección, pero no son confirmatorios y están indicadas cuando se presentan complicaciones tardías (Glomerulonefritis y Fiebre reumática). Son específicos.

DX Diferencial

Otras enfermedades exantemáticas virales, Dengue, Enfermedad de Kawasaki, Sd. Shock tóxico por *S. aureus*, Leptospirosis.

Cuidados Generales

Lo ideal es ofrecer alimentos blandos o una dieta líquida, ya que la deglución puede ser incómoda. Es necesario aumentar la ingesta de líquidos tanto como sea posible, ya que el aumento de la temperatura aumentará las pérdidas de líquido insensibles.

Tratamiento Antibiótico

Es igual al de faringoamigdalitis, hasta la fecha no se conoce resistencia a la Penicilina por parte del *Streptococcus* grupo A, siendo el antibiótico de elección. Los objetivos del tratamiento son: acortar el curso de la enfermedad, prevenir las complicaciones tempranas y tardías y reducir la propagación de la infección.

Penicilina Oral (por 10 días cada 8 horas o cada 12 horas).

Niños con peso menor de 27 kg: 125mg por dosis.

Niños con peso mayor de 27 kg y adultos: 250mg-500mg por dosis.

Penicilina G Benzatínica (una dosis inicial y repetir al día 10, por tasa de fracaso descrita del 30%).

Niños con peso menor de 27 kg: 600 000 U dosis única intramuscular.

Niños con peso > 27 kg y adultos: 1 200 000 U dosis única intramuscular.

Eritromicina: para personas alérgicas si no se cuenta con cefalosporinas ó se ha documentado reacción alérgica a la penicilina:

Etilsuccinato de eritromicina: 40-50 mg/kg/día cada 6-8 horas por 10 días.

Estolato de eritromicina: 20-30 mg/kg/día cada 6-8 horas por 10 días.

La ampicilina, cefalexina, cefadroxilo, amoxicilina, clindamicina, azitromicina se han usado con buena respuesta pero no son superiores a la penicilina.

En el 2011, se describió en Hong Kong con por lo menos dos muertes en esa ciudad, una cepa resistente a macrólidos como eritromicina, pero que conserva sensibilidad a los beta-lactámicos. Desde entonces el 60% de las cepas de estreptococo del grupo A que causan escarlatina en Hong Kong son resistentes a macrólidos. Anteriormente, las tasas

de resistencia observadas eran de 10 a 30%, se considera es resultado del uso excesivo de macrólidos en los últimos años.

Aislamiento

Se estableció recomendaciones estándar de vías respiratorias las primeras 24 horas después de haber iniciado tratamiento. Aislamiento por gotas y contacto.

Prevención

La escarlatina es muy contagiosa. Se transmite por gotitas de infección nasal, ótica, faríngea a través de la mucosa respiratoria así como por contacto directo con secreciones cutáneas. Se propaga rápidamente a través de las familias, en las escuelas y guarderías. La prevención sigue siendo con tratamiento temprano de las faringitis estreptocócicas por los 10 días completos para evitar complicaciones y nuevas infecciones (excepto p. benzatínica: 1 día) así como evitar el contacto con las personas infectadas. Al terminar la administración antimicrobiana, es necesario desinfectar todos los utensilios y la habitación del enfermo.

Se recomienda que los niños infectados no acudan a la escuela y tengan aislamiento respiratorio hasta después de cumplir 24-48 horas de tratamiento antibiótico. Los niños con cultivo positivo sin infección, recibirán profilaxis con igual dosis de penicilina descritas para tratamiento, si no se hizo cultivo reciben profilaxis si tienen exposición mas de 4 horas / día con el caso índice, si el caso índice tiene fiebre reumática ó hay casos de fiebre reumática en la familia del contacto ó en casos de brotes en la región de residencia o escolares.

No existe una vacuna contra la fiebre escarlatina. Una de ellas fue desarrollada en 1924, por George y Gladys Dick, pero tuvo poca eficacia y la llegada de los antibióticos desplazó ésta. Las dificultades en el desarrollo de vacunas incluyen la considerable variedad de las cepas de *S. pyogenes*, el tiempo y el número de personas necesarias para los ensayos de seguridad y eficacia de cualquier vacuna potencial.

Complicaciones

Las complicaciones predominan en países en vía de desarrollo e incluyen sepsis debido a una infección bacteriana que se generaliza dependiente del grado de respuesta inmune desencadenado por la toxina. Las complicaciones sépticas son afortunadamente raras y se clasifican en tempranas y tardías así:

Sépticas (Precoces)	Tóxicas (Tardías)
• Adenitis cervical supurada	• Miocarditis
• Sinusitis	• Glomerulonefritis (a los 10 días aprox)
• Otitis media	• Fiebre Reumática(2 -3 sem después)
• Mastoiditis	
• Trombosis del seno lateral	
• Absceso epidural	
• Meningitis	
• Endocarditis	
• Laringitis	
• Artritis	

Fuente: Benenson AS. Manual para el control de las enfermedades transmisibles. 16ed. Washington: OPS, 1997. Pub Cient No. 564

La morbilidad se debe a complicaciones a largo plazo, como son la fiebre reumática (0.6%) y falla renal aguda debida a glomerulonefritis (1.8%).

Dentro de las complicaciones no supurativas ó tardías, el tratamiento con penicilina reduce la incidencia de fiebre reumática mas no previene la glomerulonefritis estreptocócica.

Situacion Actual

Estudios internacionales de Genética Molecular revelaron que las nuevas epidemias de Escarlatina se asocian con incremento de frecuencia de *S. pyogenes* con alelos toxigénicos. Otros estudios concluyen es debido al aumento de la virulencia de los *Streptococos*, a la reaparición de ciertos serotipos de esta bacteria, a la disminución de la inmunidad del huésped a algunos serotipos y a la tendencia al uso indiscriminado de antibióticos.

FARINGOAMIGDALITIS

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Etiología

Arriba del 90% de las infecciones estreptocócicas humanas son causadas por estreptococos que pertenecen al grupo A. No obstante, otros estreptococos del grupo C y G (sobre todo en adultos) se ven implicados en la enfermedad. De igual manera otros causantes son los virus y agentes atípicos como: adenovirus, Rinovirus, Coronavirus, Parainfluenza 1,2,3, coxsackie A y B, Epstein Barr, Chlamydia Pneumoniae y Mycoplasma Pneumoniae.

Epidemiología

Son más frecuentes en niños de 5 a 15 años, sobre todo en desnutridos y los que viven en malas condiciones sanitarias con hacinamiento. También influye el ingreso a la escuela o a la guardería y el estrato socioeconómico bajo. Los niños menores de 5 años ocasionalmente pueden presentar un cuadro de faringoamigdalitis estreptocócica, cuadro que se ve favorecido por el efecto “ping pong” de transmisibilidad en casa o en guarderías.

- El huésped, el reservorio, la fuente y el portador es el humano.
- Mecanismo de transmisión: contacto directo.
- Periodo de incubación: variable, entre 1 y 14 días.
- Periodo de contagiosidad: variable, comienza 1 día antes de las manifestaciones clínicas y se prolonga en algunas ocasiones por más de 5 días.

- Riesgo de adquisición por huésped susceptible: 48 horas posteriores al contagio.

Cuadro Clínico

Lactantes de 3 meses a 1 año: irritabilidad pero no agudamente enfermos, fiebre baja e irregular, descarga nasal serosa y narinas escoriadas.

Niños pre-escolares de 1 a 4 años: fiebre, vómito dolor abdominal, lenguaje nasal sin rinorrea mucoide, halitosis característica, descarga mucoide post-nasal, enrojecimiento faríngeo difuso, dolor al abrir la boca, ganglios cervicales anteriores dolorosos, es frecuente la otitis media.

Niños en edad escolar: presentación repentina con fiebre en el 90% de los casos y cefalea en el 50%. Faringe enrojecida, difusa moderada a muy enrojecida. Lengua aframbuesada con papilas dilatadas, paladar blando enrojecido, odinofagia, exudado en amígdalas o farínge, ganglios linfáticos grandes y dolorosos en área cervical anterior.

Los signos locales y sistémicos disminuyen después de 24 horas. Los síntomas generales son mialgias, artralgias, anorexia, cefalea, sensación de cosquilleo en farínge y severo dolor de garganta.

Diagnóstico

Cultivo faríngeo (Agar Sangre): Es el estándar de oro en el diagnóstico de faringoamigdalitis por SBHGA. El disco de bacitracina identifica el germen.

Pruebas rápidas: Extracción de carbohidratos que se hace reaccionar con partículas de látex cubiertas de anticuerpos contra carbohidratos. También se utiliza inmunoanálisis óptico. Estas pruebas tienen especificidad del 95 al 99%. Permiten un diagnóstico etiológico en el momento de la consulta. Sin embargo el mayor problema es su reducida sensibilidad de 50%.

Las pruebas con inmunoensayo óptico y con sondas quimioluminescentes de DNA, son las que parecen tener mejores resultados de sensibilidad y especificidad.

Serología: Antiestreptolisina O, su elevación se presenta en el 80% de los casos de faringoamigdalitis estreptocócica. Durante el evento agudo excede de 333 unidades o mayor, en niños mayores de 5 años. Puede elevarse a partir de la primera semana de infección y alcanzar su máximo entre la tercera y quinta semana. La biometría hemática muestra leucocitosis mayor de 12,500 y la proteína C reactiva suele ser positiva.

Consideraciones para el diagnóstico rápido

1. Historia de signos y síntomas de presentación aguda.
 - Inicio abrupto y reciente.
2. Presencia de:
 - Fiebre elevada, cefalea, dolor de garganta, ataque al estado general, irritabilidad.
 - Disfagia u odinofagia.
 - Adenopatía cervical anterior dolorosa.
 - Otolgia ocasional.
3. Signos y síntomas de inflamación-infección de faringe.
 - Eritema de la faringe.
 - Exudado faringoamigdalino o amigdalino amarillento
 - Petequias en paladar blando.

Complicaciones

Se dividen en:

1. Supurativas: otitis media, sinusitis, adenitis cervical, absceso periamigdalino y otras reaccionadas con sitios anatómicos adyacentes.
2. No supurativas: Las más importantes son fiebre escarlatina, fiebre reumática, glomerulonefritis y síndrome de choque.

Tratamiento

1. Menores de 6 años o menos de 27kg 600,000 UI Penicilina G Benzatínica IM dosis única.
2. Mayores de 6 años o más de 27kg 1,200,000 UI Penicilina G Benzatínica IM dosis única.
3. Penicilina Procainica: en menores de 6 años o menores de 27kg se indica 400,000 UI cada 24 horas por 3 días y al 4to día se aplica penicilina Benzatínica 600,000 UI. En mayores de 6 años o más de 27kg se indica 800,000 UI cada 24 horas por 3 días y al 4to día se aplica penicilina benzatínica a 1,200,000 UI. Al combinar penicilina benzatínica con procainica, disminuye el dolor de la benzatínica.
4. Penicilina G oral 200,000 UI c/6 horas por 10 días o 400,000 UI c/12 horas por 10 días.
5. Penicilina V oral 250mg c/8 horas por 10 días o 500mg c/12 horas por 10 días.
6. Cefadroxil 30mg/kg una dosis al día por 10 días.

En caso de hipersensibilidad:

Eritromicina VO.

- a) Estolato 20-40mg/kg/día c/6 horas por 10 días.
- b) Etilsuccinato 40mg/kg/día c/6 horas máximo 1gr, por 10 días.
- c) Clindamicina 20-40mg/kg/día c/ 8 horas.

Otros antibióticos como Azitromicina en niños 10mg/kg/día en 1 sola toma c/24 horas por 3 días VO, Cefuroxima en niños 20-40mg/kg/día en 2 dosis por 10 días dosis máxima 1gr VO, Cefpodoxima en niños 10mg/kg/día en 2 dosis por 10 días, dosis máxima 400mg/día VO, Ceftibuten en niños 9mg/kg/día c/12-24 horas VO por 10 días.

Cefnidir dosis de 14mg/kg/día cada 12 horas por 10 días.

Portadores crónicos

Esquema 1: Penicilina V potásica Oral 250mg c/6 horas por 10 días y agregar los últimos 4 días Rifampicina 20mg/kg/día máximo 600mg/día c/24 horas.

Esquema 2: Repetir dosis inicial de Penicilina G Benzatínica combinada según la edad y agregar desde el primer día y durante 4 días Rifampicina 20mg/kg/día dividida en 2 dosis.

Aislamiento

Es poco práctico por que empiezan a ser infectantes antes del inicio de las manifestaciones clínicas. Una medida útil puede ser evitar otros contactos susceptibles ante un evento sospechoso por lo menos 48 horas al principio del cuadro e inicio de tratamiento.

Prevención

Educación higiénica, evitar aglomeraciones en época de epidemia, lavado de manos con frecuencia, evitar saludar de mano ya que este mecanismo es importante en la transmisión de las infecciones respiratorias. En el momento actual esta en estudio la vacuna.

FIEBRE MANCHADA DE LAS MONTAÑAS ROCOSAS

Dr. Jesús De Lara Huerta

Etiología

La Fiebre Manchada de las Montañas Rocosas es la mas frecuente y severa de las Rickettsiosis reportada en México. Esta es causada por la *Rickettsia Rickettsi* y que infecta al humano por la garrapata del perro la *Rhipicephalus Sanguineus*, en nuestro país.

Epidemiología

Se observa que este padecimiento es estacional, presentándose mas frecuentemente en los meses de Abril a septiembre en nuestro país se presenta en La Comarca Lagunera que esta situada en una región del centro norte de México y forma parte de los estados de Durango y Coahuila, comprendiendo las ciudades de Torreón, Gómez Palacio y Lerdo. Tambien se presenta en los Estados de Sonora y Sinaloa y en el año 2004 se reporta el primer caso en Yucatán. En el 2012 se presentan casos en otras regiones de Coahuila, como Saltillo y Monclova y se reporta un caso en Jalisco. Todas las infecciones por *Rickettsia* se clasifican como Zoonosis ya que es una enfermedad de los animales que transmiten a los humanos.

En el caso de la Fiebre Manchada de las Montañas Rocosas (FMRR) las Garrapatas son las portadoras, qué sirven como vector y depósito de

Rickettsia transmitiéndolos a los vertebrados a través de su mordedura. Una hembra puede transmitir el microorganismo a sus huevecillos por un mecanismo llamado transovarial. Los machos transfieren la enfermedad con los espermatozoides durante el periodo de reproducción. Una vez infectada la garrapata lleva el patógeno durante toda la vida. Así la Rickettsia se transmite a través de la saliva mientras la garrapata se alimenta.

Cuadro Clínico

Después del periodo asintomático de incubación de 6 días (1-16 días) se inicia un cuadro agudo con fiebre elevada, cefalea, calosfríos, mialgias, rash diseminado a tronco, piernas y brazos. Síntomas neurológicos como fotofobia, somnolencia y convulsiones, meningismo, alteraciones del estado de conciencia y coma.

Hiperemia conjuntival, edema periférico y sangrado. En los niños es frecuente encontrar adenopatías cervicales. El rash aparece entre el 2° y 3° día que inicia la fiebre, al principio es macular y escaso y más tarde es maculopapular y generalizado de color rojo-púrpura, con lesiones petequiales.

El rash frecuentemente se presenta tanto en palmas de las manos como plantas del pie.

Síntomas gastrointestinales como náusea o vómito, diarrea, dolor abdominal, hepatomegalia y esplenomegalia se pueden presentar en un 30% de los pacientes sobre todo en niños. En el 50% hay antecedentes de picadura de garrapata. La duración natural de la enfermedad es de 12 a 20 días. La mejoría se inicia después de 48 hrs. de inicio del tratamiento, la recuperación es dentro de los 10 días sin dejar secuelas.

Edad y Sexo: Es más frecuente en niños menores de 5 años de edad, siendo el sexo masculino el más afectado.

Diagnóstico

La biometría hemática, muestra generalmente leucocitosis con neutrofilia, bandemia, anemia y plaquetopenia. Tiempos de coagulación

alargados. En LCR se pueden encontrar alteraciones con pleocitosis con menos de 150 células y con predominio de polimorfonucleares, proteínas y glucosa dentro de límites normales.

Títulos de 1:160 o mayores a la reacción de aglutinación de la prueba de Weil-Félix *Proteus* OX19.

Títulos positivos 1:64 o mayores de anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta confirman infección reciente.

En laboratorios de Referencia o de investigación, la tinción Inmuno-histoquímica y la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de muestras de biopsia de piel ayudan a diagnosticar la rickettsiosis. Se debe cultivar *R. rickettsii* solo en laboratorios especializados, con equipo adecuado de contención de riesgos biológicos.

Radiografía de Tórax: En un 30% podemos encontrar infiltrados o neumonía.

Tratamiento

El tratamiento con antibióticos en cuanto se diagnostica FMRR es Cloranfenicol o Tetraciclina, Cloramfenicol más tetraciclina y desde 1994 es la doxiciclina el antibiótico más específico. Cuadros clínicos severos con sintomatología neurológica, con convulsiones o coma deberán tratarse en unidad de terapia intensiva y manejarse con anticonvulsivantes. Cuadros con severa plaquetopenia y síndrome de coagulación intravascular diseminada, deberá usarse heparina o paquete de plaquetas. En cuanto a la mortalidad se ha visto que en aquellos pacientes que se inicia el tratamiento con antibióticos específicos antes del sexto día del padecimiento la mortalidad fue del 0% en cambio cuando el tratamiento se inicia entre el 7 al 10 día la mortalidad se eleva hasta un 50%.

Medidas preventivas

Las acciones deben dirigirse al control de la garrapata y protección de las personas expuestas a su picadura. Debe evitarse la entrada a la

casa, de la garrapata a través de los animales principalmente del perro. El uso de garrapaticidas para el perro o el ganado. Los garrapaticidas recomendados son diacron, clorpiritos, flumertrina o permetrina.

También se deberá usar ropa adecuada como pantalón, camisa larga y botas para ir al campo. La profilaxis antibiótica no desempeña ningún papel en la prevención de la enfermedad.

Aislamiento del paciente hospitalizado

Se recomiendan precauciones universales.

FIEBRE TIFOIDEA

Dra. Juana del Carmen Chacón Sánchez

Etiología

Bacilo gramnegativo: *Salmonella typhi*

Epidemiología

Afecta únicamente al ser humano; es el único reservorio, la vía de transmisión es a través de la ingesta de alimentos o agua contaminados con heces u orina de una persona infectada, ya sea que padezca la enfermedad o que sea portador asintomático, se considera portador asintomático a quien excreta *S. typhi*, después de un año de la enfermedad, se presenta del 3 al 5%. La mayor incidencia es en niños de 5 a 12 años de edad. Cuando un miembro de una familia padece fiebre tifoidea, existe una probabilidad de hasta 30% de que por lo menos otro miembro de la familia desarrolle la enfermedad. Presenta mayor incidencia en el verano.

Periodo de incubación: Depende del tamaño del inóculo ingerido, basta con que sea de 10^2 ; de tal forma que a mayor inóculo menor periodo de incubación, es de 3 a 21 días (promedio 7-14 días).

Cuadro clínico

Inicia en la mayoría de los casos de forma gradual con fiebre (95 a 100%), cefalea (8 a 75%), malestar general, dolor abdominal (8 a

75%), vómito (25 a 68%) y anorexia. La fiebre llega a ser hasta de 40 °C, y se puede mantener en esa intensidad hasta por 3 a 4 semanas si no recibe tratamiento antimicrobiano, desciende entre el 4° y 6° día de iniciado un antimicrobiano eficaz; diarrea en 30 a 50%, las evacuaciones son poco numerosas, fétidas y verdosas, aunque también puede existir estreñimiento durante todo el curso de la enfermedad del 3 al 50%; se presentan también manifestaciones respiratorias como tos (8 a 69%), dolor bucofaríngeo (2 a 73%).

A la exploración física se encuentran alteraciones hasta la segunda semana del padecimiento, como mal estado general, esplenomegalia (23 a 68%), hepatomegalia (30 a 40%); durante la segunda semana se puede presentar exantema maculopapular (13%) en tórax y abdomen, dura 3 días aproximadamente, se denomina roseola tifoídica, el cultivo de estas lesiones permite aislar *S. typhi*. Los pacientes muy graves pueden presentar delirio, estupor, meningitis y crisis convulsivas.

En niños menores de 2 años de edad, el cuadro clínico puede ser diferente; con una duración de sólo 2 semanas, la roséola es menos frecuente, el inicio es súbito con fiebre elevada, vómito, convulsiones y signos meníngeos.

Complicaciones: Hemorragia y perforación intestinal en un 3% entre la segunda y cuarta semana del padecimiento; sepsis, coagulación intravascular diseminada, choque. Otras incluyen, colecistitis, hepatitis, osteomielitis, artritis, parotiditis, miocarditis, neumonía, meningitis, pielonefritis, y orquitis.

Diagnóstico

Se realiza considerando parámetros epidemiológicos, clínicos y de laboratorio.

Biometría hemática: anemia normocítica (60%) al final de la tercera semana; leucopenia en un 30-50% durante la segunda y tercera semana del padecimiento; en los menores de 2 años se presenta leucocitosis con cifras de 20 000 a 25 000 cel/ μ L; plaquetopenia en un 57%.

Cultivos: el diagnóstico de certeza se realiza al identificar la bacteria en sangre, médula ósea, heces, orina o roséola. La positividad de los cultivos depende de la muestra analizada y la etapa clínica en que se toma la muestra. Durante la primera semana se puede aislar por hemocultivo (80-90%), mielocultivo en un 90%. El coprocultivo (35-40%) al final de la primera semana, el mayor porcentaje es en la tercera semana de 50 a 60%, urocultivo (2 a 35%) después de la primera semana.

Serología: Reacción de Widal, mide anticuerpos contra los antígenos O y H de *S. typhi*, generalmente se elevan en la segunda semana, título igual o mayor que 1:160 se estima positivo, pueden existir falsos negativos y falsos positivos, como los que tienen hepatitis aguda o crónica, infecciones con otras enterobacterias. Pueden permanecer negativos, principalmente cuando existe perforación intestinal.

Fijación de superficie de Ruiz Castañeda.- Tiene mayor sensibilidad y especificidad que la reacción de Widal. Se considera positiva a todas las edades cuando es del 100%, 75% en adolescentes,, 50% en menores de 14 años, 25 a 50% en menores de 5 años y 25% en lactantes.

La serología es útil sólo para apoyo diagnóstico, y no se recomienda como único parámetro diagnóstico.

Tratamiento

La duración del tratamiento antimicrobiano es de 14 días que en la mayoría de los casos es ambulatorio, el medicamento de elección es el cloranfenicol a dosis de 100 mg/kg/día en 4 dosis, vía oral o vía intravenosa en caso de hospitalización.

La selección de antimicrobianos se ha modificado por la aparición de serotipos de *S. typhi*, resistente a cloranfenicol y a otros antimicrobianos. Otras opciones de tratamiento son: ampicilina 100-200 mg/kg/día en 4 dosis; amoxicilina 50 mg/kg/día en 2 o 3 dosis; trimetropim/sulfametoxazol a dosis de 8 mg/kg/día tomando como base el trimetropim, dividido en 2 dosis al día. En el caso de que se identifique una bacteria con

resistencia a estos antimicrobianos o bien datos neurológicos es preferible utilizar ceftriaxona a dosis de 50 a 70 mg/kg en una sola dosis al día por 3 a 5 días vía intravenosa o intramuscular. Las quinolonas como ciprofloxacina a 10 mg/kg/día en dos dosis, o bien ofloxacina a 40 mg/kg/día en dos dosis, han demostrado su eficacia en el tratamiento de fiebre tifoidea por *S. typhi* multirresistente.

Los casos graves, con intolerancia a la vía oral deben ser hospitalizados.

En el caso de pacientes portadores asintomáticos está indicado el uso de amoxicilina vía oral por 6 semanas. En adultos se utiliza ciprofloxacina.

En el caso de pacientes con grave afección al sistema nervioso central, se debe considerar el uso de dexametasona intravenosa cada 6 hrs., durante 48 horas, con una dosis inicial de 3 mg/kg y después 1 mg/kg, este tratamiento disminuye la mortalidad de un 35 a 55%, a un 10%.

Aislamiento

Además de las medidas universales, se debe tener especial cuidado en pacientes que utilizan pañales o bien que sufren de incontinencia. Se debe continuar hasta contar con 3 coprocultivos negativos obtenidos al menos 48 horas después de haber concluido el tratamiento antimicrobiano.

Prevención

Además de las medidas higiénicas y la alimentación al seno materno, existen 2 vacunas, no obstante no hay datos que muestren eficacia en niños menores de 2 años de edad.

Las vacunas existentes son:

- Ty21a, está compuesta de bacilos vivos atenuados, se administra por vía oral, a partir de los 6 años de edad, 1 cápsula cada 2 días hasta completar 4 cápsulas. Se debe ingerir con líquidos aproximadamente una hora antes de los alimentos y se deben mantener

en refrigeración. Se ha mostrado una protección aproximadamente durante 5 años.

- Vi CPS, está compuesta de polisacáridos de la cápsula, se administra vía intramuscular a partir de los 2 años de edad, en una sola dosis de 0.5 ml. Esta vacuna proporciona una protección de 2 años aproximadamente.

GASTROENTERITIS INFECCIOSA

Dr. Jorge Alejandro Vázquez Narváez

Dra. Mónica Jazmín Osorio Guzmán

Se trata de un síndrome clínico en el cual se pueden involucrar síntomas como vómito, dolor abdominal y fiebre asociada con diarrea con duración menor a 15 días. Entendida esta como una disminución de la consistencia de las heces y/o un aumento en el número de deposiciones (más de 3 en 24 horas).

Epidemiología

En México el rotavirus es la principal causa de gastroenteritis aguda en niños menores de cinco años, especialmente en los lactantes menores de un año, encontrándose en la actualidad en el quinto lugar como causa de mortalidad en los niños entre uno y cinco años. En general, en países en vías de desarrollo se esperan de 3 a 4 episodios por persona por año.

Etiología

Los patógenos que son causantes de diarrea con mayor frecuencia pueden agruparse por edad o tipo de paciente. Independientemente de que pueden estar causadas por virus, bacterias, parásitos y hongos.

a) Por grupo de edad:

- Menores de un año: Rotavirus, Norovirus, Adenovirus, *Salmonella*.
- Entre uno y cuatro años: Rotavirus, Norovirus, Adenovirus, *Salmonella*, *Campylobacter* y *Yersinia*
- Mayores de cinco años: *Campylobacter*, *Salmonella*, Rotavirus.

b) Agentes por tipo de paciente

- Inmunodeprimidos: *Cryptosporidium*, *Microsporidium*, *Cyclospora*, *Isospora*, *Mycobacterium avium complex*, Citomegalovirus, *Giardia*. No son la causa más frecuente sin embargo debe relacionarse de acuerdo al grado de inmunosupresión.

c) Por el tipo de diarrea que causan (los mecanismos de lesión entérica no son exclusivos, de tal forma que algunos virus pueden causar eventualmente disentería).

- Invasiva o disintérica: *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Clostridium difficile*, Citomegalovirus, *Entamoeba histolytica*, *Balantidium coli*, *Schistosoma*.
- Osmótica o secretora: Rotavirus, Norovirus, Adenovirus, Coronavirus, Reovirus, Echovirus, Astrovirus.

d) Patógenos emergentes:

- Arcobacterias (*A. butzlerii*, *A. skirrowii*), *Edwardsiella tarda*, *L. monocytogenes*, *Laribacter honkongensis*, *Enterobacter sakasaki*. Relacionados recientemente con la contaminación de alimentos e incluso fórmulas lácteas en polvo.

e) Otros agentes: Se han mencionado los agentes bacterianos y víricos más frecuentemente relacionados con el origen de los cuadros de gastroenteritis aguda sin embargo también otros pueden causar diarrea siendo los menos frecuentes y en quienes se sospeche en presencia de enfermedad diarreica que sobrepasa los siete días o no responda al tratamiento específico con antimicrobianos:

- Parásitos: *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium*, *Entamoeba histolytica*.
- Hongos: *Candida albicans* e *Histoplasma*

Cuadro Clínico

La historia clínica será fundamental y deberá concentrarse la exploración física en la evaluación del estado de hidratación y por tanto de la severidad de la diarrea; con ello identificar la necesidad de rehidratación. Así, en base a la anamnesis y los hallazgos clínicos, incluídas la

características de las evacuaciones (**osmótica**: evacuaciones semilíquidas o líquidas con diferente volumen pero que tienden a convertirse de alto gasto, y por tanto muy deshidratante; **disentérica o invasiva**: se caracteriza por la presencia de sangre visible en heces, acompañadas o no de moco o pus con compromiso del estado general).

Diagnóstico

Bacterias: Las indicaciones para coprocultivo: Niños menores de 3 años de edad, diarrea prolongada, niños inmunodeprimidos, síndrome urémico-hemolítico, evacuaciones con moco, sangre y pus, brotes epidémicos, uso reciente de antimicrobianos, sepsis.

Virus: inmunoensayo enzimático, PCR y Microscopia electrónica.

Parásitos: Coproparasitoscópicos en serie de 3.

Criterios de ingreso hospitalario

Entre los criterios de ingreso hospitalario cabe mencionar:

- a) Intolerancia a los líquidos por vómitos que no ceden a pesar del tratamiento antiemético.
- b) Diarrea aguda con alteración analítica o signos de complicaciones en las pruebas complementarias.
- c) Diarrea aguda con pérdida de peso $> 5\%$ o signos físicos de choque
- d) Diarrea aguda moderada-grave que no mejora en 2-3 días a pesar de llevar a cabo un tratamiento adecuado.

Tratamiento

Se centra en lograr un adecuado mantenimiento del volumen intravascular y corregir los trastornos hidroelectrolíticos que realmente identificar al agente causal pero como ya se expusieron ciertos datos que pueden orientar.

Pueden utilizarse agentes antidiarreicos como loperamida y racecadotril. Están indicados en caso de diarreas leves y siempre cuando el

médico explique los efectos y complicaciones de estos así como vigile estrechamente su administración. Loperamida es un opiáceo que actúa sobre los receptores μ -opiáceos en el plexo mientérico del intestino grueso. Racecadrotilo inhibe las encefalinasa intestinales, disminuyendo la secreción de agua a través del intestino.

Virus

No hay un tratamiento específico.
No suspender alimentación.
Controlar la fiebre con medios físicos.
Usar formulas deslactosadas.

Bacterias

Más del 90% de las diarreas agudas son autolimitadas por lo que no se aconseja tratamiento antibiótico empírico. El tratamiento con antibióticos de forma empírica estaría indicado en pacientes con diarrea moderada-grave y en ciertos pacientes.

SALMONELOSIS:

En general no se debe dar antibióticos tiende a limitarse por si misma, sin embargo a pacientes menores de 3 meses, inmunocomprometidos y niños con hemoglobinopatias o enfermedad gastrointestinal crónica deben recibir tratamiento.

Trimetoprim-Sulfametoxazol 8-10mg/kg/día cada 12 horas por 10 días.

Cefixima 8 mg/kg/día cada 12 o 24 horas por 10 días.

Ceftibuten 9 mg/kg/día cada 24 horas por 10 días.

SHIGELOSIS:

Si es susceptible:

Ampicilina 50 mg/kg/día cada 6 horas por 5 a 7 días.

TMP- SMX 5-10 mg/kg/día cada 12 horas por 5 a 7 días.

Ceftriaxona 50 mg/kg/día cada 24 horas por 5 días.

YERSINIA ENTEROCOLITICA:

TMP-SMX 6 mg/kg/día cada 12 horas por 5-7 días.

Gentamicina 7.5mg/kg/día cada 8 horas IV para enfermedad extraintestinal.

CAMPYLOBACTER:

Eritromicina 40 mg/kg/día cada 6 horas por 7 días.

Azitromicina 5-10 mg/kg/día cada 24 horas por 5 días.

COLERA:

Mayores de 8 años

Tetraciclina 50 mg/kg/día cada 6 horas por 3 días.

Doxyciclina 6 mg/kg/día en una dosis.

Ciprofloxacina 30 mg/kg/día cada 12 horas.

Resistente a Tetraciclina

TMP- SMX en base a TMP 8 mg/kg/día cada 12 horas por 3 días.

Furazolidona 5-8 mg/kg/día cada 6 horas por 3 días.

Eritromicina 40 mg/kg/día cada 8 horas por 3 días.

Parásitos

AMEBIASIS:

Metronidazol 35-50 mg/kg/día cada 8 hrs por 10 días.

GIARDIASIS:

Metronidazol 20 mg/kg/día cada 8 horas por 7 días.

CRYPTOSPORIDIUM PARVUM:

Nitoxozamida en ciclos de 3 días.

ISOSPORA BELLI:

TMP-SMX en base a TMP 5 mg/kg/día cada 8 horas por 10 días y posteriormente cada 12 horas por 3 semanas.

DIENTAMOEBA FRAGILIS:

Lodoquinol 30-40 mg/kg/día (máximo 2 g) cada 8 horas por 20 días.

Diagnóstico Diferencial

En niños, a descartar neumonía, fármacos (antibióticos, laxantes, procinéticos, prostaglandinas, antiácidos, digital, etc.), otros procesos infecciosos como otitis media aguda, infección urinaria.

Factores Pronósticos

Desnutrición, inmunosupresión, deficiencia de zinc, diarrea que persiste.

Prevención

Las personas que presenten diarrea aguda como las que estén en contacto con ellas deben extremar las medidas higiénicas para evitar el contagio. Es elemental el **lavado de manos** frecuente con jabón, realizar la limpieza de las superficies con lejía y es aconsejable que no se manipulen alimentos al menos durante 3 días tras haber pasado una diarrea aguda.

En el ambiente hospitalario se aconseja el aislamiento por contacto.

Las vacunas contra Rotavirus previenen formas graves de la enfermedad y han demostrado reducción de la morbi-mortalidad de la misma.

HEPATITIS VIRAL

*Dr. Benjamin Madrigal Alonso.
Dr. José Fernando Huerta Romano
Dr. Mario de Jesús Pino Díaz.*

Etiología

La hepatitis viral incluye los procesos virales que afectan solamente al hígado, no comprende en términos generales a otros virus con afectación sistémica y que pueden dañarlo como es el caso de Epstein Barr o patologías incluso bacterianas como es el caso de la hepatitis séptica.

Se consideran los virus hepatotrópicos A, B, C, D, E y G.

Virus	Tipo	Incubación	Marcadores
A	Picornavirus	30 (15-45 días)	AgVHA, IgM anti HAV
B	Hepadnavirus	80 (28-160 días)	Ags, Agc, Age, Abs, Abc, Abe
C	Flavivirus	50 (14-160 días)	HCV, Anti HCV
D	Deltavirus	Variable	AgHDV, AntiHDV
E	Calicivirus	40 (15-45 días)	AgHEV, RNA HEV, IgG e IgM anti HEV
G	Flavivirus		RNA HGV

Epidemiología

Las características epidemiológicas de la enfermedad orientan al diagnóstico etiológico, así se tiene que si es verano y el afectado es un niño, sobre todo pequeño y se presentan casos en su comunidad, es más factible el virus A. En un paciente adicto endovenoso o promiscuo sexual, es factible B. La más frecuente en pacientes transfundidos, hoy en día

en que las pruebas de seguridad para productos sanguíneos se aplican de rutina, es la C. Los pacientes con hepatitis D se asocian a pacientes con hepatitis B, ya que se requiere infección previa por el virus B para infectarlo. En caso de la hepatitis G, se requiere B o C para infectar al individuo. En el caso de la hepatitis E, se estima que cerca de un tercio de la población mundial se encuentra infectada, el grupo de mayor riesgo son las mujeres embarazadas, sin embargo ésta se asocia como causa de mortinatos y debido a su forma de transmisión (fecal-oral) es causa de brotes esporádicos.

Virus	Transmisión	Cronicidad
A	Enteral, sexual, rara parenteral	No, se reportan casos de recurrencia
B	Posible enteral, Parenteral, Sexual, Vertical	Sí
C	Parenteral, sexual (rara)	Sí
D	Parenteral, sexual	Sí
E	Enteral	Posible
G	Parenteral, sexual	Sí

Distribución geográfica por genotipo

Se destaca la presencia de diversos genotipos a nivel mundial que confieren zonas de endemicidad dependiendo la seroprevalencia en la población, así como la predisposición a complicaciones o falla en el tratamiento.

Virus	Genotipos en seres Humanos	Genotipo mundial más común	Genotipo Mexicano
A	I (A y B), II (VII), III	IA	Se ha reportado IB
B	A, B, C, D, E, F, G, H	Diverso (depende de la zona geográfica) A y D. Poco riesgo de complicaciones. B, C, F. Alto riesgo de hepatocarcinoma	H y G
C	1, 2, 3, 4, 5, 6 (más de 50 subtipos)	Depende de la zona geográfica	Ia, Ib (resistencia al tratamiento), menor proporción 2a y 3b

Virus	Genotipos en seres Humanos	Genotipo mundial más común	Genotipo Mexicano
D	1, 2, 3	1	No descrita
E	1, 2, 3, 4	1, 2, 4 en zonas de alta endemia	2

Cuadro Clínico

Abarca un amplio espectro desde una infección sin manifestaciones ni daño hepático hasta hepatitis fulminante.

Espectro Clínico	Manifestaciones	Tipo de Virus
Asintomático sin daño	Muestreo serológico	Todos
Asintomático con daño	Serología y parámetros de laboratorio. 80 a 90% de niños asintomáticos	Todos
Anictérico	Serología, Laboratorio. Astenia, adinamia, anorexia, febrícula, náusea, vómito, dolor abdominal, mialgias, fatiga, ataque al estado general, hepatomegalia, posible esplenomegalia, disosmia, disgeusia, coriza, fotofobia, cefalea, puede haber diarrea.	Todos, principalmente A
Ictérico	Lo del anictérico, más ictericia, acolia, coluria.	Todos
Fulminante	Datos de falla hepática, encefalopatía, salngados, hipoalbuminemia, TP prolongado.	Todos
Crónico	Manifestaciones y daño hepático por más de 6 meses. Crónica activa evoluciona a hepatocarcinoma o cirrosis. Crónica persistente se mantiene seropositivo con viremia, sin mayor daño hepático.	B, C, D, E, G. La A no presenta formas crónicas.

Complicaciones

La más importante es la falla hepática que muestra en fases iniciales un tiempo de protrombina prolongado, lo que indica deficiente síntesis

de factores de coagulación y por tanto falla de las funciones del hígado. La consecuencia directa es el sangrado y la encefalopatía hepática que pueden llevar a la muerte al paciente.

La cirrosis es otra complicación frecuente en la presencia, sobre todo, de virus de Hepatitis C, se presenta en un promedio de entre 15 a 20 años posteriores a la infección, por lo que es difícil encontrarla en pacientes pediátricos, se presenta entre un 20 a 30% de los pacientes y ésta se encuentra relacionada en un 1 a 5% de pacientes a hepatocarcinoma.

Diagnóstico de Laboratorio

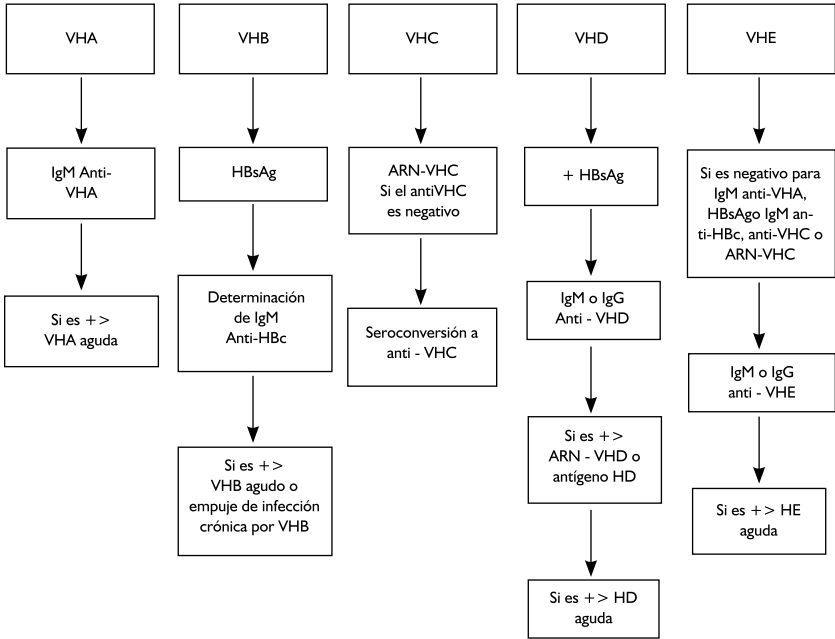
Pruebas de función hepática de síntesis: albúmina, tiempo de protrombina (indicador de falla hepática); metabólicas: Transaminasa Glutámico-Oxalacética, Transaminasa Glutámico-Pirúvica y Fosfatasa Alcalina; de excreción, bilirrubinas directa e indirecta. Puede haber leucopenia, anemia, trombocitopenia e hipergammaglobulinemia.

Pruebas de función hepática con Tiempo de Protrombina prolongado es una indicación de internar al paciente y valorar la terapia para insuficiencia hepática.

Diagnóstico Etiológico

Virus	Antígenos	Anticuerpos
A	Ag HAV (raro detectarlo)	IgG anti HAV, IgM anti HAV
B	Ags, Agc, Age (>6 meses= crónico)	Anticuerpos anti s, c, e
C	HCV	Anti HCV
D	Partícula Delta (coinfecta o superinfecta a B) (AgVHD)	IgM anti VHD
E	Ag HEV, RNA HEV	IgG e IgM anti HEV
G	RNA HGV (coinfecta o superinfecta a C)	

Algoritmo diagnóstico de Hepatitis Viral



Tomado de: WGO Practice Guidelines: Manejo de la Hepatitis Viral Aguda

Existen 0.4% de pacientes con hepatitis factiblemente viral con virus hepatotrópicos. La hepatitis al momento considerada X se presenta en pacientes transfundidos. La hepatitis F se da en individuos con transmisión posiblemente fecal oral. También se ha descrito otro virus denominado GB por las iniciales del paciente infectado, o la infección por el virus TT; sin embargo se requiere caracterizar serológicamente estos procesos para definirlos formalmente.

Diagnóstico diferencial

En la Ictericia Obstructiva no existe elevación de Aminotransferasa de Alanina. Hepatitis viral causada por virus no hepatotrópicos, hepati-

tis séptica, química (alcohólica, farmacológica) y amibiasis hepática con obstrucción de vías biliares.

Tratamiento

- a) Manejo Conservador. Vigilar complicaciones o Tiempo de Protrombina prolongado. Detectar contactos susceptibles. Dieta fraccionada para evitar vómito, baja en grasas.
- b) Autolimitada, detectar contactos. En formas crónicas se ha manejado terapia antiviral entre los que se encuentran los análogos nucleósidos (Lamivudina, Telbivudina), Los Fosfonatos acíclicos (Adefovir dipivoxil, Tenofovir) o el Entecavir, sin embargo, dada la resistencia que fácilmente se desarrolla es conveniente la individualización del paciente y la valoración de resistencias al momento de iniciar terapias.
- c) El interferón alfa reduce el riesgo de cronicidad.

En todos los pacientes se debe esperar como factible la falla hepática que amerita hospitalización y manejo en Unidad de Cuidados Intensivos.

Los pacientes crónicos (más de 6 meses) requieren valoración formal y determinar la posibilidad de manejar Interferón alfa y Ribavirina.

Aislamiento

Estrictas medidas en el cuidado del paciente con infección adquirida por la vía fecal-oral. Manejo cuidadoso de las excretas.

Prevención

La vacunación es la única manera de prevenir la enfermedad. Se cuenta con vacunas contra la hepatitis A y Hepatitis B; existen preparados comerciales con las dos vacunas combinadas. Está indicado el manejo de Gamma globulina estándar en la prevención de la Hepatitis

A para todos los contactos susceptibles. En situaciones especiales de contactos del caso índice de Hepatitis B, se recomienda la gamma globulina específica.

Virus	Pre-exposición	Post-exposición
A	Medidas higiénicas, lavado de manos, saneamiento de aguas, potabilizar agua. Vacuna de Virus inactivados: Mayores de un año, en dos dosis: 0 y 6 meses	Inmunoglobulina humana hasta 2 semanas post-exposición. Vacunación. (En no inmunizados)
B	Vacuna de DNA recombinante: Tres dosis 0, refuerzo a las 8 semanas y a los 4 meses posteriores	Neonatos expuestos. Vacuna recombinante antes de las primeras 12hrs post-exposición e Inmunoglobulina humana. Riesgo Ocupacional Inmunocomprometidos expuestos. Vacunación
C	Cribado de productos hemáticos para transfusión	No
D	Vacunación para hepatitis B	No
E	Medidas higiénicas, saneamiento de aguas, lavado de manos	No

INFECCIÓN POR GONOCOCO

*Dr. Jorge Field Cortazares
Dr. José de Jesús Coria Lorenzo*

Etiología

La gonorrea es una enfermedad ocasionada por la infección con el gonococo *Neisseria gonorrhoeae*, su transmisión puede ser vía perinatal sin embargo su vía de transmisión es casi exclusivamente sexual. Fue nombrada por primera vez por Galeno en el 130 a.C. Esta enfermedad afecta las mucosas de epitelios escamosos siendo asociada en gran parte a la infertilidad en una gran cantidad de mujeres, la incidencia de la enfermedad por gonorrea es variable y está determinada por factores como estrato social y demográfico siendo más prevalente en países en desarrollo.

Neisseria gonorrhoeae es un diplococo gram (-) con un diámetro entre 0.6 – 1 µm, aerobio, inmóvil con oxidasa y catalasa. Es susceptible al medio ambiente, rayos ultra violeta, temperaturas extremas, sales de plata, fenol y desecación. Solo es capaz de reproducirse en cultivos especiales a diferencia de las demás especies de *Neisseria*, con un crecimiento lento y hay necesidad de agregar antibióticos para evitar el desarrollo de otras bacterias en el cultivo. Debido a mutaciones en el gonococo ha sido capaz de producir un plásmido productor de B-Lactamasa por lo que existe resistencia cromosómica hacia antibióticos B-Lactámicos y tetraciclinas.

Epidemiología

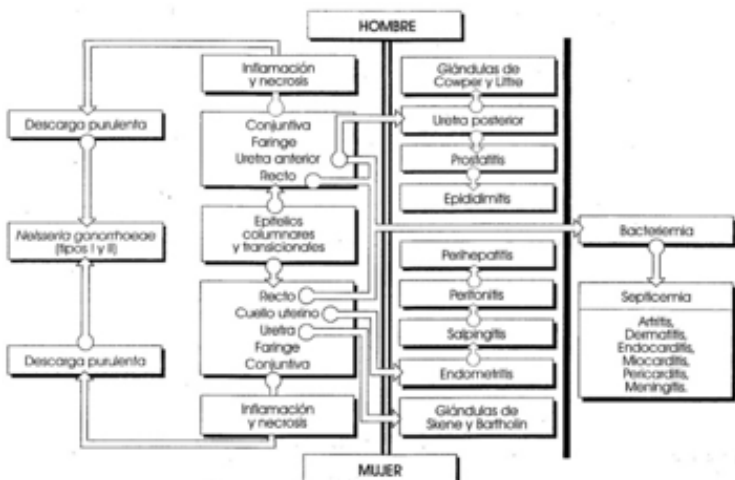
La enfermedad por gonorrea es un padecimiento de distribución mundial, en México a pesar de que prácticamente solo se reportan el

50% de los casos de gonorrea sigue siendo el primer lugar de las enfermedades infecciosas reportadas. Siendo también en Estados Unidos, India y Norte de Europa de las primeras 3 causas de enfermedades contagiosas reportadas. En México su tasa de morbilidad ha disminuido de 1987 al 2006 de 21.27 a 1.17 por cada 100,000 habitantes. El mecanismo de transmisión hace que la prevalencia por grupos de edad sean distintos, según sea el caso para contagios con exudado y secreciones superficiales, contacto íntimo sexual, el parto y fómites.

Los Adolescentes presentan mayor incidencia de infección por gonorrea entre los 15 y 19 años seguidos de personas entre 20 y 24 años, otro grupo con índices elevados son los no caucásicos, homosexuales, promiscuidad, sexoservidoras, antecedente de ETS, pobreza, trabajadores migratorios, con una incidencia máxima entre julio y septiembre y una mínima entre enero y abril.

Su periodo de incubación es de 2 a 5 días con variaciones desde 1 hasta los 12 días en el hombre, y en la mujer no se tiene bien determinado ya que no se han hecho inoculaciones experimentales.

Fisiopatología



Patogénia de Gonorrea

La diseminación a partir del sitio mucoso primario se realiza por dos vías: La linfática, que lleva las bacterias a la próstata, epidídimo, glándulas de Skene, Bartholin y Cowper, a la piel del área genital, las trompas, peritoneo y por contigüidad al espacio perihepático, la otra vía es la hemática que puede acompañarse de artritis, endocarditis, meningitis y dermatitis séptica.

Cuadro clínico

El cuadro clínico presentado dependerá del tipo de enfermedad desarrollada por la infección por gonorrea por lo general gran parte de las mujeres hasta en un 80% con infección por gonorrea se presentan asintomáticas y en hombres homosexuales se han encontrado asintomáticos en un 20% de infecciones rectales y 78% de infecciones faríngeas. Durante la infección por Gonorrea puede presentarse una enfermedad pélvica inflamatoria en el 10 al 20% de las pacientes, se manifiesta como una combinación de endometriosis, salpingitis, absceso tuboovárico y peritonitis pélvica, dejando como secuela más importante la infertilidad por obstrucción de las trompas de Falopio. Puede presentarse el síndrome de Fitz-Hugh y Curtis dado por extensión de la *N. gonorrhoeae* de las trompas de Falopio a la región perihepática que puede confundirse con hepatitis o colecistitis aguda en mujeres jóvenes.

La bacteremia es posible por diseminación hematogena en pacientes femeninos durante la menstruación o embarazo, generando manifestaciones sistémicas en piel, articulaciones, SNC y sistema cardiovascular principalmente.

Existe la infección pediátrica o neonatal dada por la transmisión durante la gestación in útero, durante el parto y postparto, su principal manifestación es la conjuntivitis que puede ser causante de ceguera de no utilizar el nitrato de plata como profilaxis.

Diagnóstico

El diagnóstico de algunos casos se hace clínicamente sin embargo dada la alta tasa de pacientes que cursan asintomáticos existe la necesidad de realizar pruebas complementarias diagnósticas, entre ellas:

Bacteriológico: Se intenta aislar el microorganismo obteniéndose de tracto genital, orina, ano, orofaringe, conjuntiva, glándulas de Bartholin, trompa de Falopio, endometrio, sangre, liquido articular, lesiones de piel e inclusive jugo gástrico en recién nacidos, estas muestras son cultivadas en medios como el Thayer-Martin.

Detección de ácidos nucleicos: Útiles en caso de no contar con cultivos, esta prueba ha sido utilizada para detectar infección en población de alto riesgo, es altamente sensible y específica en muestras urogenitales y endocervicales pero menos sensibles en muestras de recto y faringe.

Serologías: Mediante pruebas serológicas como fluorescencia de anticuerpos y pruebas de coagulación puede hacerse un diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento debe de ser individualizado y diferenciado por lo general en pacientes pediátricos menores de 8 años o 45kg en infecciones conjuntivales, rinitis o endocervicitis se utiliza ceftriaxona 125mg vía IM en dosis única o cefotaxima 100mg/kg/día dosis única, en caso de existir vulvovaginitis, uretritis, proctitis y epididimitis se puede administrar espectinomicina a dosis de 40mg/kg (máximo 2gr) vía IM en dosis única más eritromicina 50mg/kg/día (máximo 2gr) en cuatro dosis por 7 días. En sepsis, artritis y tendinitis se utiliza ceftriaxona 50mg/kg/día (máximo 1 gr) vía IM o IV una sola vez al día por 7 días, en meningitis se usa ceftriaxona a dosis de 50mg/kg/día (máximo 2 gr) vía IM o IV cada 12 horas por 10 a 14 días, en endocarditis se utiliza la misma dosis que para la presentación de meningitis pero el tratamiento se prolonga por 28 días como mínimo.

Para mayores de 8 años y más de 45kg con infecciones gonocócicas diseminadas se puede utilizar ceftriaxona 1g vía IM o IV cada 24 horas o cefotaxima 1gr vía IV cada 8 horas, en algunos casos puede utilizarse espectinomicina 2gr vía IM cada 12 horas o cefixima 400mg VO cada 12 horas.

En la profilaxis de oftalmia por gonorrea se recomienda el uso de nitrato de plata al 1%, ungüentos de tetraciclina al 1% o eritromicina al 0.5%.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

Hasta el día de hoy la principal manera de prevenir la infección es practicando el sexo seguro, con el uso de condón, búsqueda intencionada de personas con factores de riesgo y estudio adecuado de pacientes embarazadas, hasta el momento no se cuenta con vacuna eficaz para su prevención.

INFECCIONES POR HERPES SIMPLE

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Dr. Jesús Armando Coria Guerrero

Etiología

Aunque el herpes simple tipo 2 (VHS-2) es el agente etiológico de la más común de las enfermedades que causan úlceras genitales por contacto sexual, nos enfocaremos un poco más a las infecciones causadas por el herpes virus tipo 1 (VHS-1). El virus simple tipo 1, es el virus herpes más comúnmente asociado a infecciones en labios, boca y cara, encontrándose frecuentemente en la niñez, transmitiéndose por contacto con la saliva. De echo el virus puede ser excretado desde superficies mucosas así como en secreciones orales y genitales.

En una gran porción de pacientes el primer contacto con el virus tiene un comportamiento asintomático con aparición intermitente de síntomas relacionados con factores como exposición solar prolongada, fiebre, estrés, menstruación o trauma. Como todos los virus de esta familia, una vez que ha ocurrido la infección, el genoma persiste en forma de infección latente.

Epidemiología

Las infecciones por virus herpes simple son ubicuas. Globalmente hacia la quinta década de la vida más del 50% de los individuos pueden ser serológicamente positivos para VHS-1. A través de la historia y a partir de la segunda guerra mundial hay una correlación inversa entre

la seroprevalencia del VHS-1 y estatus socioeconómico. El HVS-2 se ha visto a nivel mundial que va en aumento, correlacionándose con la actividad sexual, apareciendo rutinariamente en el periodo de la adolescencia. El porcentaje de incidencia estimado de infecciones por VHS es muy difícil debido a los eventos de enfermedad subclínica durante una seroconversión aguda, la cual ocurre en el 30% a 70% de los individuos.

Cuadro Clínico

Al hablar o tratar de entender las infecciones por herpes simple tipo 1 que afecta mucosas, sistema nervioso central e incluso llega a infectar globo ocular y el herpes simple tipo 2 que regularmente se ve asociado en infecciones genitales y neonatales, no deben separarse ya que son entidades no exclusivas; es decir ambos tipos de cepas herpes simple, pueden causar infección en cualquier sitio.

Entre las más comunes están:

- Herpes genital.
- Queratoconjuntivitis herpética.
- Gingivoestomatitis herpética.
- Eczema herpética.
- Infecciones traumáticas herpéticas.
- Encefalitis y meningoencefalitis herpética.
- Infección neonatal.

Cuadro Clínico

En este capítulo haremos referencia a las infecciones más comunes causadas por VHS-1.

Gingivoestomatitis herpética

Es la infección más común en pediatría y se adquiere por contacto directo con la saliva, generalmente asociado a los besos o al compartir utensilios. Ocurre en el 10-30% de los niños con infección primaria, las lesiones vesiculares involucran la mucosa oral y gingival, paladar, faringe y/o lengua. Se presenta después de un periodo de incubación de 2 – 12 días (media de 4 días), pudiendo diseminarse a labios y cara. Las

lesiones a menudo se acompañan de fiebre que puede llegar hasta los 40°C, dolor intenso en boca y disfagia, es frecuente la falta de apetito, halitosis y ganglios inflamados sobre todo de región submandibular que son dolorosos. La duración de la excreción viral a partir de orofaringe es de 7-10 días y el cuadro típicamente tarda 2 semanas pero puede prolongarse hasta 3.

Infección orolabial (fogazo)

Es la reactivación de una infección latente manifestada como la gente le ha denominado “fogazo”). Se caracteriza por un pródromo de dolor, sensación de quemadura, hinchazón, hormigueo previo a la aparición de vesículas hora posteriores. Las vesícula progresan a úlceras y costras en 3-4 días el dolor y la resolución por completo del cuadro ocurre dentro de 8 – 10 días.

Panadizo herpético

El panadizo herpético es un término empleado para señalar una infección por VHS-1 o HVS-2 localizada al dedo o a los dedos (de las manos sobre todo) que compromete la zona periungueal, y que es causada o típicamente relacionada con una infección de adquisición ocupacional. Se presenta en quienes se llevan a la mano o el dedo a la boca cuando estos presentan lesiones herpéticas orales. Los profesionales de la salud son especialmente susceptibles, dada la creciente frecuencia en que se presentan estos pacientes. Se caracteriza por inicio abrupto de eritema, edema y dolorimiento local. Es común la fiebre y la presencia de linfadenopatía axilar o epitroclear. Puede ser confundido el cuadro con paroniquia.

Eczema herpético

Se le ha llamado también erupción variceliforme de Kaposi. Se trata de lesiones en piel que ocurren como una superinfección diseminada por VHS en lesiones dérmicas preexistentes, o desordenes de atópica cutánea, secundaria a quemaduras graves o post abrasión. Debe ser vista como una urgencia dermatológica.

Se acompañadas de síntomas constitucionales, se caracteriza por ampollas y vesículas umbilicadas, muy dolorosas, hemorrágicas y costrosas

es común la asociación con dermatitis que afecta principalmente cara y tórax. Usualmente el eczema herpético está ligado a compromiso inmunológico. Las lesiones pueden coalescer formando grandes erosiones sangrantes. Rara vez su aspecto puede confundirse con varicela ya que se acompaña de fiebre de 39 a 40°C. Suelen sobre infectarse con patógenos comunes de la piel.

Queratoconjuntivitis herpética

Es una queratitis que produce una úlcera corneal con fotofobia y disminución de la visión o visión borrosa, lagrimeo. Suele asociarse con inyección conjuntival y adenopatía preauricular. En algunos casos puede haber vesículas en la conjuntiva, por lo cual debe evitarse la diseminación a otros sitios de la piel o al ojo contralateral. La infección por HVS-1 es la causa más común de ceguera corneal, aunque puede ser causada también por HVS-2.

Encefalitis y meningoencefalitis

Esta infección puede dividirse en dos tipos, la encefalitis neonatal, dada por el virus herpes simple tipo 2, y la comúnmente denominada encefalitis herpética causada después de los 3 meses de vida ocasionada por el virus herpes simple tipo 1. La primoinfección así como la infección secundaria puede ser causa de encefalitis o meningoencefalitis, es claro observar que solo el 22% de los pacientes cursan con lesiones periorales herpéticas. Se caracteriza por fiebre, alteración de la conciencia, crisis convulsiva y el 90% puede manifestar síntomas neurológicos como afasia y cambios de la personalidad. El LCR presenta pleocitosis linfocitaria y el virus puede cultivarse en el LCR.

Infección neonatal

Se presenta en un 75% por contagio de la madre al momento del parto.

La infección neonatal comienza con ictericia, fiebre, hepatoesplenomegalia y la simulación de un cuadro séptico, durante la primera semana, sin embargo en algunas ocasiones pueden aparecer vesículas y eritema generalizado, solo el 20% de los neonatos cursan sin este tipo de lesiones. La evolución por lo general es muy mala y la progresión al

daño neurológico es casi constante. La infección neonatal está asociada hasta en un 30-50% a infección primaria materna durante el embarazo y solo 8% con infección secundaria.

Herpes genital

El herpes genital es causado por el virus herpes simple tipo 2, se caracteriza por lesiones recurrentes y de por vida de vesículas en el área genital, al adquirir la infección por primera vez, el paciente presenta malestar, molestias musculares, fiebre de baja intensidad, la cual puede durar de 6 a 7 días antes de manifestarse las vesículas pequeñas de base roja, dolorosas, que pueden persistir de 14 a 21 días. La transmisión también puede ser mano-genitales y autoinoculación, en pediatría la manifestación más frecuente es la disuria, los ganglios linfáticos pueden estar crecidos y dolorosos, las lesiones se encuentran en vulva, vagina, cérvix y en el hombre en glande, prepucio, cuerpo del pene y escroto.

Diagnóstico

Existen pruebas de laboratorio, las cuales confirmaran un diagnóstico presuntivo. Ya sea que se trate de la infección primaria o secundaria, debe confirmarse por cultivo del virus en células epiteliales y de otros tipos por inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales o tinción con inmunoperoxidasa. El cultivo viral en células MRC-5 (fibroblastos) y A-549 son confiables. La prueba de Tzanck, la cual es la que identifica las células infectadas con los cuerpos de inclusión intranucleares, es también una alternativa válida, pero se debe tener en cuenta que es una prueba moderadamente sensible y no específica, que identifica el efecto citopatogénico del virus, pero no su tipo. La reacción en cadena de la polimerasa es útil en caso de encefalitis herpética, donde el cultivo puede salir negativo, recientemente se han desarrollado técnicas para detectar el ácido nucleico como la hibridación. Por serología ELISA, IFAT y fijación de complemento pueden ayudar a detectar anticuerpos específicos IgM. La biopsia cerebral ayuda a la confirmación de casos, es un procedimiento limitado por las nuevas pruebas y herramientas de la biología molecular.

Complicaciones

Dependen mucho del cuadro clínico que se trate, así como del tipo de paciente (inmunocompetente vs inmunocomprometido) siendo lo más frecuente la facilidad de diseminación y/o transmisibilidad. Lo cierto es que las infecciones por VHS-1 representan una importante morbilidad con bajo grado de mortalidad.

Tratamiento

El tipo de tratamiento dependerá de la forma en que se manifieste la infección por virus herpes simple 1 o 2.

Herpes genital: Aciclovir 1200mg/día VO dividido en 5 dosis por 7-10 días en adolescentes y adultos, en pacientes inmunosuprimidos con recurrencia puede administrarse por largos periodos, hasta 1 año.

Gingivoestomatitis: Aciclovir 15mg/Kg 5 veces al día por 7-10 días.

Infección orolabial: Aciclovir 15mg/Kg 5 veces al día por 7 días.

Alternativas como Famciclovir, Valaciclovir v.o. O aciclovir 1% vs penciclovir 1% en crema son recomendadas.

Panadizo herpético: Aciclovir 15mg/Kg 5 veces al día por 10 días.
O 40mg/kg/día VO cada 5 horas.

Alternativas como Famciclovir o Valaciclovir han mostrado buena utilidad.

Eczema herpético: Aciclovir 5 mg/Kg i.v c-8hs 5 días

Herpes neonatal: Aciclovir 45-60mg/kg/día IV cada 8 horas por 14-21 días, para prematuros 20mg/kg/día IV cada 12 horas.

Herpes diseminado: Aciclovir 1500mg/m²/sc día cada 8 horas por 7-14 días.

Encefalitis o meningoencefalitis: Aciclovir 1500mg/m²/sc día cada 8 horas IV por 14 días o 30mg/kg/día IV cada 8 horas.

Queratoconjuntivitis herpética: Aciclovir 25-60mg/kg/día IV cada 8 horas.

Aislamiento

Medidas generales. Evitar contacto directo.

Prevención

En la actualidad no hay vacuna disponible.

INFECCIONES POR RICKETTSIAS

Dra. Mónica Cecilia Mercado Uribe.

Concepto

Las Rickettsiosis, constituyen antropozoonosis, que incluyen al grupo de las fiebres manchadas y al grupo Tifo, son un conjunto de enfermedades infectocontagiosas, producidas por bacterias de la familia *Rickettsiaceae*, género *Rickettsia*.¹ Teñidos con Gram son bacilos negativos cortos, intracelulares que retienen fucsina cuando se tiñen con el método de Giménez. Fueron descritas por primera vez en un caso de fiebre manchada en 1899 por Edward Maxey; pero hasta 1906 Howard T. Ricketts reportó el rol de la picadura por vectores en la transmisión de *Rickettsia rickettsi*.²

Epidemiología

En el s. XIII, durante la Conquista de Granada, fue llamada “tabardillo” se cree que en América, el Tifo, existió antes de la conquista, ya que se han encontrado, momias con piojos en Perú.³

El Tifo se propagó de Chipre a otros lugares de Europa y coincidió con otra epidemia en la Nueva España; conocida como Cocolistle hacia 1530; las siguientes epidemias conocidas como Matlazahuatl en los años 1575, 1576 y 1577 afectaron a la población mexicana indígena. Involucró alrededor de 9 millones de muertes, fue relacionada con las variaciones de los vientos, la suciedad y la infestación de piojos entre los indígenas.⁴ Durante las guerras Napoleónicas en

1812, ocurrió un brote de Tifo que mató alrededor de 700,000 personas. El Tifo se diseminó a partir de Serbia hasta Europa en la I Guerra Mundial, seguida de la Revolución Bolchevique en Rusia donde se estima que alrededor de 25 millones de personas contrajeron la enfermedad y murieron 3 millones. Durante la II Guerra Mundial, los científicos nazis, provocaron la infección en 600 prisioneros de campos de concentración, para evaluar el efecto terapéutico del fenol o la vacunación. El Tifo, nuevamente estuvo presente en la guerra Civil de Burundi en 1997 y fue conocido como “sutama”, mas de 45,000 personas estuvieron implicados y la mortalidad fue de 15%.² En México, los reportes crecientes de únicos o en brotes de rickettsiosis fatales en Yucatán han llamado la atención antes la emergencia de una patología que antes no se buscaba por no pensar en ella; sin embargo, con las nuevas herramientas moleculares se han podido aislar especies de rickettsias en vectores que anteriormente no se consideraban como en pulgas de animales domésticos y para domésticos y también se han diagnosticado con mayor certeza entre grupos de pacientes en quienes erróneamente se pensaba que padecían fiebre por dengue hemorrágico como en el estado de Nuevo León.^{5, 6, 7, 8, 9}

Etiología

A partir de la introducción de técnicas moleculares, la taxonomía basada en la detección de cinco genes rickettsiales que incluyen 16S rARN, dejó fuera de este grupo a *Coxiella burnetti* y a *Orientia tsutsugamushi*, agentes de la fiebre de las trincheras y del tifo de las malezas predominante en Japón.^{10, 11} Se identificaron nuevas especies de Rickettsias en el año de 2005 con las que se caracterizaron brotes de fiebres manchadas a través de todo el mundo.² En México los tipos de tifo más frecuentes incluyen:

Tifo epidémico Producido por *R. prowasekii*, relacionado al piojo corporal (*Pediculus corporis*) de diseminación mayor debido a que el piojo, vive en las ropas del enfermo. Jalisco, Nuevo León.

Tifo Murino o endémico: Causado por *R. tiphy*, prevalente en climas templados en los meses de mayo a octubre en los estados de Jalisco, Coahuila, Durango, San Luis Potosí, Sinaloa, Veracruz, Edo. De México y Oaxaca.

Fiebre manchada de las Montañas Rocosas. Relacionada a las picaduras por especies de garrapatas *Rhipicephalus sanguineus*, *D. andersoni*, *Ixodes dentatus*, vectores transmisores de *R. rickettsii*, *Rickettsia felis*, Baja California, Sonora, Nuevo León, Jalisco, Yucatán.

Patógenos Emergentes (1984 – 2004). En las últimas dos décadas, se han descrito nuevos brotes de infecciones producidas por agentes rickettsiales alrededor del mundo:

- Fiebre Manchada Oriental o japonesa. (*Rickettsia japonica*)
- Fiebre de Aztrakhan (*R. conorii* subsp. *Caspia*) Aislada en Kosovo.
- *Rickettsia africae* (fiebre por garrapata africana)
- *Rickettsia honei* (fiebre manchada de las Islas Flinders)
- *Rickettsia sibirica* subsp. *mongolotimonae*. Tifo de Siberia (1934)
- Fiebre del Mediterráneo (*R. conorii*, y sub esp. *Israelensis*. Portugal y Francia.
- *Rickettsia slovaca*, entre otras.²

Fisiopatología

Las rickettsiosis, suelen tener un periodo de incubación de 14 días después de la picadura del vector, o por medio de aerosoles de material infectante o vía contaminación de conjuntiva, con heces de pulgas (*Xenopsylla cheopis*) parásitos de las ratas, pero también de perros y gatos domésticos, liebres, ardillas voladoras, zarigüeyas, entre otros mamíferos.^{12,13} **Desarrollo y multiplicación del agente.** Las rickettsias infectan y se multiplican en todos los órganos de sus huéspedes invertebrados. Por medio de las glándulas salivares de las garrapatas, transmiten la enfermedad a sus huéspedes vertebrados durante la alimentación. Las bacterias, ganan acceso a las células del huésped, por medio de endocitosis, invaden a las células endoteliales adyacentes para evitar el sistema inmune humoral⁴. *R. rickettsii*, activa kalikreina, y sistemas de kinina, causando coagulación local⁵. El

daño y diseminación a las células endoteliales, incrementa la permeabilidad vascular, que se manifiesta como rash hemorrágico, distress respiratorio, hipopotasemia, falla renal, y varios defectos neurológicos. La naturaleza de la vasculitis, el grado de trombosis y necrosis varía de acuerdo con la especie de *Rickettsia*.¹⁵ El daño tisular ocurre, cuando la bacteria entra en contacto con leucocitos. El Interferón gama y el Factor de Necrosis Tisular alfa, producen activación de linfocitos T, y células naturales asesinas, como mediadores de la respuesta a las *Rickettsias*.¹⁵

Cuadro Clínico

Signos y Síntomas. Las infecciones por *Rickettsias*, se caracterizan por cursar con fiebre alta, cefalea y un rash hacia el tercer día irregular, rosado, inicialmente en región inguinal, axilar y en ambos brazos, que se disemina y puede involucrar petequias, o pápulas, que no respetan palmas y plantas de los pies. Aunque las manifestaciones oculares no son mencionadas con frecuencia, en reportes europeos se ha dado importancia a este hallazgo, especialmente si el paciente cursa con pérdida de la visión y cuadro febril, especialmente en periodos donde la temperatura es inusualmente alta, ya que se ha encontrado que el vector *Rhiphicephalus sanguis* suele comportarse de forma mas agresiva en ambientes con temperaturas altas en países como México.¹⁶

La enfermedad severa, puede acompañarse de manifestaciones neurológicas, sordera, convulsiones, hemiplejía, insuficiencia respiratoria, renal, miocarditis y necrosis de áreas distales como dedos de las manos y pies, lóbulos de los oídos y genitales externos.^{17, 18, 19, 20}

En México, la Fiebre Manchada de las Montañas Rocosas es la *Rickettsiosis* mas frecuente, seguida del Tifo Murino y el Tifo Epidémico. Se recomienda hospitalizar al paciente con triada de fiebre, cefalea y rash, alteraciones neurológicas o datos de alteraciones en la coagulación, pacientes con enfermedad inmunodepresora de base. El uso de los corticoides es controversial.⁶ Ver tablas 1 y 2.

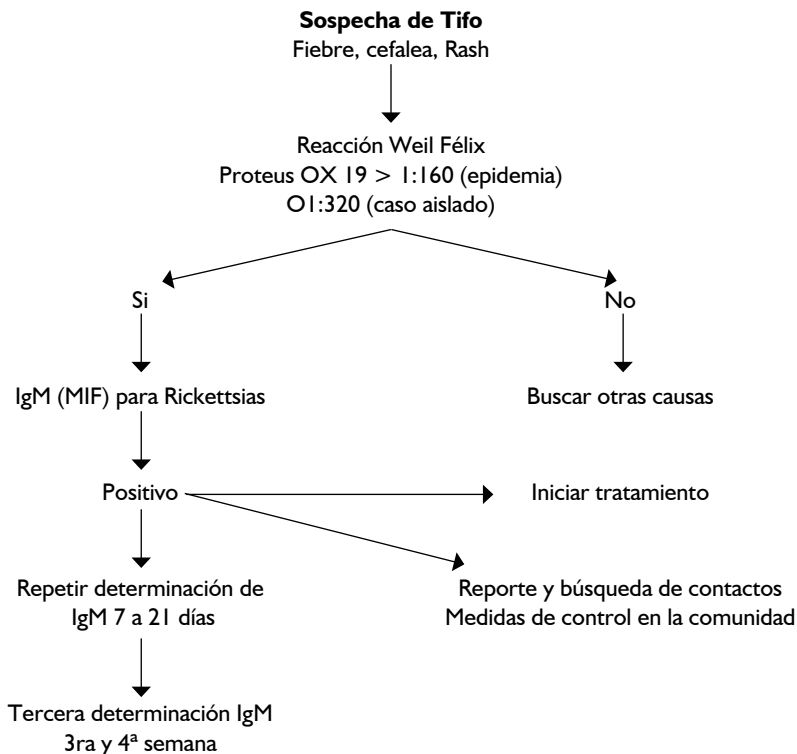
Diagnóstico

Algunas de las herramientas diagnosticas incluyen:

1. Reacción de Weil-Félix. Determina de forma cruzada los anticuerpos de Rickettsias midiendo anticuerpos para antígenos de *Proteus* OX 19, cuando es superior a 1:160 en casos de epidemia o > 1:320 en casos aislados, podemos suponer una reacción cruzada con Rickettsias, ya que la mayoría de los agentes rickettsiales tienen epítopes comunes en los lipopolisacáridos que reaccionan con la IgG e IgM.²¹
2. La serología es actualmente el método diagnóstico más ampliamente utilizado, incluye: inmunoensayo enzimático, inmunofluorescencia indirecta, inmunoperoxidasa indirecta y aglutinación en látex. La infección deberá ser confirmada mediante una elevación de cuatro veces por arriba del titulo de IgM para Rickettsias, utilizando el método de micro inmunofluorescencia (MIF) que tiene una sensibilidad de 84% a 100% y especificidad de 99% a 100%. Tiene la limitante de reacciones cruzadas con las diferentes bio grupos de Rickettsias. Para identificar específicamente *R. prowasekii* se han desarrollado técnicas usando anticuerpos monoclonales con una sensibilidad de 91% que reaccionan solo con especies del grupo tifo y que pueden diferenciar estas especies de otras Rickettsias. Una segunda determinación de anticuerpos IgM, entre 7 y 21 días y si es posible una tercera muestra entre la 3ra y 4ª semanas, confirmarán la infección.^{22, 23, 24, 25}

Otros métodos diagnósticos incluyen el cultivo celular, que deberá tener alto nivel de seguridad. Shell vial en un futuro será considerada una herramienta esencial. Actualmente se pueden inocular ratones lactante o muestras de lesiones para teñirse con el método de Ruíz Castañeda o Giménez. El empleo de la Reacción de Polimerasa en Cadena (PCR); tiene una sensibilidad de 50% en tejido de biopsia y la PCR anidada 100% de sensibilidad.^{26, 27, 28, 29, 30}

DIAGRAMA DE FLUJO (Ruta crítica para llegar al diagnóstico)



Tratamiento

El tratamiento de elección es Doxiciclina a dosis de 4mg/Kg./día, oral cada 12hr. Para niños con peso <45Kg se recomiendan 2mg/Kg dos veces por día la duración del tratamiento es de 7 a 10 días o >3 días luego del cese de la fiebre.¹⁸ Cloramfenicol 50 – 100 mg/Kg./día, oral o intravenoso dividido en tres dosis, en los pacientes alérgicos a la primera.^{30, 31, 32} Aun cuando no se recomienda para niños menores de 9 años, el tratamiento una vez al día, por periodos cortos de 6 a 10 días con tetraciclina puede no tener efecto importante sobre el esmalte dental.^{14, 30, 31}

Existe evidencia del uso de ciprofloxacina en casos severos de rickettsiosis en adultos, cuando está contraindicada la doxiciclina. Otros estudios han incluido claritromicina, azitromicina en niños con enfermedad leve o moderada con buenos resultados y equiparables cuando se utiliza claritromicina a dosis de 15mg/kg/día durante 7 días o azitromicina 10mg/kg/día durante 3 días. También se ha empleado la combinación doxiciclina con Rifampicina.^{32, 33, 34, 35}

Pronóstico

El desenlace o severidad de la enfermedad parece estar determinada por el agente estudios moleculares evidencian que aunque dependen en sustrato de su huésped, la pérdida de genes determina la virulencia. *R. prowasekii* es considerada la más patógena de las rickettsias, pero el género masculino y la tercera edad deben ser considerados como de mal pronóstico, así como las comorbilidades, factores étnico y genético, explican la severidad de los cuadros en algunos pacientes.³⁶

Los pacientes que iniciaron terapia durante los primeros cinco días de la enfermedad suelen tener mejor pronóstico de vida.⁶ Bajo ciertas condiciones como la falta de tratamiento de un episodio agudo y hasta 20 años después, la enfermedad puede ocasionar una recaída (Enfermedad de Brill Zinsser) es probable que una falla el sistema inmunitario este involucrado en la patogenia.³⁰

Prevención

Debe darse importancia a la detección de nuevos casos en contacto con el paciente, la información y acción oportuna de las autoridades para limitar la posibilidad de brotes, medidas higiénicas, desparasitar ganado, animales domésticos y ropa de cama del enfermo y sus contactos. Se considera en casos de Tifo epidémico la posibilidad de usar doxiciclina dosis única para prevención en personal médico y medidas de barrera respiratoria o contacto directo con secreciones del paciente en conjuntiva.³⁷

Tabla No. 1 **Hallazgos clínicos de Tifo Epidémico**

Síntomas	%	Síntomas	%
Fiebre	100	Manifestaciones abdominales	31 - 80
Cefalea	70 - 80		
Escalofríos	60 - 82	Hepatomegalia	13 - 24
Exantema	2 - 70	Confusión	2 - 8
Tos	35 - 80	Convulsiones	4
Conjuntivitis	45 - 53	Ictericia	3 - 17

Tabla No. 2 **Manifestaciones clínicas de Tifo Murino**

Síntomas	%	Síntomas	%
Fiebre	98	Artralgias	72
Malestar	89	Nauseas	66
Cefalea	87	Vómito	54
Mialgias	81	Dolor lumbar	53
Anorexia	81	Dolor abdominal	51
Escalofríos	81	Rigidez de nuca	47

Tomado de Mercado M. Rickettsiosis Historia y actualidades.³⁴

INFECCIONES OCULARES

CELULITIS ORBITARIA

Dr. Uciel René Ochoa Pérez

Etiología

Las infecciones bacterianas de tejidos blandos orbitarias y periorbitarias pueden ser adquiridas mediante tres formas:

1. Por contigüidad posterior a un cuadro de sinusitis (en la gran mayoría de los casos).
2. Por inoculación directa posterior a un trauma o infección de la piel.
3. Por bacteriemias de focos infecciosos a distancia (otitis media, neumonía, etc.).

De acuerdo a la puerta de entrada los gérmenes involucrados son:

1. En la celulitis preseptal:
 - a) Infecciones palpebrales por traumatismo en la piel (picadura de insecto, orzuelo, chalazión, infección herpética). Los gérmenes más frecuentemente implicados son el *Staphylococcus aureus* y los estreptococos β hemolíticos.
 - b) Oculo-lacrimal: conjuntivitis, dacriocistitis y dacrioadenitis producidas generalmente por estafilococos, estreptococos (incluido el neumococo) y *Haemophilus influenzae*.
 - c) Sinusitis, otitis media u otro proceso de vías respiratorias altas. Los gérmenes más frecuentemente implicados son el *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Haemophilus influenzae*.

d) Secundario a mordedura: *Estreptococos* sp y anaerobios.

Si no se encuentra una puerta de entrada clara pensar en sinusitis o bacteriemia.

2. En la celulitis postseptal:

a) Sinusitis: los gérmenes más frecuentemente implicados son el *Haemophilus influenzae* sp. y el *Streptococcus pneumoniae*.

b) Otros: traumatismos penetrantes, tumores, celulitis preseptal, infección dentaria, bacteremia. En diabéticos e inmunosuprimidos debe pensarse en mucormicosis. En neonatos se aísla más frecuentemente *Staphylococcus* sp. (90%).

Epidemiología

La celulitis orbitaria comprende dos patologías bien diferenciadas desde el punto de vista anatómico-clínico; la preseptal y la postseptal.

La celulitis preseptal se define como un proceso inflamatorio e infeccioso confinado a los párpados y estructuras periorbitarias anteriores al septum de la órbita.

Las infecciones oculares no son padecimientos de notificación obligatoria, por lo que no se cuenta con estadísticas al respecto, sin embargo la frecuencia con la que acuden los pacientes a consulta es relativamente alta (1.2 casos por mes).

Otros datos estadísticos diferenciales pueden ser: la forma preseptal se encuentra en aproximadamente el 85% y la postseptal en el 13% de los casos, así mismo, el 90% de las infecciones preseptales requirieron sólo manejo médico y las postseptales requieren en el 38% tanto manejo médico como quirúrgico.

Las celulitis preseptales afectan a niños menores de 5 años en un 80% (una media de 3 años) y las orbitarias o postseptales en niños ma-

yores (una media de 5 años). Siguen un patrón estacional con dos picos, uno en invierno y primavera donde el foco infeccioso de partida suele ser sinusitis y otro en verano en el que la puerta de entrada suele ser cutánea por picaduras de insectos.

El *Staphylococcus aureus* es el patógeno más común en pacientes con celulitis preseptal como resultado de un trauma.

Cuadro Clínico

La clasificación anatómica de la celulitis periorbitaria u orbitaria, que a su vez comprende los distintos estadios de un mismo proceso, es:

- Grupo I: celulitis preseptal o periorbitaria. Edema periorbitario sin afectación de estructuras intraorbitarias.
- Grupo II: absceso periorbitario o subperióstico. Pus entre la periórbita y la pared ósea de la órbita.
- Grupo III: celulitis orbitaria. Se afecta el contenido orbitario y se manifiesta como proptosis, disminución de agudeza visual y diplopía.
- Grupo IV: absceso orbitario. La pus alcanza el contenido orbitario. Posteriormente puede llegar a producirse flebitis y trombosis del seno cavernoso.

Principales diferencias clínicas entre la celulitis preseptal y la celulitis orbitaria

	Preseptal	Orbitaria
Proptosis	Ausente	Presente
Movilidad	Normal	Alterada
Dolor a la movilidad	Ausente	Presente
Dolor orbitario	Ausente	Presente
Visión	Normal	Disminuída*
Reactividad pupilar	Normal	Alterada*
Quemosis	Rara	Común

Presión intraocular	Normal	Elevada*
Sensibilidad corneal	Normal	Disminuída*
Oftalmoscopia	Normal	Alterada**

*Puede o no estar.

** Congestión venosa, edema de papila.

Diagnóstico

Estudios de imagen. La sospecha de sinusitis puede confirmarse mediante estudios radiológicos. La tomografía computarizada en cortes axiales y coronales. La ultrasonografía (USG) de la órbita y la Imagen por Resonancia Magnética (IRM) son usadas para proveer información adicional específica. La USG resulta útil para visualizar abscesos, sin embargo en la IRM se deberá considerar su menor resolución en presencia de grasa.

Estudios de laboratorio. Una leucocitosis mayor de 15 000 /mm³ incrementa la probabilidad de bacteriemia.

El hemocultivo debe realizarse en caso de signos sistémicos (leucocitosis, fiebre). Se reporta hemocultivos positivos en el 40% de las celulitis secundarias a procesos infecciosos de vías respiratorias altas.

El aspirado percutáneo, es rechazado en muchas revisiones actuales por el riesgo de diseminar la infección, sin embargo el drenaje de abscesos palpebrales y de los senos afectados si está indicado. El cultivo de exudados conjuntivales, faríngeos y nasales no han demostrado valor predictivo.

Tratamiento

La selección antimicrobiana debe basarse buscando la cobertura de los gérmenes causantes de sinusitis aguda (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*) considerando como tratamiento la cefuroxima (150 mg/kg/día dividido en tres dosis) o ampicilina-sulbactam (200 mg/kg/día

dividido en 4 dosis). Ante la sospecha de bacterias anaerobias propios del tracto respiratorio superior se debe utilizar clindamicina (40 mg/kg/día repartido en 4 dosis) o metronidazol (30-35 mg/kg/día repartido en 2 o 3 dosis).

Cuando exista la presencia de un absceso, considerar el drenaje quirúrgico y en base al resultado del cultivo cambiar el antibiótico más adecuado.

La terapia intravenosa debe ser mantenida hasta que el paciente se estabilice y continuar vía oral a completar 3 semanas de tratamiento.

En la etapa neonatal el tratamiento es la dicloxacilina asociada a un aminoglucósido, a dosis de 100 a 200 mg/kg/día y 7.5 mg/kg/dosis (en caso de amikacina), respectivamente. Después de este periodo y hasta los cinco años de edad, deberá usarse dicloxacilina (200 mg/kg/día) asociada cefotaxima o ceftriaxona (100 mg/kg/día) para cubrir las posibilidades etiológicas más frecuentes en este grupo de edad. Una vez que se identifica el germen se continuará con el antibiótico específico; en caso de no aislarse el germen, se sigue con los dos antibióticos.

Una alternativa es la cefuroxima que tiene la ventaja de cubrir tanto al *Staphylococcus* como al *H. influenzae*, agentes predominantes en este grupo de edad. El acetil cefuroxime se puede administrar por vía oral, después de la terapia intravenosa, cuando el paciente ha tenido una evolución satisfactoria. La dosis es de 75-100 mg/kg/día, c/8 hrs. Otras alternativas son el cefaclor o inhibidores de beta lactamasas en casos de infecciones leves.

Complicaciones

Celulitis preseptal: Son raras; pueden evolucionar hacia un absceso palpebral, una celulitis postseptal o tener directamente repercusión sobre el sistema nervioso central.

Celulitis postseptal: aparecen en el 5-25%. Las complicaciones sobre sistema nervioso central constituyen la principal causa de muerte e incluyen: meningitis (la más frecuente), empiema subdural y epidural y el

absceso cerebral. A nivel orbitario podemos encontrar complicaciones como el absceso subperióstico, orbitario, enucleación ocular, queratitis y trombosis del seno cavernoso; alteraciones sensoriales como disminución de la agudeza visual y atrofia óptica. La septicemia constituye la segunda causa de muerte.

Aislamiento

No requiere.

Prevención

Vacunación específica.

INFECCIONES OCULARES CONJUNTIVITIS

Dr. Uciel Rene Ochoa Perez
Dra. María Alejandra Oliveros Gassos

Etiología

Principales agentes etiológicos de las infecciones oculares.

Condición	Virus	Bacteria
Blefaritis	<i>Herpes simple</i> Molusco contagioso	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Moraxella spp.</i>
Conjuntivitis	<i>Adenovirus</i> <i>Herpes simple</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i> <i>S. aureus</i> <i>Streptococcus spp</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Moraxella spp</i>
Keratitis	<i>Herpes simple</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Moraxella spp</i>
Dacrioadenitis	Epstein-Barr Sarampión	<i>S. aureus</i> <i>S. pneumoniae</i>
Canaliculitis		<i>Actinomiceto</i>
Dacriocistitis		<i>Staphylococcus spp</i> <i>Streptococcus spp</i>

CONJUNTIVITIS NEONATAL

Etiología

Inflamación conjuntival que ocurre durante el primer mes de vida.

Existen tres factores principales que favorecen la aparición de las conjuntivitis neonatales:

- a) La existencia de la infección no tratada del tracto genital femenino.
- b) La existencia de traumatismos obstétricos en el momento del parto o
- c) La exposición prolongada a los microorganismos en el caso de una rotura prematura de las membranas.

CONJUNTIVITIS POR CHLAMYDIA

Etiología

Chlamydia trachomatis.

Epidemiología

Es la causa más común de conjuntivitis neonatal. Se puede encontrar en el 30-40% cuando la madre es portadora de una infección genital por *Chlamydia*.

Cuadro Clínico

Se presenta típicamente entre el día 5 a 14 posterior al nacimiento, pero puede ser más breve (3 días) o tardía (3 semanas). Se manifiesta por un lagrimeo rápidamente abundante, purulento o mucopurulento. En ocasiones existe afectación sistémica manifestada como cuadro neumónico.

Diagnóstico

Se establece mediante la identificación de la *Chlamydia* al realizar la tinción de May-Grunwald-Giemsa o el cultivo.

Tratamiento

Aplicación de Tetraciclina tópica (Opticlin-ungüento); cada 8 hrs por 10 días, aunado a la administración oral de ethyl succinato de eritromicina a 50 mg/k dividido en tres tomas al día por 14 días.

CONJUNTIVITIS GONOCÓCICA

Etiología

Neiseria gonorrhoeae.

Epidemiología

Es poco frecuente gracias a la administración profiláctica de antibióticos al momento del nacimiento.

Cuadro Clínico

Se presenta habitualmente en los primeros 3 días posteriores al nacimiento con una conjuntivitis hiperaguda con quemosis y ocasionalmente con formación de pseudomembranas.

Diagnóstico

Tinción de gram de secreción conjuntival y cultivo de la misma.

Tratamiento

Aplicación tópica de ciprofloxacina (Sophixin-gotas); una gota cada 8 hrs por 10 días aunado a la administración de Bencilpenicilina a 50 000 U/kg en dos dosis o una dosis de ceftriaxona a 100 mg/kg vía intramuscular.

Si el tratamiento es retardado existe el riesgo de desarrollar queratitis y perforación corneal.

CONJUNTIVITIS HERPÉTICA

Etiología

Es causada por el virus *Herpes simple* tipo 2.

Cuadro Clínico

Usualmente se presenta entre el día 5 y 7 y se caracteriza principalmente por la presencia de blefaroconjuntivitis que puede complicarse con queratitis.

Tratamiento

Aplicación tópica de Aciclovir (Sophivir-ungüento) por 3 semanas;

La primera semana aplicar cada 6 hrs

La segunda semana aplicar cada 8 hrs

La tercera semana aplicar cada 12 hrs

CONJUNTIVITIS BACTERIANA

Etiología

Gérmenes grampositivos o gramnegativos, siendo el *Staphylococcus aureus* el germen más frecuentemente asociado. Se han descrito algunos casos de conjuntivitis complicadas por endoftalmos y después por sepsis por microorganismos anaerobios como *Pseudomonas aeruginosa*.

CONJUNTIVITIS BACTERIANA EN EL NIÑO

(DESPUÉS DE LA ETAPA NEONATAL)

La conjuntivitis bacteriana es muy común y usualmente autolimitada.

Etiología

Los organismos más comúnmente involucrados son el *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus*, sin embargo también podemos en-

contrar otros cocos Gram-positivos incluyendo el *Streptococcus pneumoniae* y el *Streptococcus viridans*, así como Gramnegativos como el *Haemophilus influenzae* y *Moraxella lacunata*.

Cuadro Clínico

Es una infección en la cual se encuentra hiperemia moderada con presencia de secreción abundante, rica en microorganismos. Por consiguiente estas conjuntivitis infantiles son notablemente contagiosas.

Se presenta hiperemia más acentuada a nivel de los sacos palpebrales, moderada reacción papilar y descarga mucopurulenta. La agudeza visual es usualmente normal. La linfadenopatía preauricular está por lo general ausente.

Diagnóstico

Las pruebas de laboratorio no son rutinariamente solicitadas.

Tratamiento

El tratamiento tópico debe llevarse a cabo por 10 a 14 días con las siguientes alternativas; Norfloxacin (Noroxín Oftálmico 1-2 gotas cada 6 horas), Ofloxacin Ocuflor sol. Oft. 1 gota cada 4 hrs), Acido fusídico, Cloranfenicol (Cloranfeni ofteno 1 gota cada 6 horas), Gentamicina, (Garamicina Oftálmica 1 gota cada 4 hrs y se puede complementar con ungüento) Tobramicina (Tobrex 1 gota cada 6 hrs), o con Neomicina (Polixín [Combinado con Polimixina y Gramicidina] 1 gota cada 6 horas).

CONJUNTIVITIS POR INCLUSIÓN

Etiología

Se encuentra relacionada con una contaminación por Chlamydia. Aparecen frecuentemente en las piscinas, denominándose también conjuntivitis de las piscinas.

Cuadro Clínico

Después de 8-10 días de incubación, aparece una conjuntivitis aguda muchas veces de inicio unilateral con máxima intensidad del cuadro a los 5-6 días en donde se hace bilateral. En ausencia de tratamiento se puede prolongar hasta por 5-6 semanas, sin embargo evoluciona a una curación sin secuelas.

Tratamiento

Aplicar vía sistémica antibióticos de la familia de las ciclinas y tópicamente administrar sulfamidas (Sul 10, una gota cada 6 horas por 10 días) aunada a un esteroide (blefamida-una gota cada 8 hrs por 10 días)

CONJUNTIVITIS VIRAL

Etiología

Los adenovirus son los más frecuentes (diez de los 31 serotipos).

Cuadro Clínico

El cuadro clínico puede variar desde inaparente hasta un cuadro severo caracterizado por dos síndromes: Fiebre faringoconjuntival y Queratoconjuntivitis epidémica; ambos ocurren en epidemias y son altamente contagiosas por más de dos semanas.

La fiebre faringoconjuntival es causada por los adenovirus 3 y 7 y la queratoconjuntivitis por los adenovirus 8 y 19.

Diagnóstico

En base al cuadro clínico.

Tratamiento

Además de administrar colirios antimicrobianos para evitar las sobreinfecciones bacterianas hay que asociar colirios cicatrizantes (Duna-

son-gotas) una gota cada 6 hrs por 7 días cuando existan complicaciones corneales epiteliales.

La conjuntivitis herpética de primoinfección suele pasar desapercibida, encontrándose que a los 5 años el 60% de los niños ha experimentado una primoinfección herpética, pero sólo el 1% ha presentado manifestaciones clínicas.

El tratamiento de esta conjuntivitis se basa en la medicación antivírica local. (Sophivir ungüento 5 veces al día por una semana, luego 4 veces al día por una semana más)

CONJUNTIVITIS AGUDA HEMORRÁGICA

Etiología

Es causada principalmente por el enterovirus 70, un miembro del grupo de los picornavirus. Afecta a individuos de bajo nivel socioeconómico y con prácticas pobres de lavado de manos.

Cuadro Clínico

Es altamente contagiosa pero autolimitada y usualmente se resuelve en 7 días. Se caracteriza por descarga profusa bilateral, folicúlos palpebrales y hemorragias subconjuntivales.

No existe un tratamiento efectivo.

CONJUNTIVITIS MICÓTICAS

Etiología

Se observa habitualmente en pacientes inmunocomprometidos. Los dos microorganismos más frecuentemente aislados son *Candida* y *Aspergillus*.

Tratamiento

Administrar coliros antimicóticos (Miconasina-gotas), una gota cada 8 hrs en cada ojo por 10 días además de un antimicótico vía oral también por 10 días.

CONJUNTIVITIS SUBAGUDA

Etiología

Es producida por la *Moraxella lacunata*.

Cuadro Clínico

Se le denomina angular por su localización en el ángulo interno o externo. En ocasiones hay compromiso de la piel adyacente.

Tratamiento

Aplicar Sulfato de zinc (Zinc Ofteno o Afasol Z) una gota cada 8 hrs o cloranfenicol (Cloranfeni Ofteno) una gota 4 veces al día por 10 días.

CONJUNTIVITIS CRÓNICA (CONJUNTIVITIS PRIMAVERAL)

Etiología

Es una inflamación conjuntival crónica y bilateral que produce ojos rojos, prurito y secreción pegajosa. Se le denomina primaveral porque en los países no ecuatoriales tiene relación con las estaciones. En nuestro medio aparece en cualquier época del año. Se presenta en niños durante la edad escolar y pueden existir antecedentes personales o familiares de atopia.

Cuadro Clínico

Hay tres formas clínicas:

- a) *Palpebral*: Se encuentran papilas especialmente en la conjuntiva palpebral superior.

b) *Bulbar o límbica*: Hay hipertrofia papilar en la conjuntiva adyacente al limbo y una media luna blanca en córnea paralela al limbo. El examen citológico de la conjuntiva muestra abundantes eosinófilos, muchos de los cuales están fragmentados, liberando sus gránulos.

c) *Mixta*: Cuando hay localización palpebral y bulbar.

Tratamiento

Aplicar alguna de las siguientes alternativas via tópica: Epinastina (Elestat) una gota cada 12 hrs, Azelastina (AZ Ofteno) una gota cada 12 hrs, Cromoglicato disódico 4% (Alercrom), una gota 6 veces al día, ó levocabastina (Patanol) una gota en cada ojo cada 12 hrs. La duración del tratamiento es de por lo menos un mes de cualquier alternativa de tratamiento.

CONJUNTIVITIS LEÑOSA

Etiología

Conjuntivitis crónica no contagiosa.

Cuadro Clínico

Inicia aproximadamente a los 4-5 años, afectando con mayor frecuencia a las niñas que a los niños. Se forman verdaderas membranas a nivel de los párpados y adoptan un aspecto duro, leñoso y su ablación es imposible debido a su adherencia.

Tratamiento

Administración de quimi tripsina alfa y hialuronidasa. En ocasiones es necesaria una intervención quirúrgica.

MEDIDAS GENERALES PARA TODAS LAS CONJUNTIVITIS

- a) Evitar el sol.
- b) Usar anteojos oscuros o visera al salir al medio ambiente.
- c) Aseo de manos antes y después de aplicar las gotas.

INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

*Dr. Alfredo Morayta Ramírez
Dra. Jetzamín Gutiérrez Muñoz
Dr. Víctor Hugo Gutiérrez Muñoz*

Introducción

Las infecciones de la piel y tejidos blandos, (IPTB) constituyen un amplio espectro de cuadros clínicos de distinto pronóstico que se asientan en la piel, el tejido celular subcutáneo, el músculo y la fascia profunda. Se han clasificado en función a criterios: anatómicos-- superficiales y profundos-, patogénicos –primarias o secundarias- o de pronóstico-complicadas o no complicadas-.

Los microorganismos aerobios Gram-positivos y gram-negativos, como bacterias anaerobias son los más involucrados en estas infecciones. En el grupo de gram-positivos los más frecuentes son *Staphylococcus aureus* el cual es el más prevalente, y ello se encuentra en reacción directa con la colonización cutánea y de las mucosas ya que los patógenos acceden a esta mayoritariamente a partir soluciones de continuidad de la piel este llega a ser más del 40% del total de microorganismo causales, siendo la primera causa poderme, impétigo foliculos, forúnculo y ántrax. La hidrosadenitis supurativa, celulitis, abscesos musculares infección de herida quirúrgica y úlceras y *Streptococcus pyogenes*, y entre los Gram-negativos las *Pseudomonas aeruginosa* y enterobacterias. Con respecto a las bacterias anaerobias se destacan el género *Clostridium*, *Bacteroides*, y otros como *peptoestreptococos* y *estreptococos anaerobios*.

Clasificación

Estas (IPTB) ocasionan una gran gama de cuadros clínicos complejos. Comprometen diversas estructuras anatómicas y niveles de profundidad. Por lo que se han propuesto diferentes clasificaciones.

Una de ellas depende de la evidencia de la lesión inicial.

- a) **Infecciones primarias:** Son aquellas en las cuales no existe evidencia clara de una lesión previa que haya dado origen a las IPTB.

- b) **Infecciones secundarias:** Son aquellas en las que se identifica la lesión o el trauma de la piel que dio origen a la penetración de bacterias y al desarrollo de las IPTB. Las infecciones secundarias se consideran asociadas a heridas quirúrgicas, quemaduras, traumatismos, mordedura de animales, picadura de insectos o lesiones ocasionadas por violencia física.

Un segundo criterio de clasificación de las IPTB son los microorganismos involucrados en su etología, en este caso las infecciones pueden ser:

- a) **Mono microbianas**
- b) **Poli microbianas**
- c) **Mixtas**

Un tercer criterio es clasificación sencilla de las IPTB en base a un punto de vista anatómico:

- 1) **Superficiales:** Aquellas infecciones que afectan dermis o epidermis y no son necrosan tés. Dentro de este grupo se incluyen: foliculitis, ectima, forúnculo, carbunco, erisipela, impétigo y celulitis, estas son más frecuentes en la edad pediátrica.

- 2) **Profundas:** Son aquellas que afectan tejidos blandos profundos, como músculo, fascias musculares o hueso. Entre ellas se encuentran: Celulitis crepitante, gangrena gaseosa, fascitis necrosante, mi necrosis y la gangrena bacteriana progresiva. Son más frecuentes en adultos.

Un cuarto criterio de clasificación es por el lugar en que han sido adquiridas y este puede ser en la comunidad o dentro de un hospital.

Las infecciones de la comunidad serna descritas a lo largo del capítulo.

Las infecciones adquiridas en el hospital han sido clasificadas a su vez y pueden ser:

- 1) Infecciones de Piel (Drenaje purulento, pústulas, vesículas o forúnculos con dos o más de los siguientes criterios: Dolor espontáneo o a la palpación y/o Inflamación, y/o Rubor, y/o Calor, y/o Microorganismo aislado por cultivo de aspirado o drenaje de la lesión.)
- 2) Infecciones de Tejidos blandos (Fascítis necrosante, gangrena infecciosa, celulitis, miositis y linfadenitis)
- 3) Infecciones de Sitio Quirúrgico

Epidemiología

Las infecciones de piel y tejidos blandos (IPTB) representan uno de los problemas infecciosos más comunes; y el 5% de la población desarrolla infección de la piel cada año. Su frecuencia real no es conocida, principalmente porque los pacientes con infecciones leves no requieren reporte epidemiológico y las graves solo puede ser rastreadas por medio de los egresos hospitalarios reportados. Las IPTB son una de las primeras causa de hospitalización en las unidades hospitalarias donde se atienden pacientes con enfermedades crónicas debilitantes o de complicación de infección intrahospitalaria en servicios quirúrgicos.

AGENTE CAUSAL, CUADRO CLINICO Y TRATAMIENTO

Infecciones primarias de la Piel

Enfermedad o Tipo de Lesión	Agente causal	Cuadro clínico	Tratamiento	Complicaciones
Piodermias Primarias				
Impétigo	<i>Staphylococcus aureus</i> y <i>Streptococcus</i> del grupo A	Evolucionan de pequeñas vesículas, halos inflamatorios estrechos, pústulas, costra gruesa y prurito	Dicloxacilina, Penicilina G Sódica, Amoxicilina-clavulanto o sulbactam Clindamicina, Clarithromicina, Eritromicina, Daptomicina, Ceftarolina	Impetiginización de la superficie de la piel infectada
Foliculitis	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Cándida</i> , <i>Malassezia furfur</i> , <i>Pityrosporum ovale</i>	Pápulas eritematosas pequeñas de 2-5 mm, pruriginosas y con la pústula central en los folículos pilosos y glándulas apocrinas. Sobre todo en glúteos, caderas y axilas y respeta las palmas y las plantas. La formación de cicatriz residual es rara	Dicloxacilina, Penicilina G sódica, Clindamicina, Clarithromicina, Eritromicina, Daptomicina, Ceftarolina Ceftriaxona, Amikacina, Fluconazol, Itraconazol, Voriconazol	

Furunculosis y Carbunculosis	<p><i>Staphylococcus aureus</i>, <i>S epidermidis</i></p>	<p>Furunculosis: Pústula en el folículo piloso y la piel circundante en regiones húmedas o con sudor como la nariz, las axilas, el pubis, la cara, el cuello</p> <p>Carbunculosis: Presencia de varios furúnculos conectados entre sí.</p>	<p>Casos agudos: Flucloxacina, Acido fusídico Nariz: Mupirocina nasal Clorhexidina inhalada Casos crónicos: Clindamicina o Azitromicina, Claritromicina por 2-3 meses en dosis diaria</p>	Furunculosis: Presencia rara de cicatriz Carbunculosis: Deja cicatriz En pacientes inmunosuprimidos Bacteremia, Endocarditis, Osteomielitis
Paroniquia	<p><i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, Cándida</p>	El pliegue ungual con inflamación y destrucción de la cutícula y ocasionalmente formación de pus	<p>Flucloxacina, Acido fusídico Dicloxacilina Penicilina G sódica. Amoxicilina-clavunato o sulbactam Clindamicina, Claritromicina Ceftarolina Daptomicina Ceftriaxona Ciprofloxacina Fluconazol</p>	
Ectima	<i>Streptococcus</i> del grupo A	Ampolla que progresa a pústula profunda y después a úlcera profunda con costra	<p>Dicloxacilina Penicilina G sódica Clindamicina, Claritromicina Ceftarolina Daptomicina Ciprofloxacina</p>	Bacteremia

Erisipela	Streptococcus del grupo A	Mácula eritematosa roja de extensión variable, con bordes bien definidos y con dolor, inflamación y muy pruriginosa. Se localiza más frecuentemente en las piernas	Dicloxacilina Penicilina G sódica Clindamicina, Cefarolina Ciprofloxacina	Trombosis
Lesiones chancriformes	Treponema pallidum, Haemophilus ducreyi, Sporotrix Bacillus anthracis, Francisella tularensis, Mycobacterium ulcerans, Mycobacterium marinum	Papulas de fondo granulomatos que recuerdan el chancro por que están rodeadas de una zona oscura, eritematosa y gelatinosa	Desbridar Penicilina, Ciprofloxacina Doxicilina Tetraciclina, rifampicina, clo- imipenem, rifamicina, clo- ranfenicol, aminoglicosidos cefazolina, vancomicina, linezolid	
Úlceras membranosas	Corynebacterium diphtheriae	Infección preexistente que se recubre parcialmente de membranas, rodeada de una zona de eritema, puede tener pústulas, que al abrir progresan a úlceras	Administración de auto-toxinas Eritromicina, Penicilina Procainica	
Celulitis	Streptococcus del grupo A, S aureus y otros	Dolor y eritema que se extiende rápidamente, de color muy rojo, hinchado y acompañado de fiebre, escalofríos, después de trauma o solución de continuidad. Depende del sitio de localización	Dicloxacilina Penicilina G sódica Clindamicina, Cefarolina Daptomicina Tigeciclina Ceftriaxona Ciprofloxacina	Linfadenopatía regional, Abscesos, Bacteriemia, Super-infección por gram-negativos

Infecciones Gangrenosas

Enfermedad o Tipo de Lesión	Agente causal	Cuadro clínico	Tratamiento	Complicaciones
Gangrena Infecciosa y Celulitis Infecciosa				
Celulitis Fascitis Necrosante Gangrena Estreptocócica y	Estreptococo del Grupo A enterobacterias y anaerobios	Proceso de celulitis muy dolorosa acompañado de eritema, edema que progresa rápidamente a necrosis subcutánea que no involucra fascia muscular profunda.	Dicloxacilina, Penicilina G Sódica Clindamicina, Imipenem Ceftarolina, Daptomicina Tigeciclina, Ceftriaxona, Ciprofloxacina	
Gangrena Bacteriana Sinérgica Progresiva	Estreptococos anaerobios mas <i>S aureus</i> o <i>Proteus spp</i>	Generalmente ocurre después de una infección intra-abdominal, cuando se han usado suturas alámbricas, o en las ileostomías, o colostomías, o en úlceras de las piernas se caracteriza por zonas de necrosis y gangrena con ulcera dolorosa, que gradualmente se amplía, con coloración violácea	Dicloxacilina Penicilina G Sódica Clindamicina, Ceftarolina Daptomicina Tigeciclina Ceftriaxona Ciprofloxacina	
Gangrena de Fournier Flemón perineal y balanitis gangrenosa	Estreptococo del Grupo A enterobacterias y anaerobios <i>E coli</i> , <i>Klebsiella spp</i>	Sucede en la región perineal en hombres que puede tener factores de riesgo como diabetes, o cirugía colo-rectal que condicionan inmunosupresión, es muy dolorosa, el paciente generalmente no presenta una toxicidad sistémica puede haber con fiebre moderada y la lesión puede tener una ulcera en la región perineal muy edematizada, con necrosis y con exudado sero-sanguinolento o purulento	Dicloxacilina Penicilina G Sódica Clindamicina, Ceftarolina Daptomicina Ceftriaxona Tigeciclina Ciprofloxacina	

<p>Gangrena gaseosa y Celulitis crepitante</p>	<p>Clostridium perfringens, Bacteroides, peptostreptococos, Klebsiella spp, E coli</p>	<p>Generalmente sucede después de un trauma local, es muy dolorosa, el paciente presenta una toxicidad sistémica muy marcada de curso extremadamente rápido con fiebre alta la lesión crepita, muy edematizada, de color amarillo bronceado con bulas necrosis y con exudado sero-sanguinolento</p>	<p>Dicloxacilina Penicilina G Sódica Clindamicina, Ceftarolina Tigeciclina Daptomicina Ceftriaxona Ciprofloxacina</p>	
<p>Celulitis gangrenosa en pacientes inmunosuprimidos</p>	<p>Pseudomonas spp, Aspergillus, y agentes de mucormicosis</p>	<p>En pacientes inmuno-suprimidos o quemados de áreas muy extensas, a veces el curso es indolente y progresivo con poca fiebre, que desarrolla una úlcera negra con área necrótica y violácea, celulitis, edema,</p>	<p>Ceftriaxona, Cefazidima, Imipenem, Meropenem, Ceftarolina Daptomicina Tigeciclina Ciprofloxacina Anfotericina b, Fluconazol</p>	

Infecciones Bacterianas secundarias en lesiones preexistentes en la piel

Enfermedad o Tipo de Lesión	Agente causal	Cuadro clínico	Tratamiento	Complicaciones
<p>Quemaduras</p>	<p><i>P aeruginosa</i>, <i>Enterobacter</i>, <i>Gramnegativas</i>, <i>S aureus</i>, <i>Cándida</i>, <i>Aspergillus</i></p>	<p>Profundización de la lesión de la quemadura, con secreciones, nats de fibrina, eritema peri-lesional, dolor</p>	<p>Ceftriaxona, Cefazidima, Imipenem, Meropenem, Tigeciclina Daptomicina Anfotericina b, Fluconazol</p>	<p>Trombosis Necrosis</p>

Dermatitis eccematosa	<i>S aureus</i> y <i>Streptococo</i> del grupo A	Lesión primaria con edema, eritema, y exudado seroso	Dicloxacilina Penicilina G Sódica Clindamicina, Ceftarolina Tigeciclina Daptomicina Ceftriaxona Ciprofloxacina
Úlcera crónica	<i>S aureus</i> , <i>Streptococo</i> , coliformes, <i>P aeruginosa</i> , peptostreptococos, <i>Bacteroides</i> , <i>C perfringens</i>	Asociada a inmunodeficiencias o condiciones predisponentes como diabetes mellitus, úlcera superficial a media con exudado purulento, edema de borde y eritema, dolorosa	Dicloxacilina Penicilina G Sódica Clindamicina, Ceftarolina Daptomicina Tigeciclina Ceftriaxona Ciprofloxacina
Lesiones traumáticas abrasiones, mordeduras de animales o picaduras de insectos	<i>Pasteurella multocida</i> , <i>C diptheriae</i> <i>S aureus</i> y <i>Streptococo</i> del grupo A	Habitualmente causados por animales domésticos, de 3 a 18 % de las mordidas de perro se infectan y del 28 al 80 % de las mordidas de gatos. Puede tratarse de punciones, laceraciones, avulsiones o abrasiones que evolucionan con edema eritema secreción purulenta y además puede haber linfangitis, linfadenitis, tenosinovitis o artritis	Penicilina G Sódica Amoxicilina con ácido clavulánico Clindamicina, Ceftarolina Daptomicina Tigeciclina Ceftriaxona Ciprofloxacina
Erupciones bulares o vesiculares	<i>S aureus</i> y <i>Streptococo</i> del grupo A	Bulas o vesículas sobre superficie eritematosa, indurada, dolorosa y caliente	Dicloxacilina Penicilina G Sódica Amoxicilina con ácido clavulánico Clindamicina, Ceftarolina Daptomicina, Tigeciclina Ceftriaxona, Ciprofloxacina

Enfermedad o Tipo de Lesión	Agente causal	Cuadro clínico	Tratamiento	Complicaciones
Acné conglómate	<i>Propionibacterium acnés</i>	Es una forma severa de acné, abundan los nódulos y quistes, muchos puntos negros además de fiebre y dolor en las articulaciones hay grandes áreas de lesiones que a menudo se unen entre sí son una parte de la condición.	Doxiciclina	
Hidradenitis supurativa	<i>S aureus</i> , <i>Proteus spp.</i> , coliformes, <i>Streptococcus</i> , <i>P aeruginosa</i> , peptoestreptococos, <i>Bacteroides</i>	Involucra a las glándulas apocrinas y tiene características inflamatorias, es de curso crónico, recurrente, se puede circunscribir en axilas, periné, región ano perineal, cuero cabelludo o ingles.	Dicloxacilina Penicilina G Sódica Amoxicilina con ácido clavulánico Clindamicina, Ceftarolina Daptomicina Tigeciclina Ceftriaxona Ciprofloxacina	
Intertrigo	<i>S aureus</i> , coliformes, Cándida	Es una inflamación de la piel que ocurre en áreas calientes y húmedas donde las superficies cutáneas se rozan entre sí como debajo de las mamas, y generalmente ocurre en personas muy obesas, la piel de la zona puede ser rosa o café y se puede ocasionar mal olor	Dicloxacilina Penicilina G Sódica Amoxicilina con ácido clavulánico Clindamicina, Ceftarolina Daptomicina Tigeciclina Ceftriaxona Ciprofloxacina Fluconazol	

Quiste pilonidal y sebáceo	Peptoestreptococos, <i>Bacteroides</i> , <i>S aureus</i> , Coliformes	Son quistes formados en la región del sacro	Dicloxacilina, Penicilina G Sódica, Amoxicilina con ácido clavulánico, Clindamicina, Ceftarolina, Daptomicina, Tigeciclina, Ceftriaxona, Ciprofloxacina	Osteomielitis
Piodermia Gangrenosa	<i>S aureus</i> , peptoestreptococos <i>Proteus spp.</i> , coliformes, <i>P aeruginosa</i>	Los pacientes generalmente tienen antecedentes de colitis ulcerativa, o artritis reumatoide. La lesión ocasiona dolor moderado, sin estado tóxico, el deterioro clínico usualmente es lento, con fiebre de bajo grado, poca sensibilidad, no crepita. Comienza como una bula, pústula o nódulo eritematoso, que evoluciona a úlcera profunda, generalmente son múltiples, grandes y confluentes, usualmente se presentan en extremidades inferiores o abdomen.	Dicloxacilina Penicilina G Sódica Amoxicilina con ácido clavulánico Clindamicina, Ceftarolina Daptomicina Ceftriaxona, Cefazidima Imipenem, Meropenem Tigeciclina Ciprofloxacina	Sepsis, Bacteremia
Celulitis Gangrenosa	<i>P. aeruginosa</i>	Los pacientes generalmente cursan con un proceso de e inmunosupresión, y algunas veces sucede en Quemados. La lesión ocasiona dolor moderado, con estado tóxico infecciosos muy marcado, el deterioro clínico usualmente es muy rápido, con fiebre elevada, poca sensibilidad, no crepita. Usualmente la lesión tiene un área necrótica muy demarcada, con escarcha negra y eritema que da apariencia de úlcera de decúbito, puede evolucionar de una bula hemorrágica inicial.	Ceftazidima, Imipenem Meropenem Tigeciclina Collistina Ciprofloxacina	Bacteremia, Sepsis, Abscesos múltiples

Síndromes de Fiebre Escarlata

Enfermedad o Tipo de Lesión	Agente causal	Cuadro clínico	Tratamiento	Complicaciones
Fiebre Escarlata	<p><i>Streptococcus beta-hemolítico del grupo A y S aureus</i></p>	<p>El periodo de incubación es de 1 a 7 días, el inicio es brusco con fiebre alta arriba de 39.5°C de 2 a 4 días y después disminuye, cursa con odinofagia, cefalea, náuseas, vómito, dolor abdominal, mialgias, malestar general, cura con eritema de la mucosa oral con máculas puntiformes y rojas en la úvula, y en el paladar duro y blando que son las manchas de Forcheimer y presenta lengua frambuesa por la desaparición de la capa blanca que las recubre. Después presentan exantema maculo-papular de color rojo de textura áspera y distribución céfalo-caudal, los capilares se llegan a romper en los pliegues y ocasiona las líneas rojas llamadas de Pastia</p>	<p>Dicloxacilina Penicilina G Sódica Amoxicilina con ácido clavulánico Clindamicina, Cef-tarolina</p>	
Síndrome de piel escaldada	<p><i>Staphylococcus aureus</i> grupo II relacionado a la toxina epidermolítica.</p>	<p>El cuadro clínico puede comenzar con fiebre y síntomas generales, además de un eritema macular que adquiere características escarlatiniformes acentuado en áreas peri-orificiales y peri-flexurales y de 2 a 3 días ocasiona descamación gruesa con disposición radial, y pueden aparecer ampollas, que generalmente son estériles. Se auto-limita en 5 a 7 días y desaparece totalmente en 14 días, el pronóstico generalmente es favorable</p>	<p>Dicloxacilina Penicilina G Sódica Amoxicilina con ácido clavulánico Clindamicina, Cef-tarolina Daptomicina Ciprofloxacina Tigeciclina Linezolid Vancomicina</p>	<p>En recién nacidos puede complicarse con sepsis</p>

Síndrome de Choque Tóxico	<i>Staphylococcus aureus</i> (cepas productoras de toxina pirogénica) y <i>Streptococcus pyogenes</i>	Es un cuadro agudo de fiebre, hipotensión, insuficiencia renal acelerada y ataque multi-orgánico. Con <i>Staphylococcus aureus</i> puede haber diarrea acuosa, profusa, vómito, eritema generalizado, hiperemia conjuntival y mialgias intensas. En el caso de <i>S pyogenes</i> , ocasiona más bien infección local de partes blandas como celulitis, abscesos, miositis o fascitis necrosante, acompañado de dolor.	Dicloxacilina Penicilina G Sódica Clindamicina, Cef-tarolina Daptomicina Linezolid Ciprofloxacina Tigeciclina Vancomicina	Neumonía, celulitis, Bacteremia, osteomielitis o endocarditis
---------------------------	---	---	--	---

Infecciones del Músculo

Enfermedad o Tipo de Lesión	Agente causal	Cuadro clínico	Tratamiento	Complicaciones
Piomiositis	<i>Staphylococcus aureus</i>	Fiebre, dolor muscular localizado, con edema, rigidez e hinchazón ocasionada por acumulación de pus en el músculo. 30 a 50 % de los casos son posteriores a trauma o ejercicio vigoroso o a una alteración dermatológica local	Dicloxacilina Penicilina G Sódica Clindamicina, Ceftarolina, Daptomicina Linezolid Ciprofloxacina Tigeciclina Vancomicina	

Miositis generalizadas				
Enfermedad o Tipo de Lesión	Agente causal	Cuadro clínico	Tratamiento	Complicaciones
	Infecciones virales (influenza o dengue) Endocarditis infecciosa, bacteremias (meningococcemias) Rickettsiosis (enfermedad de las montañas rocosas) o toxoplasmosis	Mialgia	Influenza: Oseltamivir Penicilina Amoxicilina Acido clavulánico Rickettsias: Tetraciclina, Cloranfenicol Toxoplasmosis: Prima-tamina sulfamidas	
	Virus coxsakie B	Pleurodinia		
	<i>Trichinella spirallis</i>	Mialgias con eosinofilia	Albendazol, Mebendazol, Nitrosuxanida	
	<i>Taenia soleum</i>	Nodulo Subcutaneo	Albendazol, Mebendazol, Nitrosuxanida	
	Influenza, Echovirus, Virus coxsakie, Epstein Barr, legionella	Degeneración muscular y destrucción asociada a infección Rabdomiolisis aguda	Influenza: Oseltamivir Legionella spp : Ceftriaxona, Cefotaxima, Ciprofloxacina levofloxacina	
Miositis Crepitante	<i>Streptococo</i> grupo A	Inflamación y exudado sero-purulento dolor, y dolor por producción de gas en el musculo		
Mionecrosis Siner-gista anaeróbica	<i>Klebsiella penumoniae</i> Enterobacter cloacae	Infección severa en pacientes con diabetes y neuropropia que va desde piel hasta musculo con un curso clínico muy rápido y puede ser fatal	Ceftriaxona, Cefazidipenem, Imipenem Meropenem, Levofloxacina	

<p>Gangrena Vasculor Infecciosa</p>	<p><i>Proteus spp</i> y <i>Bacteroides fragilis</i> <i>Bacillus cereus</i></p>	<p>Infección por desvitalización de un grupo de músculos con lesión arterial o insuficiencia ar- terial, que se caracteriza por trombosis arterial, mionecrosis crepitante</p>	<p>Ceftriaxona, Ceftazidi- ma, Imipenem Mero- penem, Levofloxacin</p>	
<p>Mionecrosis por A hydrophila</p>	<p><i>Aeromonas hydrophila</i></p>	<p>Asociado a trauma con pescados o animales acuáticos. Cuadro de síndrome compartamental, dolor edema, bulla serosanguinolenta, toxicidad y gas en los planos fasciales musculares.</p>	<p>Gentamicina Tobramicina Trimetoprim sulfa- metoxazol Ceftria- xona, Cefazidima, Imipenem Merope- nem, Levofloxacin</p>	

Infección de sitio quirúrgico

A pesar de la profilaxis quirúrgica estas siguen siendo causa importante de infecciones adquiridas en el hospital estas se dividen en 3 grupos.

La Norma Oficial Mexicana 045 **Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales** dice que para definir el tipo de infección postquirúrgica debe tomarse en cuenta el tipo de herida de acuerdo con la clasificación de los siguientes criterios:

1) Limpia

Cirugía electiva con cierre primario y sin drenaje abierto.

Traumática no penetrante y no infectada.

Sin “ruptura” de la técnica aséptica.

No se invade el tracto respiratorio, digestivo ni genito-urinario.

Limpia con implante. Cuando reúne las características anteriores y se coloca un implante.

2) Limpia-contaminada

La cirugía se efectúa en el tracto respiratorio, digestivo o genito-urinario bajo condiciones controladas y sin una contaminación inusual

3) Contaminada

Herida abierta o traumática.

Salida de contenido gastrointestinal.

Ruptura de la técnica aséptica sólo en las cirugías contaminadas.

Incisiones en tejido inflamado sin secreción purulenta.

Cuando se entra al tracto urinario o biliar y cuando la orina o la bilis están infectados.

4) Sucia o infectada

Herida traumática con tejido desvitalizado, cuerpos extraños, contaminación fecal, con inicio de tratamiento tardío o de un origen sucio.

Perforación de víscera hueca.

Inflamación e infección aguda (con pus) detectadas durante la intervención.

Enfermedad o Tipo de Lesión	Agente causal	Cuadro clínico	Tratamiento	Complicaciones
Infección de herida quirúrgica incisional superficial	S epidermidis, S aureus, Flora hospitalaria	Ocurre en el sitio de la incisión dentro de los 30 días posteriores a la cirugía y que solamente involucra piel y tejido celular subcutáneo del sitio de la incisión. Drenaje purulento de la incisión superficial. Cultivo positivo de la secreción o del tejido obtenido en forma aséptica de la incisión. Presencia de por lo menos un signo o síntoma de infección con cultivo positivo. Herida que el cirujano deliberadamente abre (con cultivo positivo) o juzga clínicamente infectada y se administran antibióticos.	Clindamicina, Vancomicina, Claritromicina, Ertromicina, Daptomicina, Ceftarolina	Infección Profunda. Sepsis, Bacteremia
Infección de herida quirúrgica incisional profunda	S epidermidis, S aureus, Flora hospitalaria Gram-negativos, Anaerobios, Enterobacteria, Pseudomonas, E coli, Klebsiella spp, Proteus spp, Enterococcus spp	Es aquella que ocurre en el sitio de la incisión quirúrgica y que abarca la fascia y el músculo y que ocurre en los primeros 30 días después de la cirugía si no se colocó implante o dentro del primer año si se colocó implante. Con uno o más de los siguientes criterios: Secreción purulenta del drenaje colocado por debajo de la aponeurosis. Una incisión profunda con dehiscencia o que deliradamente es abierta por el cirujano, acompañada de fiebre o dolor local. Presencia de absceso o cualquier evidencia de infección observada durante los procedimientos diagnósticos o quirúrgicos. Diagnóstico de infección por el cirujano o administración de antibióticos	Clindamicina, Vancomicina, Metronidazol, Daptomicina, Ceftarolina, Ceftriaxona, Cefotaxima, Imipenem, Meropenem, Linezolid, Amikacina, Gentamicina	Bacteremia, Sepsis, Abscesos

Enfermedad o Tipo de Lesión	Agente causal	Cuadro clínico	Tratamiento	Complicaciones
Infección de órganos y espacios	Gram-negativos, Anaerobios, Enterobacteria, Pseudomonas, E coli, Klebsiella spp, Proteus spp, Enterococcus spp, Cándida spp	<p>Involucra cualquier región (a excepción de la incisión) que se haya manipulado durante el procedimiento quirúrgico. Ocurre en los primeros 30 días después de la cirugía si no se colocó implante o dentro del primer año si se colocó implante. Para la localización de la infección se asignan sitios específicos (hígado, páncreas, conductos biliares, espacio subfrénico o subdiafragmático, o tejido intra-abdominal).</p> <p>Con uno o más de los siguientes criterios</p> <p>Secreción purulenta del drenaje colocado por el contrario-abertura en el órgano o espacio.</p> <p>Presencia de absceso o cualquier evidencia de infección observada durante los procedimientos diagnósticos o quirúrgicos.</p> <p>Cultivo positivo de la secreción o del tejido involucrado.</p> <p>Diagnóstico de infección por el cirujano o administración de antibióticos.</p>	Clindamicina Metronidazol Amikacina Gentamicina Ceftriaxona Cefotaxima Imipenem Meropenem	Bacteremia, Sepsis Abscesos

Microorganismos

Hay algunas características de los microorganismos que en necesario considerar. Con la excepción del síndrome de la piel escaldada, *Staphylococcus aureus* tiende a causar una gran mayoría de las IPTB caracterizadas por estar localizadas y producir pus, a diferencia de las estreptocócicas, que tienden a extenderse rápidamente. Aunque las IPTB por *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina (SASM) o resistente a meticilina (SARM) son indistinguibles, hay algunos datos que permiten sospechar la presencia de un SARM:

- Colonización o infección previa del paciente por este microorganismo.
- Prevalencia de la infección por SARM en el centro o unidad de hospitalización superior al 10%.
- Si se cumplen 2 o más de los siguientes aspectos: a) ingreso hospitalario en el último año o procedencia de una residencia geriátrica o centro socio-sanitario con epidemia de SARM; b) tratamiento con una quinolona en los 6 meses previos; c) paciente mayor de 65 años, y d) enfermo en programa de diálisis por insuficiencia renal crónica.
- En la actualidad, aunque con variaciones entre centros en incluso dentro de éstos, la tasa de SARM en nuestro país se encuentra en torno al 30% y parece haberse estabilizado. Esto ha llevado a un mayor uso de vancomicina cuyas consecuencias han sido la aparición de las cepas VISA (*vancomycin intermediate Staphylococcus aureus*), el fenómeno de la tolerancia y el aumento progresivo de la concentración mínima inhibidora (CMI; MIC) Además, en varios estudios se ha observado una menor eficacia y un aumento de la mortalidad con vancomicina en infecciones causadas por *Staphylococcus aureus* sensibles a este antibiótico pero con CMI₉₀ \geq 1 mg/126. Por último, hay que señalar la emergencia de la resistencia de *Staphylococcus aureus*, en particular de SARM, a linezolid, relacionado con mutaciones en proteínas ribosómicas (L3 y L4) o en la secuencia del 23S ARNr y más recientemente por la adquisición del gen *cfi* responsable de metilación del 23S ARNr, que también conlleva resistencia a retapamulina (antibiótico tópico utilizado en IPTB). En cepas de *Staphylococcus aureus* que muestran resistencia a la

Daptomicina se encuentran los siguientes mecanismos implicados el gen *mprF* (*fmtC*), que participan en la síntesis de lisilfosfatidiglicerol (LPG), *ycyG* responsable de una histidincinasa cuya alteración afectaría al potencial de membrana, y *rpoB* y *rpoC*, que controlan las subunidades B y B' de la ARN polimerasa -30-33. Además, la mayoría de los casos descritos tienen en común la administración previa y prolongada de vancomicina y, entre otros la necesidad de desbridamiento quirúrgico.

Diagnóstico

En el proceso diagnóstico, es básico para determinar el manejo ambulatorio o hospitalario del paciente, y por lo tanto su tratamiento médico o quirúrgico; Así entonces el determinar la extensión de la lesión, las estructuras afectadas como piel, tejido celular subcutáneo, fascia profunda y/ los factores de riesgo inherentes al paciente es importante para establecer el tratamiento.

El diagnóstico clínico se debe basar en:

- 1) Los antecedentes personales que predisponen a la infección o a la mala evolución: traumatismo previo, cirugía, comorbilidad, uso de antibióticos en las dos semanas anteriores, corticoterapia a dosis altas, inmunosupresores entre otros.
- 2) Manifestaciones clínicas locales: eritema, bulas, pústulas, áreas de necrosis, lesiones fluctuantes, crepitación, supuración, olor tejido dolor anestesia, etc.
- 3) Manifestaciones clínicas generales: Síndrome de respuesta inflamatoria sistemática, sepsis, alteraciones metabólicas.
- 4) Exploraciones complementarias: técnicas de imagen: radiografía simple, ecografía, gammagrafía, tomografía axial computada (TAC) y resonancia magnética, biometría hemática, bioquímica sérica, proteína C reactiva, creatinfosfoquinasa (CPK) y calcio sérico. La hipocalcemia y el aumento de CPK se han relacionado con la presencia de infección necrosante.

- 5) La exploración quirúrgica es el mejor método para reconocer el alcance de la lesión cutánea permite determinar la profundidad y la extensión de la lesión. La introducción de un dedo o un estilete a través de una incisión cutánea permite determinar la profundidad y la extensión de la lesión.

El diagnóstico microbiológico se basa en

- 1) Epidemiología del tipo de infección
- 2) Tinciones de gram o giemsa de muestras locales
- 3) Cultivo de la lesión (tomado por biopsia, curetaje o aspiración con jeringa de bordes infectados)
- 4) Hemocultivo (si hay presencia de fiebre, celulitis o linfedema)
- 5) Biopsia cultivo de lesiones profundas
- 6) Análisis de las toxinas que ocasionan la lesión
- 7) Análisis molecular de los microorganismos aislados

Factores de riesgo que condicionan mala evolución en Infecciones de Piel y Tejidos blandas

Infecciones de particular gravedad

Microorganismos poco frecuentes y/o multi-resistentes

Condiciones inmunosupresoras para el paciente

Mala respuesta a tratamientos antimicrobianos previos

Heridas de larga evolución que no cicatrizan dentro de un periodo de tiempo razonable

Tratamiento

Las bases del tratamiento de las IPTB están conformadas por el tratamiento con antibióticos el abordaje quirúrgico de las lesiones que lo ameriten y el manejo de soporte.

Abordaje Quirúrgico

El drenaje quirúrgico en diversas ocasiones cumple con la función diagnóstica así como terapéutica debido a que puede determinar el pronóstico del cuadro y permite la toma de frotis y cultivos específicos de la lesión.

Tratamiento antibiótico

El tratamiento antimicrobiano es inicialmente empírico, la elección del fármaco va a estar sujeta a las características de la lesión, y a factores propios del paciente como cuadro clínico, gravedad, presencia de necrosis, co-morbilidades del micro-flora que habita el área anatómica afectada, lugar de adquisición de la infección y administración reciente de antibióticos. En los últimos años se ha evidenciado la aparición de cepas microorganismos resistentes, aportando un nuevo condicionante a la elección del mismo. Otro factor a tener en cuenta, el cual puede hacer fracasar la terapia con antibióticos es el elevado inoculó bacteriano que se alcanza en algunas IPTB.

En las infecciones graves por SARM, el tratamiento inicial inapropiado se ha relacionado con un mayor riesgo de muerte y aumento de la estancia hospitalaria y del costo sanitario. En los últimos años, sobre todo en Estados Unidos y de forma esporádica en España, se han descrito IPTB con tendencia a las necrosis producidas por cepas SARM de origen comunitario productoras de la leucidina de PantónValentine.

El tratamiento empírico inicial de las infecciones leves a moderadas es sencillo, y los agentes de elección son las oxacilinas, cefalosporinas de primera generación y la combinación Amoxicilina con clavulánico o con sulbactam. En el caso de infecciones graves, en virtud de sus factores de riesgo, localización e invasión como en la fascitis necrosante, en general se emplean asociaciones de una penicilina o cefalosporina o sus derivados, y un inhibidor de beta-lactamasa, o bien aminoglicosidos, también antibióticos con espectros enfocados a gram-positivos como vancomicina, linezolid, incluso con actividad para anaerobios como clindamicina, o de amplio espectro con cobertura para algunos gran-positivos, amplia para gram-negativos e incluso anaerobios como cabapenémico o Ceftarolina solo o asociada dependiendo de la epidemiología y etiología sospechada. Previa toma de estudios para determinar la etiología. Dependiendo del tipo de aislamiento y resistencia evidenciada se puede seleccionar el tratamiento específico. El tiempo de tratamiento dependerá del

tipo de infección, y del huésped en que se desarrolle, en general los tratamientos oscilan entre 7 y 14 días.

Tratamiento de soporte

Uno de los métodos utilizados de forma frecuente desde hace 40 años es administración de oxígeno a presión mayor a la atmosférica (oxígeno al 100% a > 1.4 atmosferas absolutas generalmente entre 2.2 y 2.8 atmosferas lo cual equivale a estar sumergido entre 14 y 18 metros) esto se ha denominado Terapia con oxígeno hiperbárica, y se utiliza para aumentar las concentraciones de oxígeno en los tejidos del paciente las sesiones van de 45 a 300 minutos y en un rango de hasta 40 sesiones. La terapia de oxígeno hiperbárica logra aumentar el nivel de oxígeno disuelto en plasma sanguíneo. A tres atmosferas de presión el oxígeno disuelto en la sangre es de aproximadamente 60 ml/min lo que provee adecuadamente de oxígeno a las necesidades en reposo sin utilizar la hemoglobina. Los beneficios celulares de esta terapia pueden incluir entre otros la promoción de angiogenesis, la curación de heridas la destrucción de algunos gérmenes anaeróbicos, la prevención del crecimiento de algunos organismos como *C. perfringens*, la prevención de la producción de la toxina clostridia alfa y la restauración de destrucción bacteriana mediada por neutrófilos en tejidos hipóxicos. Esta terapia están indicada con amplio consenso en una revisión sistemática que realizo la superintendencia de Servicios de Salud de Argentina, en Gangrena Gaseosa, y hay desacuerdo en las indicaciones de su uso en Lesiones del pie diabético, fascitis necrotizante, gangrena de fournier. Para el resto de las IPTB no hay evidencia suficiente o hay evidencia que demuestra el no beneficio de la misma.

Aislamiento

La mayoría de los pacientes con infecciones de Piel y Tejidos blando pueden manejarse con medidas generales, y aquellos que tiene un involucro muy importante de superficie infectada o expuesta deben ser tratados con aislamiento inverso, como por ejemplo los quemados, los que presentan cualquier tipo de gangrena y los que permanecen con cavidades abiertas para protegerlos de otras contaminaciones

Prevención

Cuidados generales de la piel. La piel debe mantenerse limpia lavándose con agua y jabón a fin de reducir la cantidad de *S aureus* y *S. epidermis* en la superficie y cuando ha habido una solución de continuidad aun más; después del contacto con lesiones deben lavarse cuidadosamente las manos. Los pacientes con alguna alteración en la piel deben utilizar una toalla y esponja individuales. Para reducir aún más la colonización de *Staphylococcus aureus* puede utilizarse un limpiador antimicrobiano como solución de Clorhexidina al 4% hexaclorafeno.

Cuidado de los apósitos estériles: las lesiones deben permanecer siempre cubiertas con apósitos estériles a fin de prevenir la auto inoculación y los apósitos estériles y los apósitos usados deben ser envueltos o descartados a la brevedad después de su extracción.

INFECCIONES ASOCIADAS A LA ATENCIÓN DE LA SALUD

*Dra. Hilda G. Hernández Orozco
Dr. José Luis Castañeda Narváez
Dr. Napoleón González Saldaña*

La calidad de la atención médica pediátrica implica no ocasionar daño al paciente además de proporcionar una atención efectiva, segura, eficaz y eficiente, esto implicaría evitar los eventos adversos y dentro de ellos, las infecciones intrahospitalarias. Actualmente ha cambiado la definición de infección intrahospitalaria y se ha ampliado considerando a las antiguas infecciones nosocomiales (IN) o intrahospitalaria (IH) dentro de las infecciones asociadas a la atención de la salud (IAAS). La definición anterior infección nosocomial o infección intrahospitalaria implicaba la condición localizada o generalizada consecuencia de una reacción adversa por la presencia de un agente infeccioso o su toxina concebida en el hospital y que no estaba presente o en período de incubación al momento de su ingreso a este, actualmente según los estándares de calidad y seguridad del paciente se ha considerado a toda infección asociada o consecuencia a cualquier procedimiento de atención de la salud del paciente incluso si no se está hospitalizado y es causado por procedimiento ambulatorio, siempre vigilando que la infección no estaba presente al momento de la atención y observando el periodo de incubación de acuerdo a la etiología del tipo de infección en que se está pensando. Las nuevas definiciones del Centro de Prevención y Control de Enfermedades, CDC por sus siglas en ingles, queriendo ser más específico menciona que para identificar una infección asociada a la atención de la salud los criterios diagnósticos deben estar presentes

al tercer día de que se otorgo la atención de la salud o tener presente el criterio diagnóstico durante los dos primeros días pudiendo haber un día sin ningún criterio e identificar al tercer día o después nuevamente criterios de infección incluyendo los de laboratorio, siempre y cuando solo haya un día de ausencia de este criterio diagnóstico entre ellos. Si un paciente es transferido y los criterios de infección están presentes en ese momento y durante los primeros dos días de este la infección se atribuye al hospital o servicio de donde fue transferido por lo que se debe tener cuidado de no incluirlo en la casuística del hospital.

Etiología

Las infecciones Asociadas a la Atención de la Salud son causadas por **agentes endógenos propios del paciente o exógenos externos al paciente**, a continuación se listan los principales agentes de IAAS.

- **Bacterias Gram negativas anaerobias no fermentadoras facultativas:** *Klebsiella* (*K. pneumoniae*, *K. oxytoca*), *Escherichia coli*, *Enterobacter* (*E. cloacae*, *E. aerogenes*), *Serratia marcescens*, *Proteus mirabilis*, *Citrobacter freundii*, *Morganella morganii*, *Achromobacter xylosoxidans*.
- **Bacterias Gram negativas aerobias:** *Pseudomonas* (*P. aeruginosa*, *P. putida*, *P. stutzeri*, *P. alcaligenes*, *P. fluorescens*), *Moraxella*, *Acinetobacter baumannii*, *A. iwoffii*, *A. haemolyticus*, *A. aerogenes*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Burkholderia cepacia*.
- **Bacterias Gram positivas:** *Staphylococcus* (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. hominis*, *S. haemolyticus*), *Streptococcus* (*S. pyogenes*, *S. pneumoniae*), *Enterococcus* (*E. faecalis*, *E. faecium*).

Otros agentes etiológicos que se han presentado cada vez más frecuentemente son:

- **Hongos:** Principalmente *Candida* (*C. albicans*, *C. guilliermondii*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata*, *C. rhodotorula*, *C. lusitaniae*.) y en menor grado *Aspergillus*.

- **Virus:** En orden decreciente los principales son *Herpes zoster*, *Rotavirus*, *Parvovirus B19*, *Influenza* y *Citomegalovirus*.

En un 30% de las infecciones asociadas a la atención de la salud no se logra identificar el agente causal esto depende de una toma de muestras temprana y adecuada así como de la infraestructura y métodos diagnósticos del laboratorio del hospital.

Las bacterias Gram negativas se asocian principalmente en pacientes en unidades pediátricas, neonatales, quirúrgicas, oncológicas, de trasplante y sala de quemados; y actualmente presentan resistencia a múltiples antimicrobianos ya que son productores de β lactamasas de espectro extendido (BLEES). Así mismo la presentación de flora patógena está cambiando actualmente han aumentando las infecciones causadas por cocos gram positivos y disminuyen las ocasionadas por bacterias gram negativas como sucede desde hace varios años en países desarrollados, en donde los principales problemas son por cocos positivos multiresistentes.

Epidemiología

La incidencia de infecciones asociadas a la atención de la salud en hospitales pediátricos varía entre 3 a 17.5 por 100 egresos hospitalarios. Se han reportado frecuencias de 11-39 % en unidades de terapia intensiva.

La transmisión de IAAS pueden ser exógena a través de pacientes, personal de salud o en ocasiones visitantes, los cuales pueden tener la enfermedad aguda, estar en período de incubación o colonizados por un agente infeccioso sin aparentar tener la enfermedad o pueden ser portadores crónicos del agente, transmitiéndolo principalmente a través de manos o a través de secreciones al estornudar y toser. Otra fuente puede ser endógena como la flora propia del paciente al estar colonizado que posteriormente debido a la inmunidad deficiente o el manejo y tratamiento recibido durante la atención ocasiona que esta flora cambie su estado y produzca una infección por las condiciones del paciente. Otra fuente sería por contaminación de manos del personal que atiende al pa-

ciente que se coloniza con microorganismos durante sus labores y al no realizar higiene de manos estos trabajadores pueden ser el vehículo de transmisión. Un cuarto mecanismo de transmisión es a través de objetos inanimados del medio ambiente que han sido contaminados, incluyendo en este rubro el equipo, los medicamentos y las soluciones intravenosas.

La transmisión entre los propios pacientes, entre el personal de salud o visitantes y los pacientes pediátricos es común si no se siguen las medidas adecuadas, algunas veces las condiciones del hospital con salas de hospitalización o de juegos comunes, salas de espera sobrepobladas, son factores potenciales que permiten más fácilmente la transmisión directa.

En el hospital pediátrico también es común la infección al personal de salud ya que durante las actividades cotidianas de rutina con contacto estrecho, se cambian pañales, se les carga, abraza, besa, alimenta lo que puede transmitir fácilmente el agente patógeno del paciente pediátrico al personal que no lleva a cabo las precauciones estándar. Un ejemplo de ello ha sido la presencia de brotes por *parvovirus* en personal médico y de enfermería.

Las infecciones asociadas a la atención de la salud, más frecuentes en pediatría son infecciones del torrente sanguíneo, neumonías e infección de vías urinaria. En el Instituto Nacional de Pediatría en el 2012 se presentaron un 49% de infecciones del torrente sanguíneo (bacteriemias 28%, sepsis 19%, candidemias 2%), un 23% de neumonías, un 10% de infecciones de vías urinarias, un 5% de infecciones asociadas a cirugía y un 3% de gastroenteritis, y celulitis entre las principales. De las infecciones asociadas a métodos invasivos la infección del torrente sanguíneo asociado a catéter venoso central se presenta hasta en un 33% de todas las infecciones de este tipo, la neumonía asociada a ventilador se presenta hasta en 42% de las neumonías asociadas a la atención de salud, y las infecciones urinarias asociadas a catéter urinario se presentan hasta en un 56% de todas infecciones de vías urinarias. Actualmente las nuevas medidas de prevención enfocadas a métodos invasivos han logrado una disminución importante de infecciones del torrente sanguíneo asociadas a catéter venoso tasas menores a 3 por 1,000 días catéter, infecciones de vías urinarias con tasas menores a 5 por 1,000

días catéter urinario y las neumonías asociadas a ventilador presentan tasas de 1.9 por 1,000 días ventilador.

Algunos factores que juegan un importante papel en el proceso causal de las Infecciones Asociadas la Atención de la Salud son los siguientes:

Factores inherentes a la atención de la salud, personal de salud y visitantes

- El uso de métodos y procedimientos invasivos de diagnóstico y tratamiento como la colocación de catéteres venosos centrales, periféricos, catéteres urinarios, la ventilación mecánica, los procedimientos quirúrgicos, la nutrición parenteral, las soluciones intravenosas y medicamentos contaminados o susceptibles de ello sobre todo las que se usan para dosis múltiples, los productos sanguíneos y los antimicrobianos de amplio espectro.
- La estancia hospitalaria prolongada.
- El personal de salud, familiares y visitantes que no sigan las medidas de precauciones estándar o específicas indicadas o que las realicen en forma inadecuada, así como la realización de procedimientos de atención a la salud con falla en las técnicas de antisepsia y rompiendo consecuentemente la asepsia ideal.

Factores inherentes al paciente

- La edad de paciente, el bajo peso o estado nutricional deficiente, la inmadurez del sistema inmunitario, las inmunodeficiencias, los padecimiento de base al ingresar al hospital, las anomalías congénitas, los padecimientos oncológicos y hematológicos, padecimientos crónicos como insuficiencia renal, la colonización por algunos microorganismos del propio paciente.

Factores inherentes al ambiente

- Infraestructura del hospital (superficies no lisas, materiales inadecuados, ventilación sin filtros HEPA adecuados, no existen cuartos aislados con presión positiva o negativa).

- Transferencias de pacientes de un hospital a otro.
- Contaminación de objetos, dispositivos y material.
- Agua contaminada en tuberías o sistemas de enfriamiento de aire acondicionado.
- Deficiente limpieza y desinfección del área.

Cuadro Clínico

Recordar la definición de Infección Asociada a la Atención de la Salud (IAAS): cualquier condición, local o sistémica secundaria a un agente infecciosos o sus toxinas, que no estaba presente a su ingreso al momento de la atención de a salud, ni en período de incubación sin importar si el paciente se encuentra hospitalizado o se le realizó un procedimiento ambulatorio, siempre tomando en cuenta el período de incubación de acuerdo al tipo de agente causal sospechado; las IAAS de tipo bacteriano se consideran que generalmente se inician después de 48 a 72 hrs. de la exposición, las IAAS micóticas después de 5 días y las IAAS virales hasta 21 días después de acuerdo al período de incubación de estos agentes, sin embargo se debe considerar que si inicia una infección posterior a la exposición de un procedimiento como hemodiálisis aunque no se cumpla el plazo de tiempo antes mencionado deberá ser evaluado si se trata de una IAAS; por ello CDC agrega que los criterios de infección deben continuar presentes tres días después del inicio del cuadro clínico, así mismo para determinar el día de reporte de la infección se tomara el día que tenemos el criterio que confirma la infección refiriéndonos generalmente al resultado de laboratorio. Otra situación sobre la IAAS asociadas a cirugía, es que el período de tiempo considerado tiene amplias variaciones, puede ser la presencia de una infección 3 o más días después del alta hospitalaria o dentro de los 30 días posteriores a la cirugía. En caso de colocación de implantes (válvulas, prótesis ortopédicas) se considerara IAAS hasta dentro del primer año posterior a la cirugía. Debemos tener en cuenta que las infecciones asociadas a la atención de la salud incluyen las adquiridas por el personal de la institución al realizar sus actividades dentro del hospital e incluso las que fueran adquiridas por visitantes y familiares.

El cuadro clínico depende de la localización de la infección teniendo que encontrar la asociación que lo defina como una infección asociada a la atención de la salud por características de temporalidad, factores de riesgo y causalidad. (Cuadro 1)

Diagnóstico

Es clínico principalmente detectando los signos y síntomas específicos dependiendo del sitio de la infección, la relación epidemiológica al proceso de atención de la salud y se apoya en la confirmación de laboratorio y gabinete, recordando las definiciones son de naturaleza epidemiológica, están normadas en documentos nacionales e internacionales y pueden diferir de las definiciones estrictamente clínicas, en el Cuadro 1 se describen los principales tipos de infección con las características diagnósticas fundamentales.

Cuadro 1. Diagnóstico, Tipo y Clasificación de las Infecciones Asociadas a la Atención de la Salud

Tipo	Diagnóstico Características	Clasificación	Diagnóstico Clínico mas laboratorio
<p>Infección del torrente sanguíneo Bacteriemia Candidemia</p>	<p>Cuadro clínico: distermia, fiebre > 38°C, hipotensión, taquipnea, taquicardia, alteraciones hemodinámicas, apnea, rechazo al alimento, hipotermia <36°C, bradicardia estos cuatro últimos en < 1 año.</p> <p>Este diagnóstico también puede darse aun en pacientes con menos de 48 horas de hospitalización si se les realizan procedimientos de diagnósticos invasivos o reciben terapia intravascular, quimioterapia, hemodiálisis en forma ambulatoria.</p>	<p>Bacteriemia primaria.- Sin foco infeccioso que explique los síntomas.</p> <p>Bacteriemia secundaria.- Con un foco infeccioso localizados a cualquier nivel.</p> <p>Bacteriemia asociada catéter.- debido a que su mecanismo de transmisión puede ser modificado importantemente mediante medidas de prevención se considera en forma individual. Existe relación temporal entre la administración de terapia intravascular y pueden desaparecer los signos y síntomas al retirar el catéter.</p>	<p>-B. primaria y secundaria con un hemocultivo con aislamiento del germen o dos hemocultivos realizados en ocasiones separadas (hasta 2 días de diferencia) de microorganismos contaminantes de la piel como estafilococos coagulasa negativos incluyendo S. epidermidis</p> <p>-B. asociada a catéter Hemocultivo central y periférico con aislamiento del mismo germen (< 2hrs de diferencia en crecimiento entre ambos) o hemocultivo periférico positivo + cultivo de punta de catéter > 15 UFC/ml del germen</p> <p>En todos los tipos de bacteriemia se busca la presencia de leucocitosis o leucopenia y trombocitopenia en la biometría hemática</p>

Infección del torrente sanguíneo Sepsis	Cuadro clínico: Taquipnea o apnea, calosfrío, bradicardia, taquicardia, ictericia, rechazo al alimento. Hipogluceemia Fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, hipotermia $<36^{\circ}\text{C}$ Con respuesta al tratamiento antimicrobiano	Bacteriemia no demostrada en niños (antes sepsis) CDC acepta este criterio para ≤ 1 año de edad.	Leucocitosis o leucopenia Relación bandas/neutrófilos > 0.15 Plaquetopenia $< 100,000$ No se realiza hemocultivo o no se identificó el agente El médico indica tratamiento para sepsis
Bronquitis, traqueítis Empiema	Cuadro clínico: Al menos dos de los siguientes síntomas fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, hipotermia o distermia, tos, nuevo o incremento en la producción de esputo, disfonía o estridor, dificultad respiratoria. Lo anterior + datos clínicos de derrame pleural		Rx sin evidencia radiológica de neumonía Microorganismo identificado por estudio de aspirado bronquial profundo o broncoscopia, Antígeno positivo de secreción respiratoria. Radiografía, histopatología o durante cirugía se observa derrame pleural, absceso. Exudado pleural. Microorganismo identificado por estudio de líquido pleural o tejido pulmonar
Conjuntivitis	Cuadro clínico: Exudado purulento, dolor o enrojecimiento local, más prescripción antibiótico oftálmico después de 48hrs de internamiento		Identificación agente por citología o cultivo, leucocitos y Gram positivo del exudado. Antígeno positivo (ELISA o IF para <i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Herpes simplex</i> , <i>Adenovirus</i>) en exudado conjuntival. Células gigantes multinucleadas en el exudado.
Encefalitis	Cuadro clínico: fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, cefalea, alteración estado conciencia, signos neurológicos localizados, hipotermia, distermia,, mareo		Citoquímico Cultivo LCR con aislamiento del germen Trazo de electroencefalograma, tomografía axial computada de cráneo o resonancia magnética compatibles. Antígeno positivo.

Tipo	Diagnóstico Características	Clasificación	Diagnóstico Clínico más laboratorio
Endocarditis	<p>Considerarla en pacientes con fiebre prolongada y sin justificación evidente. >38° C, nuevo o cambio en murmullo, nuevo o fenómeno embólico, manifestaciones en piel – petequias, nódulos subcutáneos dolorosos, hemorragia- bradicardia, hipotermia, apnea, conducción anormal o falla cardíaca.</p>		<p>Microorganismo positivos en hemocultivos persistentemente (definidos como): obtenidos con más de 12 horas de diferencia o tres o más hemocultivos positivos cuando entre el primero y el segundo haya al menos 1 hora. Cultivos de válvula o vegetación. Cultivo negativo pero Gram positivo de válvula. Ecocardiograma positivo con al menos uno de los siguientes: Masa intracardiaca oscilante en válvula o estructuras de soporte (vegetación), absceso, dehiscencia valvular. Vegetación valvular vista en cirugía o autopsia. Antígenos positivos en sangre (<i>H. influenzae</i>, <i>S. pneumoniae</i>, <i>N. meningitidis</i>, <i>Streptococcus grupo B</i>)</p>
Flebitis	<p>Cuadro clínico: fiebre >38°C, dolor, calor o eritema alrededor del vaso, pus en la vena invadida de más de 48 hrs. de evolución. Si se retira el acceso vascular persistencia de síntomas, más de 48 horas o más después de retirar el acceso vascular.</p>		<p>Cultivo de venas o arterias removidas durante cirugía, cultivo de sangre, secreción con aislamiento del germen. Más de 15 UFC de la cápsula intravascular con cultivo semicuantitativo. No crecimiento en hemocultivo.</p>
Gastroenteritis	<p>Paciente con padecimiento agudo con evacuaciones disminuidas de consistencia por más de 12 horas, con o sin vómito, fiebre >38°C, dolor abdominal, descartar causas metabólicas o por cambios de alimentación, o exacerbación de una condición crónica.</p>		<p>Detección de rotavirus Coprocultivo con aislamiento del germen Coproparasitoscópico positivo Antígeno o anticuerpos en muestra de heces. Prueba de toxinas. Incremento de 4 veces la cantidad de IgG en muestras pareadas, Detección IgM.</p>

<p>Herida quirúrgica infectada</p>	<p>Cuadro clínico: evidencia de drenaje purulento, dolor, rubor, calor local, fiebre. Absceso en heridas profundas. Dehiscencia de la herida. Herida que el cirujano juzga clínicamente infectada (aún sin cultivo) o deliberadamente abre y se administran antibióticos. Infección que ocurre dentro de los primeros 30 a 90 días posteriores a la cirugía excepto si existe una prótesis en la cual puede ocurrir un año después. Dx realizado por el cirujano o médico que atiende al paciente</p>	<p>Herida quirúrgica infectada de incisión superficial, si la infección abarca piel y tejido celular subcutáneo 30 días posterior a cirugía Herida quirúrgica infectada de incisión profunda, si la infección abarca por debajo de aponeurosis, puede incluir fascia y músculo. Ocurre 30 a 90 días posterior a cirugía. Infección órgano espacio la infección se encuentra en el órgano o espacio (hígado, vías biliares...) que fue abierto manipulado durante el procedimiento quirúrgico, ejemplo apendicitis con absceso subdiafragmático. Ocurre 30 a 90 días posteriores a cirugía</p>	<p>En todas: Cultivo de secreción o del tejido involucrado con aislamiento del germen Rx absceso Rx absceso</p>
<p>Herida quirúrgica infectada</p>	<p>Otra clasificación heridas: Limpia cuando no invade tracto digestivo, urinario, respiratorio por ejemplo neurocirugías o cirugías cardiovasculares Limpia contaminada incluye tracto digestivo, urinario, respiratorio por ejemplo apendicitomía no perforada Contaminada herida abierta o traumática Sucia o infectada con perforación de víscera hueca</p>	<p>Herida quirúrgica infectada</p>	

Tipo	Diagnóstico Características	Clasificación	Diagnóstico Clínico mas laboratorio
Infección de piel y tejidos blandos	Cuadro clínico: drenaje purulento, absceso, pústulas, dolor localizado espontáneo o a la palpación, inflamación, calor, rubor, palidez o zonas violáceas, crepitación, necrosis de tejidos, en trayectos linfáticos, o evidencia de infección durante la cirugía.	Fascitis necrozante Gangrena infecciosa Celulitis Miositis Linfadenitis.	Cultivo de secreción con aislamiento del germen o por examen histopatológico. Si el organismo es normal de piel <i>Corynebacterium</i> ; <i>Bacillus</i> , <i>Propionibacterium</i> , <i>Staphylococcus coagulasa negativo S. epidermidis</i> , <i>Streptococcus viridians</i> , <i>Aerococcus</i> , <i>Micrococcus</i> debe ser un cultivo puro. Antígenos positivos, determinación de células gigantes .Hemocultivo positivo.
Infecciones tracto respiratorio alto	Cuadro clínico: fiebre > 38°C, otalgia, eritema o inflamación faríngea, otorrea, disfonía, cefalea, obstrucción nasal, cefalea, exudado purulento...	Rinofaringitis Faringoamigdalitis Otitis media aguda Sinusitis	Exudado faríngeo positivo Cultivo de secreción por punción timpánica o de senos paranasales, nasofibroscopia con aislamiento del germen. Antígeno positivo Rx diagnóstico sinusitis, transiluminación positiva
Mediastinitis	Cuadro clínico: Fiebre > 38°C, hipotermia o distermia, dolor torácico, inestabilidad esternal, drenaje purulento del área mediastinal o torácica. Mediastinitis vista por cirugía o rayos x.		Evidencia radiológica de mediastinitis o examen histopatológico. Organismo aislado de fluido o tejido mediastinal obtenido durante cirugía o aspirado. Hemocultivo con aislamiento del germen.

Neumonía	Cuadro clínico: Fiebre, hipotermia o distermia, tos, \neq 1 año de edad: apnea, taquipnea, bradicardia, tos, silbido + esputo purulento, o drenaje purulento a través de cánula endotraqueal por primera vez o cambios en las características de este, aumento de frecuencia de aspiración, matidez a la exploración de tórax. Desaturación de O_2 , incremento demanda ventilador. Leucopenia $< 4,000$ leuco/mm ³ o leucocitosis $\geq 15,000$ leuco/mm ³	Neumonía asociada a ventilador. Relación temporal con la intubación > 48 hrs con estabilización de parámetros de ventilador. después de esto y aumento de $FiO_2 \geq 0.20$ (20 puntos) del basal del paciente ≥ 3 cmH ₂ O del mínimo PEEP basal sostenido por más de 2 días Neumonía temprana no asociada a ventilador aparece 4 días posterior a la atención de salud del paciente (<i>Moraxella</i> , <i>Haemophilus</i> ; <i>S. pneumoniae</i>) y tardía posterior al 5 día (<i>Bacillus Gram negativos</i> o <i>S aureus</i>)	En ambos tipos: Rx compatible con neumonía de preferencia placas seriadas nuevo o progresivo y persistente infiltrado, consolidación, cavitación, Neumatocele < 1 año Examen microscópico en secreción bronquial: < 10 células epiteliales y > 20 leucocitos por campo Hemocultivo o cultivo de secreción con aislamiento del germen $> 10^3$ UFC/ml El cultivo ideal de secreción por aspirado trastraqueal, cepillado bronquial o biopsia
Pericarditis Miocarditis	Cuadro clínico: fiebre, hipotermia, distermia, dolor torácico, pulso paradójico, taquicardia, cardiomegalia		Electrocardiograma anormal muestra miocarditis o pericarditis Derrame pericárdico identificado por electrocardiograma, ecocardiografía, resonancia magnética, angiografía u otra evidencia por imagenología Cultivo de fluido o tejido pericárdico con aislamiento del germen

Tipo	Diagnóstico Características	Clasificación	Diagnóstico Clínico más laboratorio
Peritonitis	<p>Antecedente: diálisis peritoneal, peritonitis autógena o paracentesis diagnóstica.</p> <p>Cuadro clínico: fiebre > 38°C, dolor abdominal, pus en cavidad peritoneal, evidencia de infección, inflamación y material purulento en sitio de inserción de catéter para diálisis peritoneal continua ambulatoria, náusea y vómito, ictericia.</p>		<p>Cuenta de leucocitos en líquido peritoneal > 100/mm³.</p> <p>Tinción de Gram positiva en líquido peritoneal.</p> <p>Cultivo de líquido peritoneal con aislamiento del germen por cirugía o aspiración. Hemocultivo y radiografía con evidencia de infección (hallazgos anormales en ultrasonido, tomografía, técnica de galio, o Rx de abdomen)</p>
Infección de vías urinarias / Urosepsis	<p>Cuadro clínico: Fiebre (>38° C), disuria, urgencia miccional, poliuria, dolor en flancos, percusión dolorosa del ángulo costo vertebral, dolor suprapúbico, disuria, sensación de quemadura.</p> <p>£1 año de edad Cuadro clínico: Fiebre (>38° C rectal), hipotermia (<37° C rectal), apnea, bradicardia, disuria, letargia o vómito</p>	<p>Infección de vías urinaria asociada a catéter urinario.- Relación temporal con el catéter vesical, inicio del cuadro dos días después de instalado el catéter urinario o el día uno siembre y cuando el catéter este colocado y todos los síntomas y criterios diagnósticos se presenten ese día</p> <p>Infección de vías urinaria no asociada a catéter urinario</p>	<p>En ambos tipos: Bacterias ³100 000 (10³)UFC/ml con no más de dos especies de microorganismos o dos urocultivos con el mismo germen de ³ 102 UFC/ml</p> <p>Hongos dos muestras consecutivas, > 10,000 UFC/ml o presencia de pseudohifas</p> <p>Examen general de orina con piuria ³ 10 leucocitos/mm³, nitritos o esterasa positiva</p> <p>La muestra para urocultivo debe obtenerse por cateterización de vejiga o aspiración suprapúbica</p>

Infección sistémica diseminada Varicela	Cuadro clínico: fiebre, presencia de máculas, pápulas, vesículas y pústulas en diferentes estadios, más y/o manifestaciones clínicas de infección respiratoria alta		Prueba Tzanck
Ventriculitis Meningitis	Cuadro clínico: Fiebre (> 38°C) cefalea, rigidez, irritabilidad, signos meníngeos o de afección de pares craneales, celulitis en el trayecto del catéter del sistema de derivación de líquido cefalorraquídeo (LCR), signos de hipertensión endocraneana Disfunción del sistema de derivación de LCR (cerrado)		Citoquímico de líquido cefalorraquídeo (células y proteínas elevadas, disminución de glucosa en LCR) Cultivo LCR con aislamiento del germen, Gram positivo en LCR, Hemocultivo positivo, antígeno positivo en sangre o LCR, IgM o IgG G en pruebas pareadas con aumento de 4 veces los títulos

Tratamiento

La mayoría de las infecciones hospitalarias virales solo requieren de precauciones estándar y medidas de soporte con algunas excepciones en donde se requieren precauciones específicas de aislamiento como por gotas como en parvovirus o por vía aérea por ejemplo el sarampión y la varicela, en esta última a los pacientes inmunocomprometidos se les indica el Aciclovir a dosis de 30mg/Kg/día en menores de 1 año y 1.5g/m²/día en ≥ 1 año durante 7 a 10 días|. Aciclovir vía oral en ≥ 2 años 80mg/Kg por día dividido en 4 dosis por 5 días (máxima dosis 3200mg/día). El uso de aciclovir se asocia con reducción del número de días con fiebre, reducción del número de lesiones.

Al inicio del tratamiento de las infecciones asociadas a la atención de la salud bacterianas se pueden utilizar tratamientos antibiótico empíricos el cual debe ser de amplio espectro, intentando cubrir los principales microorganismos causales, pero cuidando no generar resistencia antimicrobiana; por ello es importante conocer la prevalencia de microorganismos que circulan localmente en la unidad hospitalaria y su susceptibilidad antibiótica, esto sobre todo porque la administración de antibióticos empíricos particularmente de amplio espectro como las cefalosporinas de tercera generación recientemente han sido reconocidos como un importante factor de riesgo para la adquisición de neumonía y bacteriemia asociadas a la atención de la salud por bacterias Gram negativas con resistencia a antibióticos, así que debe cuidarse dar tratamientos empíricos adecuados y por un tiempo lo más corto posible.

Si el riesgo de infección por *Candida sp.* es elevado, puede considerarse el inicio de la cobertura empírica antimicótica.

Las opciones de tratamiento empírico de las infecciones asociadas a la atención de la salud siempre deben incluir la sospecha de una posible etiología y dependiendo de esta se escogerá el antibiótico, siempre teniendo en cuenta las sensibilidades reportadas por el laboratorio de bacteriología a los patógenos comunes en el hospital. En la literatura se utilizan frecuentemente como terapia empírica: cefalosporinas de ter-

cera generación; cefalosporinas de cuarta generación; combinaciones inhibitoras de beta-lactam/beta-lactamasa; quinolonas; aminoglucocidos como; carbapenems y glicopéptidos.

Cuando se ha aislado al germen debe cambiarse el antibiótico por ejemplo: niños con infecciones causadas por *Enterobacter*, *Serratia* y *Citrobacter* son susceptibles a cefalosporinas de tercera generación, el *Acinetobacter* es susceptible a carbapenems y aminoglucocidos, así como cefalosporinas de tercera y cuarta generación.

Para *P. aeruginosa* ceftazidime más aminoglucósido o si es resistente se puede dar cefepime o meropenem.

Para el *S. metilinoresistente*, la vancomicina continua siendo el tratamiento de elección.

Tratamientos empíricos según el tipo de infección asociada a la atención de la salud presente antes de obtener los resultados de antibiograma

Tipo de infección	Terapia empírica	Duración y Dosis del Tx
Bacteremia <i>S aureus</i>	Vancomicina+oxacilina+gentamicina Clindamicina Vancomicina	14 días Cefotaxima 100mg Ceftriaxone 50mg/kg/día Vancomicina 60mg/kg/día
<i>Pseudomona</i> Enterobacterias	Cefalosporina 3er generación + aminoglucosido	Clindamicina Meropenem 60mg/kg/día Amikacina 15-30mg/kg/día Metronidazol 15-50mg/kg/día
Paciente neutropénico	Ticarcilina, Piperacilina, Azlocilina, Cef tazidima, Imipenem, Tobramicina, Gentamicina, Netilmicina, Amikacina, Vancomicina	Cefepime 100-150mg/kg/día Piperilina Tazobctam 150-400mg/kg/día Ciprofloxacino 20-30mg/kg/día
Candidemia	Antifúngico	14 a 28 días Anfotericina B 0.5 a 1 mg/kg/día, Fluconazol 10mg/kg/día

Tipo de infección	Terapia empírica	Duración y Dosis del Tx
Faringitis	Betalactámico Cefalosporina 3ª generación	7-10 días Amoxicilina clavulanato Penicilina benzatinica 600 000 a 1 200 000 U Dosis única Cefadroxilo 25 a 50 mg/Kg/día 7-10 días
Sinusitis	Betalactámicos Penicilina Cefalosporinas de 3ª y 4ª generación Macrolido	10-14 días Dicloxacilina 100-200mg + ceftriaxona Amoxicilina ácido clavulánico 40-90mg/kg Ceftriaxone 50-75 mg/kg/día Claritromicina 7.5-15mg/kg/día Azitromicina 5-12 mg/kg/día
Neumonía	Betalactámicos Penicilina Cefalosporinas de 3ª y 4ª generación Lincosamida Glucopeptido	10 a 14 días Dicloxacilina 75-200mg/kg/día, Amikacina 15-30mg/kg/día Cefuroxime 150mg/Kg/día Vancomicina 40mg/kg/día Clindamicina 25-40mg/kg/día Cefotaxima 75-100 mg/kg/día Ceftriaxone 50-75mg /kg/día Cefuroxima 40-150mg/día
Absceso pulmonar Mediastinitis	Lincosamida Aminoglicosido Carbapenemico Glucopeptido	3-6 semanas Clindamicina 40mg/kg/día + Amikacina 15mg/kg/día Meropenem 60mg/kg/día Vancomicina 40mg/kg/día + Amikacina 15mg/kg/día
Urosepsis bacteriana Candidiuria	Betalactámico Cefalosporina 3ª generación Aminoglicosido Nitrofurantoina Antifúngicos	5-7 días Amoxicilina 40-100mg/Kg/día, Cefixima 8mg/Kg/día Nitrofurantoina 75-30mg/kg/día Amikacina 15-30mg/kg/día 10 a 14 días Pielonefritis 3 a 7 días Fluconazol 3-6mg/kg/día, Anfotericina B 0.3 a 0.5 mg/kg/día

Infecciones piel y tejidos blandos, celulitis	Penicilina Cefalosporina 3 ^a generación Lincosamida	10 a 14 días Dicloxacilina 150-200mg/kg/día, Doxiciclina 100mg. Penicilina 250 000 – 400000 U/Kg/día Ceftriaxone 100mg/kg/día Clindamicina 40mg/Kg/día
Gastroenteritis (<i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i>) <i>Clostridium difficile</i>	Sulfas Cefalosporina 3 ^a generación Glucopéptido Nitroimidazol Betalactámico	5-7 días TMT SMX 10mg/Kg/día, Cefixima 8mg/Kg/día Ampicilina 100-200mg/Kg/día Metronidazol 35-50mg/kg/día, Vancomicina 40mg/kg/día

Evaluar según características del paciente, estado inmunológico y cuadro clínico presentado

Precauciones específicas de aislamiento

Son precauciones basadas en la transmisión específica y están diseñadas para pacientes conocidos o sospechosos de estar infectados o colonizados por patógenos altamente transmisibles, anteriormente se conocían como aislamientos.

Medidas generales para todas las precauciones específicas de aislamiento:

1. Tanto en las precauciones estándar como específicas de aislamiento, la primera medida será la higiene de manos con agua y jabón o soluciones alcoholadas o con clorhexidina antes y después de tocar al paciente, sangre o excreciones o después de tocar objetos potencialmente contaminados alrededor del paciente y antes de realizar una tarea aséptica o limpia.
2. En cualquier tipo de precaución lo ideal es un cuarto individual o sino es accesible se puede tener un ambiente con pacientes con el mismo tipo de infección. La separación entre paciente y paciente debe ser mínimo de 1 metro.
3. **Las precauciones específicas de aislamiento** son 3 utilizándose de acuerdo al tipo de agente y su transmisión: **De contacto** para

bacterias multiresistentes, que han ocasionado brotes o en caso de Rotavirus evaluando en otros microorganismos causantes de gastroenteritis, pediculosis o sarna; **De gotas** en parvovirus, influenza, enfermedades exantemáticas inespecíficas y **De vía aérea** en tuberculosis, sarampión y varicela recordando esta última se utiliza un precaución específica mixta por vía aérea y contacto.

4. Limitar el transporte de pacientes infectados, pero si es necesario algún estudio para el diagnóstico o tratamiento del paciente debe realizarse con las precauciones correspondiente y notificando al personal del área donde se llevara a cabo el estudio para que realice el estudio al finalizar lo programado y la limpieza del área.
5. Los objetos contaminados con material infectante deben descartarse o empaquetarse y rotularse, antes de enviarlos para su descontaminación y reprocesamiento.

Precaución de contacto: para evitar la transmisión con el contacto directo de la persona infectada a otra (manos) o indirecto contacto de las manos con heridas o piel colonizada del paciente o superficie inanimada contaminadas (ejemplo; estetoscopio, termómetro.) que permiten la transmisión del agente a otra persona no infectada si no se realiza una adecuada higiene de manos. Se utiliza en pacientes con diarrea, infección de herida con drenaje de secreción abundante, algunas situaciones especiales como infecciones que han ocasionados brotes en el hospital, así como en pediculosis y sarna.

El uso de bata y guantes está indicado para cualquier interacción con el paciente, cuando existe posibilidad de contaminación con excretas, secreciones o material infectado. Se deben retirar los guantes antes de salir del ambiente y realizar higiene de las manos. Recordar que si se piensa en etiología por *C. difficile* la higiene de manos debe realizarse con agua y jabón.

Precaución por gotas > 5 μ m –por gotas-: para evitar la transmisión por gotas de > 5 μ m de patógenos dispersados al estornudar,

toser, hablar, al realizar procedimientos en el paciente como aspiración o succión de secreciones, endoscopia y broncoscopia. Las gotas se desplazan entre uno y no más de dos metros de distancia y debido a que estos patógenos no son infecciosos a grandes distancias ya que caen rápidamente, no se requiere ventilación especial.

El uso de mascarilla indicado para quienes están en contacto cercano con el paciente infectado aunque es más fácil si se coloca al entrar al cuarto, debe mantenerse cerrado el cuarto cuando sea posible. En caso de que se tengan que transportar al paciente fuera de la habitación este debe usar mascarilla. Ejemplo: *Parvovirus*, *Adenovirus*, virus *Influenza*. Un ejemplo de bacterias serían *B. pertusis*, *H. influenzae* b invasora y *N. meningitidis* permaneciendo durante las primeras 24 a 48 horas después de iniciado el tratamiento antimicrobiano.

Precauciones vía aérea por microgotas < 5 μ m: para evitar la diseminación de patógenos a través de microgotas de < 5 μ m que permanecen suspendidas por largos períodos y se diseminan a largas distancias o en partículas de polvo que contienen esporas con agentes infecciosos como *Aspergillus* y *Mycobacterium tuberculosis*, específicamente en niños con tuberculosis pulmonar que expectoran por lo que se excluye a niños pequeños. Se han incluido en esta clasificación varicela y sarampión debido a su alta transmisibilidad. Se debe usar mascarilla con doble filtro si no es posible usar una mascarilla N95, bata sólo para prevenir una franca contaminación de la ropa. Mantener cerrado el cuarto y lo ideal es utilizar cuarto privado con presión negativa y 6 recambio de aire por hora o 12 recambios de aire por hora para construcciones nuevas, sin embargo es difícil contar con este tipo de sistema por sus costos, lo que generalmente se puede encontrar en los hospitales es aire acondicionado con filtros de alta eficiencia HEPA los cuales filtran particular de 0.3 μ m así como acondicionar sistemas de puertas que reduzcan la dispersión del patógeno del cuarto del paciente. Los pacientes deben utilizar mascarilla si es posible. En pacientes pediátricos pequeños con tuberculosis que no han aprendido a expectorar no es necesario llevar a cabo las precauciones específicas de aislamiento debida aérea.

Precauciones Mixtas de contacto y vía aérea por micro gotas <5µm: Algunas enfermedades requieren combinar los aislamientos debido al tipo de transmisión como en el caso de varicela.

Precauciones estrictas: esta categoría tiene por objeto evitar la transmisión de infecciones en la que no se conoce la epidemiología de transmisión hasta el momento o el agente causal. Hasta que la naturaleza del agente patógeno sea conocido se llevarán a cabo precauciones estándar, de contacto y de vía aérea, también se utilizan en patógenos muy virulentos o contagiosos. Son poco comunes los padecimientos que requieren este tipo de aislamiento un ejemplo sería la fiebre hemorrágica viral causada por virus Ebola. Se usan mascarilla N95, ropa protectora especial o al menos bata y guantes para todas las personas que entran a la sala. Utilizar habitación individual con ventilación con filtros HEPA 99.9% y presión negativa.

A las precauciones estándar se han agregado tres puntos:

- **Etiqueta de higiene respiratoria/tos.-** después a los brotes de SARS se implementa para el primer contacto con el paciente con infección respiratoria transmisible sin diagnóstico específico e incluye cualquier persona que acuda a servicio de urgencia o consulta externa con tos, congestión nasal, rinorrea o aumento de secreciones respiratorias. Incluye 1) educación para trabajador de salud, familiar y paciente, 2) elaboración de posters con los signos en lenguaje sencillo, 3) medidas de control cubrir nariz y boca con un pañuelo o mascarilla al estornudar o toser, 4) lavado de mano después del contacto con secreciones respiratorias, 5) separación espacial > 1 metro de la persona con infección respiratoria en áreas de espera cuando sea posible.
- **La practica segura de agujas y punzocortantes**
- **El uso de mascarilla** al insertar catéteres, soluciones o tratamientos por punción lumbar.

Prevención

En todo hospital pediátrico es obligatorio el establecer un Comité de Infecciones que realice la vigilancia activa de las infecciones asociadas a

la atención de la salud. Lo que permite implementar o actualizar programas de control y prevención adecuados diseñando estrategias específicas basadas en la epidemiología clínica.

1. Seguimiento de las precauciones estándar (higiene de manos, uso adecuado de bata, cubre bocas, guantes) con todos los pacientes según la actividad realizada y de las precauciones específicas de aislamiento cuando se ha identificado la infección y vía de transmisión.
2. Realización de los procedimientos de acuerdo a la normatividad y principios asépticos.
3. Monitoreo de métodos invasivos, permanencia con indicación real y su retiro de en el menor tiempo posible.
4. Esquema antibiótico de acuerdo a la etiología del padecimiento, iniciando un tratamiento empírico adecuado de acuerdo a la sensibilidad bacteriológica del hospital, profilaxis antibiótica quirúrgica adecuada.
5. Esquema de vacunación adecuado tanto de los pacientes como personal de salud.
6. Quimioprofilaxis a los contactos:
7. En varicela se valora la aplicación de aciclovir 20 a 80mg/Kg./día al 7° o 9° día de la aparición de varicela en el caso índice.
8. En infección por *N. meningitidis* e *H. influenzae* tipo b si se tuvo contacto estrecho (ejemplo intubación del paciente) sin las precauciones estándar correspondientes por la gravedad y atención inmediata del caso se puede dar tratamiento con rifampicina 10mg/kg/dosis (máximo 600mg), menores de 1 mes 5mg/kg/dosis; ceftriaxone 125mg IM niños menores de 12 años y 250mg mayores de 12 años; Ciprofloxacino 500mg dosis única para adultos.
9. Realización del seguimiento de indicadores como son las tasas de infección asociada a la atención en salud general, por servicio y por método invasivo. Uso de indicadores de proceso como adherencia a higiene de manos.
10. Retroalimentación del análisis de la información de la vigilancia de infecciones y medidas de prevención a todos los servicios del hospital para la toma de decisiones en forma conjunta para modificar conductas o proponer nuevas políticas que permitan proporcionar una atención de calidad para el paciente.

INFECCIONES POR CAMPYLOBACTER

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Etiología

Bacilos gram negativos que provocan gastroenteritis. El *C. jejuni* y *C. coli* son las especies más comunes aisladas en pacientes con diarrea.

El *C. fetus* causa predominantemente enfermedad sistémica en neonatos y huéspedes inmunodeprimidos.

Otras especies de campylobacter pueden también provocar enfermedades diarreicas o sistémicas en niños.

Epidemiología

En Estados Unidos estiman que hay 2.4 millones de casos de infecciones por campylobacter; 13000 hospitalizaciones y 134 fallecimientos por año.

El reservorio de infección es el tubo digestivo de aves y otros animales domésticos y silvestres. Los perros, gatos y otras mascotas son posibles fuentes de infección.

La transmisión se produce principalmente por ingestión de alimentos contaminados o por contacto directo con heces de animales o individuos infectados. Las aves de corral mal cocinadas, agua no tratada y leche no pasteurizada son los principales vehículos de transmisión.

La enteritis puede afectar a personas de todas las edades.

El período de incubación suele ser de 2 a 5 días o aun más prolongado.

Cuadro Clínico

Los síntomas más frecuentes son: diarrea, dolor abdominal, malestar general y fiebre. Puede haber sangre en heces sobre todo en recién nacidos y lactantes.

Se calcula que el 20% puede presentar recaída o enfermedad prolongada o grave.

La bacteremia aunque infrecuente puede afectar sobre todo a recién nacidos y pacientes inmunodeprimidos.

Durante la convalecencia pueden sobrevenir reacciones inmunoreactivas como la polineuritis idiopática aguda (Síndrome de G-Barré), Síndrome de Miller Fisher, Artritis reactiva, Síndrome de Reiter y Eritema nodoso.

Diagnóstico

Cultivo en medios selectivos a partir de heces y sangre sobretodo *C.fetus*.

El método de filtración es mejor si se utiliza con mayor cantidad de hidrógeno.

La microscopia por contraste de fase o de campo oscuro aporta en ocasiones evidencia rápida o presuntiva por especies de campylobacter.

El enzimo inmunoanálisis o la reacción de polimerasa en cadena pueden detectar también el agente causal.

Tratamiento

La rehidratación es elemental.

La eritromicina y la azitromicina acortan la duración de la enfermedad y previenen la recaída.

El ciprofloxacino puede ser eficaz aunque se reporta hasta un 22% de resistencia.

Si se utilizan antimicrobianos se recomiendan dar de 5 a 7 días.

Si existe bacteremia puede recurrirse a aminoglucosidos o cefalosporinas de espectro extendido

Aislamiento

Precauciones universales y de contacto sobre todo en niños que usan pañales y en pacientes con incontinencia fecal.

Prevención

Higiene de manos después de manipular aves y antes de preparar alimentos. Importante pasteurización de la leche, cloración de agua, excluir niños infectados en guarderías.

No hay vacuna disponible.

INFECCIONES POR LISTERIA MONOCYTOGENES (LISTERIOSIS)

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Etiología

L. monocytogenes es un bacilo gram positivo aerobio.

Epidemiología

Se calcula que causa 2500 casos graves y 500 muertes anuales en los Estados Unidos.

Es una causa importante de zoonosis sobre todo en animales de rebaño. La ingestión de alimentos como la leche y quesos no pasteurizados, carnes mal preparadas listas para consumir como salchichas y paté; aves de corral mal cocidas y verduras crudas no lavadas favorecen la transmisión al humano. La infección fetal probablemente se deba a transmisión transplacentaria después de bacteremia materna aunque puede suceder por vía ascendente a partir de colonización vaginal.

La infección materna se asocia a aborto, parto de pretermino, infección neonatal y muerte fetal.

Cuadro Clínico

Es una infección grave pero relativamente infrecuente en algunos países.

Las infecciones se clasifican en maternas, neonatales o infantiles.

Las infecciones maternas pueden ser asintomáticas o simular una enfermedad pseudo gripal.

La enfermedad neonatal puede dar síndromes de comienzo temprano o tardío similar a las infecciones por estreptococo del grupo B.

En la infección neonatal grave puede presentarse un exantema eritematoso con pápulas pálidas e histológicamente denominadas granulomatosis infantóséptica.

Las manifestaciones clínicas fuera del período neonatal o del embarazo son meningitis en individuos inmunosuprimidos o trasplantados; puede causar también rombencefalítis, absceso cerebral y endocarditis.

Los brotes causados por alimentos contaminados se caracterizan por la presencia de fiebre y diarrea.

El período de incubación es variable, de un día a más de tres semanas.

Diagnóstico

Aislamiento a partir de hemocultivos, cultivos de LCR, meconio, lavado gástrico o de otros líquidos o tejidos infectados.

La tinción de Gram puede revelar el microorganismo.

Tratamiento

Ampicilina intravenosa, más gentamicina en infecciones graves.

Ampicilina sola en huéspedes inmunocompetentes.

En alergia a la penicilina se recomienda TMP-SMX o vancomicina a dosis altas.

La cefalosporinas no son activas contra esta infección.

Duración del tratamiento.

De 10 a 14 días aunque algunos expertos recomiendan en infecciones graves hasta 21 días.

Aislamiento

Precauciones universales.

Prevención

El tratamiento antibiótico de la infección diagnosticada durante el embarazo puede prevenir la infección fetal o perinatal.

Evitar quesos blandos, cocinar los alimentos listos para consumir, por ejemplo salchichas; evitar los alimentos de las góndolas de comidas elaboradas (ensaladas preparadas, carnes, quesos) evitar patés u otros picadillos de carnes no refrigeradas; no es necesario evitar los patés y picadillos de carne en lata.

Evitar leche cruda o no pasteurizada o productos lácteos no pasteurizados.

Cocinar por completo alimentos crudos de origen animal, lavar las verduras crudas, lavarse las manos y lavar utensilios y tablas de picar después del contacto con alimentos crudos.

INFECCIONES POR ROTAVIRUS

*Dr. Andrés Noé Torales Torales
Dr. Armando Rentería Cárdenas*

El **rotavirus** es la causa más común de la diarrea grave en neonatos y niños pequeños. A la edad de 5 años, la gran mayoría de los niños de todo el mundo han sido infectados por el rotavirus al menos una vez. No obstante, con una nueva infección, el sistema inmunitario se refuerza y la infección cada vez es más leve.

Etiología

El Rotavirus, es un virus que pertenece a la familia de los Reoviridae, mide 70 nano micras, contiene un genoma de RNA de “doble cadena”; una cápside interna constituida por proteínas VP6 que dan lugar a por lo menos 7 grupos antigénicos (A, B, C, D, E, F, G) en donde el grupo A es el causal más importante de diarrea en todo el mundo. Los grupos B y C también son causa de diarrea en humanos pero de manera menos importante. De la cápside externa dependen glicoproteínas VP7 que dan lugar a por lo menos 15 serotipos de los cuales cinco de ellos (G1, G2, G3, G4 y G9) están presentes en más del 90 % de episodios de diarrea. De la cápside externa también dependen hemaglutininas que conforman a los serotipos P (P1, P2, etc) presentes en más del 75 % de los episodios diarreicos. Estos serotipos G-P ofrecen por lo menos 132 combinaciones que le dan al rotavirus una diversidad substancial en cuanto a la respuesta inmune del huésped a través de anticuerpos neutralizantes, de singular importancia en la presentación de la enfermedad, defensa del huésped a la infección y particularmente en la prevención a partir de la elaboración de vacunas eficientes y seguras.

Epidemiología

La infección es de distribución mundial, y el impacto de la enfermedad hasta antes de vacunas se estimaba en más de 110 millones de episodios, que producían más de 25 millones de consultas, más de 2 millones de hospitalizaciones y más 500 000 muertes por año, (alrededor del 80 % en países subdesarrollados)

Por lo general se da en menores de 5 años, pero es más frecuente de 4 a 24 meses de edad, Dada la variedad y combinaciones de serotipos puede haber reinfecciones hasta del 30 al 50 %, pero los cuadros son de menor gravedad, y la enfermedad aunque rara puede ocurrir en adultos. Infecciones en neonatos a menudo son asintomáticas. Los brotes epidémicos son comunes en los meses de invierno, pero en los trópicos existe cierta variedad estacional.

El rotavirus se encuentra en títulos elevados en heces de pacientes desde antes de los síntomas y hasta 3 semanas después del inicio de la diarrea, siendo la excreción viral más prolongada en pacientes inmuno comprometidos. De esta manera la mayoría de las infecciones en humanos son resultado del contacto con personas infectadas, siendo la ruta fecal oral y los fómites las principales vías de transmisión. También se ha demostrado transmisión vía respiratoria de tal modo que infección intrafamiliar, nosocomial y en guarderías son de lo más común.

No se ha demostrado transmisión de animales a humanos. Y rara vez se han documentado epidemias a partir de agua y alimentos contaminados. La alimentación al seno materno no ha probado prevenir eficientemente la infección, pero se ha asociado a formas moderadas o leves de la enfermedad.

La capacidad del virus a mutar y recombinar permite la emergencia de serotipos que varían no solo en forma anual sino también estacional y de localización geográfica; y por ello múltiples serotipos de rotavirus pueden circular dentro de una misma región, con implicaciones epidemiológicas y de prevención muy importantes.

Genotipos identificados de RVs. 2006 - 2010 en México*.

Año	G1	%	G2	%	G3	%	G4	%	G9	%
2006	16	3.9	296	72.9	5	1.2	2	0.4	0	0
2007	353	51.8	5	0.7	195	28.6	0	0	0	0
2008	80	29.3	14	5.2	137	50.2	0	0	0	0
2009	5	3.5	2	1.4	115	80.9	0	0	0	0
2010	0	0	177	21.1	78	9.33	8	0.95	515	61.6

Fuente: Laboratorio de virus gastrointestinales. In DRE. SSA

Patogenia

La diarrea está causada por las múltiples actividades del virus. La malabsorción se debe a la destrucción de enterocitos del borde en cepillo del epitelio intestinal; Los enterocitos sanos segregan lactasa en el intestino delgado; por tanto su destrucción produce deficiencia de lactasa, a su vez conduce a intolerancia a la lactosa, acúmulo de este disacárido en la luz intestinal y diarrea osmótica, la cual puede persistir durante semanas; mientras se recuperan los enterocitos destruidos. Por otra parte La proteína tóxica NSP4 del rotavirus interrumpe al transportador SGLT1 que interviene en la reabsorción del agua, al parecer, reduce la actividad de las disacaridasas y, posiblemente activa los iones de calcio dependientes de los reflejos de la secreción del sistema nervioso entérico.

Cuadro Clínico

El periodo de incubación es de 1 a 4 días. Las principales manifestaciones de la enfermedad son diarrea, (5-10 o más evacuaciones acuosas al día) vómitos (en 70-90 % de los pacientes) y fiebre (30-50 %) generalmente de bajo grado. Con una duración aproximada de 3 a 9 días (promedio 6). Otras manifestaciones incluyen dolor abdominal, rinorrea y tos, Con severidad variable que va desde asintomáticos hasta mortal. Los casos graves pueden complicarse de deshidratación, desequilibrios electrolíticos y acidosis.

Se han documentado manifestaciones hepáticas, pancreáticas renales y del sistema nervioso central y en pacientes inmuno comprometidos infección persistente. La invaginación intestinal como complicación de la infección por rotavirus no ha sido suficientemente aclarada.

Diagnóstico

Por clínica la enfermedad por rotavirus puede sospecharse, particularmente en los brotes epidémicos de invierno, pero puede confundirse con otras diarreas virales o bacterianas de tal modo que se necesitan pruebas de laboratorio específicas para documentarla estando disponibles:

Inmunoanálisis enzimático (ELISA) o Aglutinación en látex para detección del antígeno del grupo A en heces, siendo más sensible la primera.

Técnicas de amplificación del RNA viral mediante Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR) o identificación del virus mediante Microscopía Electrónica, solo disponibles en laboratorios de investigación.

Tratamiento

No existen drogas antivirales hasta el momento. El tratamiento está dirigido a prevenir o tratar la deshidratación, los desequilibrios electro-líticos y acido bases. Mantener una nutrición satisfactoria y los casos de intolerancia a lactosa por lesión a vellosidades intestinales uso de fórmulas libres de lactosa.

Aislamiento

Deben aplicarse medidas para interrumpir la transmisión entérica. Uso y manejo adecuado de pañales que contengan la diarrea, con lavado de manos con cada cambio por el personal de salud, lavado de las superficies con agua, jabón y etanol al 70 % pueden inactivar al virus y evitar la transmisión.

Prevención

Recientemente se han producido 2 vacunas contra rotavirus:

Vacuna monovalente de cepa humana, viva, atenuada (RV1, Rotarix), que se aplica en México y otros países latinoamericanos desde Enero de 2005; en EUA desde 2008; y actualmente en más de 100 países. La cepa utilizada porta el serotipo G1, y sus proteínas virales VP4 y VP7, generan anticuerpos neutralizantes que inducen una respuesta inmune serotipo específica contra G1 (homotípica), pero también son capaces de inducir una respuesta inmune de reacción cruzada para otros serotipos diferentes del que origina la infección (heterotípica), particularmente contra G3, G4, y G9. Y en menor cuantía contra G2.

La segunda es una vacuna pentavalente reordenada bovina-humana, que incorpora serotipos G1P [8], G2P [4], G3 [P8], G4 [P8], y G9 (RV5, Rota Teq), con producción de anticuerpos homotípicos contra 5 serotipos; con licencia en EUA y Europa desde 2006 y también en México y muchos otros países.

Desde 2009 la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomendó el uso universal de ambas vacunas, que se han extendido a África y Asia. La eficacia ha variado desde 80 hasta el 98 % particularmente en casos graves y hospitalizaciones en países industrializados incluyendo México y Latinoamérica y desde 39 a 77 % en países de África y Asia. Ambas son seguras y no se ha reportado relación con incremento de casos de invaginación intestinal que había sido observada con la primera vacuna tetravalente obtenida de monos Rhesus (Rotashield) y que fue retirada en 1999.

La vacuna RV1, se aplica en 2 dosis; vía oral, la primera entre 6 y 14 semanas y la segunda entre las 14 y 24 semanas de edad. Y la vacuna RV5 también vía oral, a los 2, 4 y 6 meses de edad.

El impacto de vacunación contra rotavirus ha sido evaluado por Quintanar- Solares M y cols. (PIDJ. 2011; 30(1): S11-S15) quienes comparan la media (No: 10, 993) de hospitalizaciones en niños menores de

5 años desde 2003 a 2006 (era pre-vacuna) con una disminución del 11 % (No. 9836) en 2008 y del 40 % (No: 6597) en 2009. Ocurriendo la mayor declinación en niños menores de 12 meses de edad con el 25 % en 2008, y el 52 % en 2009. En contraste no hubo declinación entre niños no vacunados, durante el periodo del estudio.

INFECCION DE VÍAS URINARIAS

Dr. Francisco Ávila Cortés†

Etiología

Aproximadamente 95% de las IVUs son causadas por enterobacterias. La *E. coli* es responsable del 80 al 90%. El porcentaje restante puede ser ocasionado por *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus sp.*, *Klebsiella sp.*, *Enterobacter sp.*, *Pseudomonas sp.* y *Proteus sp.* *Candida albicans* y otras *sp.* en pacientes en situaciones especiales. Sin dejar de mencionar a los virus como CMV y adenovirus en niños pequeños.

Epidemiología

La infección urinaria –con frecuencia aproximada de 1%– tiene mayor gravedad en los niños menores de un año de edad. Después de esta edad, hay diferencia entre niñas y niños, con prevalencia aproximada de 3% en niños y de 5 a 8% en niñas. Del 10 al 70% de las Infecciones urinarias se asocian a malformaciones urinarias. El 25% de los trasplantes renales se asocian a infecciones urinarias crónicas.

En el recién nacido las infecciones son más comunes en el sexo masculino, incrementándose posteriormente en las niñas lactantes aproximadamente 2 a 1. Para la etapa preescolar y escolar, entre 4 a 1, aproximadamente.

Cuadro clínico

Los casos asintomáticos en recién nacidos ocurre entre el 50 a 70%, lactantes del 2 al 8%, y en preescolar y escolar del 1 al 5%.

Cuando la sintomatología es evidente, la fiebre es la manifestación más común siendo de comportamiento variable; de pocos días, a meses o años en las infecciones urinarias recurrentes.

Calosfrío y dolor en el flanco son manifestaciones más comunes en niños mayores. En los muy pequeños puede haber distensión abdominal, ictericia y datos de respuesta inflamatoria sistémica.

La disuria se puede manifestar con llanto al orinar. Los lactantes y niños mayores pueden tener dolor abdominal, inapetencia y detención en peso y talla.

Diagnóstico

El examen general de orina debe ser utilizado, y se encuentran leucocitos, Ph alcalino, hemoglobina y nitritos positivos; pero la negatividad en dichos estudios no descarta la posibilidad de infección.

Hay que considerar que los nitritos solo se encuentran positivos en el 50% de los casos y que la habilidad del microscopista puede influir en el resultado (sedimento urinario, caducidad de tiras colorimétricas etc).

La tinción de gram en orina puede orientar en muchos casos, El estándar de oro es el urocultivo, tomando en consideración que la bolsa colectora puede dar falsos positivos o negativos si no se procesa de forma inmediata o hay contaminación al tomar la muestra; e ahí la importancia de aseo genital previo. La obtención de la muestra por sondeo vesical entrada por salida es la alternativa en niñas que no controlan esfínteres. Cuando hay control de esfínteres la muestra puede ser tomada de “chorro medio”.

La aspiración suprapúbica es el método más confiable especialmente en recién nacidos pero el menos usado, dado lo traumático de la toma, pero el desarrollo de patógenos en cualquier número hace el diagnóstico.

Tratamiento

IVU AGUDA

PIELONEFRITIS

- TMP/SMZ (8mg/kg/día/ cada 12 horas (en base a TMP)
- Amoxicilina 60mg/kg/ día cada 8 horas
- Amoxicilina. Ácido clavulánico 40mg/kg/día cada 8 horas
- Amikacina 15-22mg/kg/día cada 24 horas
- Netilmicina 7mg/kg/día cada 24 horas
- Cefalexina 50mg/kg/día cada 12 horas
- Cefixima 8mg/kg/día cada 12 o 24 horas
- Ciprofloxacino 30mg/kg/día cada 12 horas
- Cefuroxima 100-150mg/kg/día cada 12 horas
- Fosfomicina 50-100 mg/KG/día cada 8 horas
- Cefalexina 40 mg/kg/día cada 12 horas

CISTITIS

- Ceftriaxona 100mg/kg/día cada 12 o 24 horas
- Nitrofurantoina 5-7mg/kg/día cada 6 horas
- TMP/SMZ (8mg/kg/día/ cada 12 horas (en base a TMP)
- Amoxicilina. Ácido clavulánico 40mg/kg/día cada 8 horas

La elección del antibiótico varía de acuerdo a la susceptibilidad del germen y tiempo de evolución de la infección.

TRATAMIENTO EN INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS RECURRENTES

- TMP/SMZ 4mg/kg/día cada 24 horas
- Amoxicilina 30mg/kg/día cada 24 horas
- Cefalexina 25mg/kg/día cada 24 horas
- Cefixima 4mg/kg/día cada 24 horas
- Nitrofurantoina 3-5mg/kg/día cada 24 horas

Tiempo de administración de antibiótico de 3 a 6 meses, dependiendo de la evolución clínica, controles de EGO y urocultivo, ganancia ponderal y factores predisponentes.

Aislamiento

No se requiere.

Prevención

Se han utilizado vacunas con lisados bacterianos de E. Coli con buenos resultados.

Medidas generales, aseo general, detección temprana y tratamiento oportuno para evitar complicaciones posteriores.

INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS NOSOCOMIAL

*Dr. José Luis Castañeda Narváez
Dra. Hilda Guadalupe Hernández Orozco
Dr. Víctor Antonio Monroy Colín*

Definición

Se considera como infección de vías urinarias nosocomial a la condición localizada o generalizada resultante de la reacción adversa de un agente infeccioso o su toxina que afecte tracto urinario y que no estaba presente o en periodo de incubación en el momento de ingreso del paciente al hospital y que puede manifestarse en algunos casos incluso después de su egreso. Para las etiologías bacterianas se considera nosocomial después de 48 horas de estancia intrahospitalaria y para hongos después de por lo menos cinco días. Se considera infección de vías urinarias asociada a catéter urinario si se presenta 48 horas después de instalada la sonda urinaria. Además de la presencia del cuadro clínico, se debe documentar la presencia de la piuria mayor o igual a 10 leucocitos por mm^3 , la presencia de nitritos y el urocultivo positivo $\geq 10^5$ microorganismos por cm^3 de orina con no más de dos especies o microorganismos.

Etiología

Los agentes etiológicos suelen ser gram negativos siendo el más frecuente *E. coli* serotipo 01, 04, 08, 025; siguiendo en frecuencia *Proteus*

spp, *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp y *Pseudomonas* spp así como Gram positivos como *Enterococcus faecalis*. La *E. coli* en el paciente hospitalizado representa el 52% de los casos y *Pseudomonas* spp representa el 6% de los agentes etiológicos. En pacientes neurológicos después de *E. coli*, los microorganismos más frecuentes son *Enterococcus* spp y *Klebsiella* y en pacientes ingresados a unidades de cuidados intensivos pediátricos 18% de las IVU nosocomiales son debidas a *Pseudomonas* spp y 15% debidas a *Klebsiella* spp. Finalmente, en pacientes trasplantados, después de *E. coli* se encontró en el 25% de los casos a *Pseudomonas* spp y 12.5% a *Klebsiella* spp como causa de IVU intrahospitalaria. Las IVU relacionadas a catéter vesical de larga permanencia se han asociado con más de 2 organismos en un 77 a 95% de los episodios. *Candida* sp puede llegar a representar hasta el 25% de los casos de IVU nosocomial en unidades de cuidados intensivos. Los factores de riesgo para candiduria incluyen cateterización vesical prolongada y uso de antibióticos de amplio espectro. La mayoría de las IVU por hongos son asintomáticas.

Epidemiología

La IVU nosocomial representa cerca del 40% de todas las infecciones adquiridas en pacientes hospitalizados. La IVU nosocomial está relacionada, en la edad pediátrica, con un porcentaje aproximado de 8% con colocación de catéter urinario. El uso de catéter vesical en pacientes que desarrollaron infección nosocomial se presenta en el 18.8% en comparación con el 6.5% de pacientes sin infección intrahospitalaria. Se puede presentar IVU en el 25% de los casos después de 7 días de cateterismo urinario con un riesgo de 5% por día. En otro estudio se encontró que los pacientes con un catéter urinario por un período de 2 a 10 días desarrolló bacteriuria en el 26%, mientras que casi todos los pacientes cateterizados por un mes o más la desarrollaron.

El factor de riesgo más importante lo constituye la duración de la cateterización urinaria (odds ratio [OR] = 2.3 a 22.4, dependiendo de la duración).

Cuadro Clínico

La IVU asociadas a catéter vesical se presentan con un espectro que va desde la bacteriuria asintomática hasta la urosepsis. Solo del 10 al 32% de los pacientes con bacteriuria relacionada a catéter experimenta síntomas atribuibles a infección. Cuando están presentes, los síntomas son locales e incluyen dolor abdominal bajo, disuria, urgencia, polaquiuria o hematuria. La fiebre, el dolor en flancos, o alguna otra manifestación de pielonefritis se presentan en menos del 1% de los pacientes con bacteriuria asociada a catéter. Los signos y síntomas de sepsis, incluyendo fiebre, hipotensión, cambios en el estado mental, o disfunción orgánica deben asociarse con bacteriemia secundaria, especialmente aquella debida a bacilos gram negativos.

Diagnóstico

Para el diagnóstico preciso de la IVU es necesaria la realización del urocultivo cuantitativo quedando establecida para el diagnóstico, una cuenta significativa de bacterias de más de 100,000 UFC de un solo germen por mililitro de orina. En el caso de infecciones de vías urinarias por *Candida* spp, se acepta la presencia de más de 10,000 UFC/ml de orina como diagnóstico.

La piuria es un indicador importante de IVU en el paciente no cateterizado; en el paciente cateterizado, sin embargo, la piuria no correlaciona fuertemente con IVU. La piuria puede estar presente en el 30% de los pacientes cateterizados sin bacteriuria. El envío del catéter urinario o la punta de la misma para cultivo bacteriológico no están recomendados, ya que dichos cultivos son siempre positivos y por lo general no reflejan ni correlacionan con el urocultivo.

Tratamiento

La mayoría de los pacientes con bacteriuria asociada a catéter vesical son asintomáticos y por lo general no requieren tratamiento a menos que el paciente tenga alto riesgo de complicaciones. El tratamiento de

la bacteriuria asintomática puede ser útil en pacientes con neutropenia y en trasplantados renales. En la mayoría de los pacientes la bacteriuria asintomática se resolverá espontáneamente con la remoción del catéter urinario. Después del retiro del catéter vesical, el paciente debe vigilarse y de manera subsecuente recibir tratamiento si la bacteriuria no resuelve de manera espontánea en 48 horas. Debido a los patrones de susceptibilidad antimicrobiana de los gérmenes causantes de infección nosocomial pueden variar ampliamente de un centro hospitalario a otro, la elección del esquema específico deberá guiarse por el reporte del antibiograma. Usualmente el esquema antimicrobiano inicial suele ser con cefalosporina de tercera generación (Tabla I). El tratamiento sin retiro del catéter por lo general resulta en la emergencia de cepas resistentes o multirresistentes y la erradicación de la bacteriuria con la permanencia del catéter no resulta exitosa. Las cefalosporinas y los aminoglucósidos usualmente se administran como terapéutica empírica para tratar infección sistémica en receptores de transplante. Las cefalosporinas también son la primera elección como agente de administración oral para pacientes oncológicos con IVU nosocomial.

Tabla I. Tratamiento empírico de la IVU nosocomial*

Edad	Antibiótico	Dosis
Neonato	Cefotaxima*	150mgkgdía (en 3 dosis)
Escolar, preescolar	Ceftriaxona*	75mgkgdía (en 2 dosis)
Adolescente	Ceftriaxona*	75mgkgdía (en 2 dosis)

*El antibiótico se ajustará dependiendo del aislamiento, susceptibilidad y evolución clínica.

Prevención

La mayor parte de estas infecciones siguen a instrumentación del tracto urinario, principalmente por uso de catéteres vesicales. Aunque no todas las infecciones asociadas a catéter urinario pueden ser

prevenidas, un gran número si pueden evitarse mediante la adecuada instalación y manejo del catéter urinario (Tabla 2).

Tabla 2. Medidas para prevenir infecciones urinarias relacionadas a catéter vesical

Evitar en lo posible la cateterización de la vía urinaria, solo cuando este indicado
Disminuir la duración de la cateterización al menor tiempo posible
Uso de técnica aséptica al colocar la catéter vesical y en la manipulación del sistema
Uso de drenaje cerrado
Capacitación constante del personal encargado de colocar los catéteres urinarios
Mantener el flujo libre de orina mediante supervisión constante que resuelva cualquier obstrucción
Evitar las irrigaciones

INFECCIÓN NEONATAL POR VIRUS HERPES

Dr. José Fernando Huerta Romano

Introducción

Las infecciones por virus de la familia herpes, constituyen un grupo de infecciones cuyo diagnóstico es difícil de diferenciar y frecuentemente no se ajustan al patrón de infecciones intrauterinas, pero suelen agruparse con ellas. Pueden presentarse en el recién nacido (RN) con similares resultados clínicos y de laboratorio, por lo que fueron agrupadas en el concepto de infecciones TORCH.

Su frecuencia es variable, reportándose en diversas series que la infección del RN con virus herpes simple ocurre en 1 de 7500 nacimientos; actualmente se reporta que ocurre en 1 de cada 3200 a 10 000 nacidos vivos. Usualmente se consideraba debida al virus tipo 2, adquirido del tracto genital en 95 % de los casos. Aproximadamente 1 % de mujeres embarazadas de nivel socioeconómico bajo, tienen evidencia de herpes. De los casos publicados de herpes neonatal, 70-80% se deben a VHS-2 y el 20-30% restante a VHS-1. En 30-40% de los casos, las mujeres no tienen historia clínica previa de herpes genital conocido.

Etiología

El virus Herpes simple (VHS) es un miembro de la familia de virus *Herpesviridae*. Contiene DNA lineal de doble cadena y su genoma consiste de 150 000 pares de bases, que codifican para más de 80 polipéptidos; una cápside con 162 capsómeros dispuestos en una simetría

icosaédrica, cubiertos por un tegumento membranoso fuertemente adherente y una envoltura con 11 glicoproteínas (gB, gC, gD, gE, gG, gH, gI, gJ, gK, gL y gM), lípidos y poliaminas que rodean la nucleocapside viral. **Todos los *Herpesviridae*, tienen en común propiedades biológicas de latencia y reactivación, las cuales son causa de infecciones recurrentes.**

Replica eficientemente en cultivo de células, produciendo rápido efecto citopático en uno a tres días en las líneas celulares usadas en laboratorios de virología. Los virus pueden ser tipificados con técnicas serológicas y moleculares como VHS tipo 1 y VHS tipo 2. El DNA de ambos tipos contiene muchas secuencias homólogas distribuidas en su genoma entero, las cuales producen polipéptidos únicos (gG) y antígenicamente similares. Estas condicionan reacción cruzada entre las glicoproteínas de VHS-1 y VHS-2, por lo que los ensayos serológicos disponibles no pueden distinguir entre anticuerpos de VHS-1 y VHS-2.

Epidemiología de la infección por virus herpes simple genital y embarazo

Seroprevalencia. En el pasado, el VHS-2 causaba la mayoría de casos virológicamente confirmados de infecciones genitales por herpes. Sin embargo, VHS-1 ha incrementado en frecuencia y se estima como responsable para muchas nuevas infecciones genitales por VHS en los EU. En EU se reportaron de 1999 a 2002 tasas de seroprevalencia de VHS-1 y VHS-2 en mujeres embarazadas con 63 % para VHS-1 de 63 % y 22 % para VHS-2.

La incidencia de infección neonatal se ha estimado entre 1 en 3000 y 1 en 20 000 nacimientos, con estimados más actuales cercanos a 1 en 3200 a 10 000. Se estiman 1500 casos de infección neonatal anualmente en los EU. Así como la prevalencia basal de infección genital por VHS-2 incrementa en la población general, la incidencia de enfermedad neonatal tiende también a incrementar. Algunos expertos sienten que la incidencia de enfermedad neonatal severa, incluyendo enfermedad diseminada y enfermedad del SNC han incrementado desde el 2000.

VHS neonatal tiene tres distintos periodos de adquisición: intrauterina, perinatal y postnatal.

- **Intrauterina.** Ocurre raramente (incidencia estimada de 1 en 250 000 partos).
- **Perinatal.** La mayoría (85 %) de infecciones neonatales son adquiridas perinatalmente. Se adquiere cuando la infección sintomática o asintomática está presente en el tracto genital al momento del parto. Factores que influyen en la transmisión perinatal incluyen: tipo de infección materna (primaria VS recurrente); estado de anticuerpos maternos contra VHS; duración de la ruptura de membranas; uso de monitores fetales en cuero cabelludo y modo de nacimiento (cesárea VS vaginal). Muchos RN con la enfermedad son nacidos de madres sin una historia de infección por VHS u otros factores de riesgo identificables.
- **Postnatal.** Ocurre en aproximadamente 10 % de casos cuando un cuidador con infección activa tal como Herpes labial, tiene contacto cercano con el RN.

Transmisión vertical. Si en el momento del parto la madre tiene infección activa con herpes genital sobre todo VHS-1, el paso del feto por el canal del parto puede favorecer la transmisión a partir de una lesión activa o, con mayor frecuencia en la mujer asintomática, por medio de secreciones genitales infectadas. Raramente, la infección in útero ocurre como resultado de infección transmembranosa ascendente o transplacentaria, como se ha sugerido por la presencia de infección neonatal temprana a pesar de nacimiento por cesárea. Aunque hay casos descritos de infección congénita, casi siempre en madres que adquirieron la infección primaria durante el embarazo, **la posibilidad del contagio del feto intraútero es excepcional.**

Parto. La principal consecuencia seria de la infección materna por VHS es la transmisión al feto durante el parto. La infección neonatal resulta del contacto fetal con el virus liberado de sitios infectados en el

tracto genital bajo (vulva, vagina, cérvix). Todas las mujeres con una historia de VHS deben ser interrogadas acerca de síntomas prodrómicos y examinadas para lesiones externas cuando se presentan a evaluación en la unidad de labor y partos. Los CDC y ACOG, recomiendan que la operación cesárea se ofrezca en labor a mujeres con historia de herpes genital, con lesiones activas o incluso en fase de costra, síntomas prodrómicos y si las membranas se encuentran rotas por más de 6 horas, aunque los beneficios de esto último no han sido claramente probados.

El nacimiento por “cesárea profiláctica” no está recomendado para mujeres con infección recurrente con VHS sin evidencia de lesiones genitales activas al tiempo del parto y el riesgo de VHS neonatal es muy bajo (estimado en 2 por 10 000).

Tampoco es recomendado para mujeres con lesiones activas no genitales. Esas lesiones deben ser cubiertas con un apósito oclusivo.

Fisiopatogenia

VHS entra al hospedero humano mediante inoculación de la mucosa oral, genital o conjuntival o brotes en la piel, infecta las terminaciones nerviosas sensoriales y se transporta vía flujo axonal retrógrado a las raíces de los ganglios dorsales, donde permanece de por vida en el hospedero. El feto puede ser infectado transplacentariamente o por diseminación retrógrada a través de las membranas rotas o membranas aparentemente intactas. El virus latente no es susceptible a drogas antivirales y la infección aun después de la terapia antiviral es de por vida.

Cuadro Clínico

VHS Neonatal. Para consideraciones terapéuticas y pronósticas, puede ser clasificado en tres categorías principales: localizada a piel, ojos y boca (SEM); Sistema nervioso central (SNC) con o sin SEM; y enfermedad diseminada, la cual puede involucrar el SNC y SEM en adición a otros órganos. Tanto VHS-1 como VHS-2 pueden causar SEM, SNC o enfermedad diseminada.

Piel. Ojo, boca (SEM). Esta enfermedad ocurre en aproximadamente 45 % de VHS neonatal. Puede parecer benigna al inicio, pero está asociada con alto riesgo de progresión a enfermedad diseminada o del SNC si no se trata. Usualmente se presenta en las primeras 2 semanas, pero puede ocurrir en cualquier tiempo durante las primeras 6 semanas de vida. Se localiza en piel, asociada a lesiones vesiculares coalescentes o agrupadas con base eritematosa.

Las vesículas pueden aparecer tarde en el curso de la enfermedad diseminada. La infección del ojo puede aparecer inicialmente asintomática. En el RN, los síntomas iniciales incluyen lagrimeo excesivo del ojo, llanto por dolor ocular aparente y eritema conjuntival. Las vesículas de piel periorbitaria pueden o no estar presentes en el momento de la presentación. La queratoconjuntivitis puede progresar a cataratas y coriorretinitis y ocasionar deterioro permanente de la visión. La infección de orofaringe inicialmente puede ser asintomática, pero también puede ser caracterizada por lesiones ulcerosas localizadas de la boca, paladar y lengua. Los recién nacidos con evidencia de enfermedad SEM deben someterse a una evaluación exhaustiva de CNS y enfermedad diseminada. Si la enfermedad de SEM se trata temprano, el resultado es favorable.

Enfermedad del SNC. Aproximadamente un tercio de enfermedad neonatal por VHS afecta el SNC. Puede ocurrir como resultado de diseminación retrógrada localizada de la nasofaringe y nervios olfativos al cerebro o por diseminación hematógena en neonatos con enfermedad diseminada. También llamada meningoencefalitis neonatal por VHS, generalmente se presenta en la segunda o tercera semana de vida, pero puede ocurrir en cualquier momento durante las primeras seis semanas (generalmente en el primer mes). Puede ocurrir con o sin presencia de SEM y con o sin enfermedad diseminada; 60 a 70 % de los neonatos con enfermedad del SNC tienen piel vesículas en algún momento durante el curso de la enfermedad.

Las manifestaciones clínicas incluyen convulsiones (focales o generalizadas), letargo, irritabilidad, temblores, mala alimentación, inestabilidad de la

temperatura y fontanela anterior plena. Temprano en el curso de la enfermedad del SNC, ninguno de estos signos o síntomas puede ser evidente.

El Líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ser normal en el curso temprano de la enfermedad, clásicamente muestra pleocitosis mononuclear, glucosa normal o moderadamente baja y proteínas ligeramente elevadas. Las anomalías en el LCR pueden ser más pronunciadas con el progreso de la enfermedad. El electroencefalograma (EEG) a menudo es anormal en etapas tempranas de la enfermedad y puede mostrar descargas epileptiformes focales o multifocales periódicas; la tomografía computada (TAC) y la resonancia magnética (RM) del cerebro pueden ser normales en etapas tempranas. Después de varios días a una semana de la enfermedad, los estudios de neuroimagen pueden mostrar edema o atenuación del parénquima cerebral, hemorragia o lesiones destructivas en las regiones temporales, frontal, parietal o médula oblonga del cerebro.

En ausencia de vesículas, la presentación inicial de la enfermedad puede ser indistinguible de otras causas de sepsis neonatal o meningitis.

Enfermedad diseminada. Constituye aproximadamente la cuarta parte de enfermedad por VHS, involucra múltiples órganos, incluyendo hígado, pulmones, adrenales, SNC, piel, ojo o boca. El SNC se involucra en 60 a 75 % de los casos, usualmente en forma de meningoencefalitis adquirida hematógicamente. La fiebre materna es un factor de riesgo.

Los RN con enfermedad diseminada, usualmente presentan en la primera semana de vida signos y síntomas inespecíficos de sepsis neonatal, incluyendo disregulación de la temperatura (fiebre o hipotermia), apnea, irritabilidad, letargia, dificultad respiratoria, distensión abdominal y ascitis. Raramente, los neonatos se presentan con fiebre únicamente. El diagnóstico puede retrasarse hasta la 2a. semana de vida, en espera de los resultados de evaluación para sepsis bacteriana. Puede progresar a hepatitis con hipertransaminasemia, ascitis e hiperbilirrubinemia directa, neutropenia, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada, neumonitis con o sin derrame, enterocolitis necrosante y puede

ocurrir meningoencefalitis con convulsiones. En enfermedad avanzada, la fiebre puede estar ausente y la hipotermia acompañada por falla respiratoria y choque es más prominente.

Las vesículas en piel pueden aparecer tardíamente en el curso de la enfermedad, aunque más de 20 % de neonatos con enfermedad diseminada no las presentan.

El virus puede causar neumonía progresiva con falla respiratoria que requiera ventilación mecánica o soporte de vida extracorpóreo.

Puede también ser causa de falla hepática aguda que al paso del tiempo requiera trasplante hepático.

La mortalidad excede 80 % en neonatos con enfermedad diseminada no tratados. Desafortunadamente, el diagnóstico es difícil y frecuentemente se confirma por autopsia, después del extenso daño orgánico provocado. Esfuerzos actuales se enfocan en identificar neonatos de alto riesgo con cuadro similar a sepsis, meningoencefalitis, neumonitis progresiva o hepatitis con falla hepática, que pueden ser candidatos a pruebas diagnósticas dirigidas y tratamiento empírico.

Diagnóstico

Tal vez la parte más importante en el diagnóstico temprano es la sagacidad clínica del médico que atiende niños.

Se sabe que el diagnóstico definitivo solo se logra mediante cultivo, sin embargo, existen pruebas rápidas y relativamente fáciles que permiten la toma de decisiones oportunas y adecuadas, como la Prueba de Tzanck, que permite identificar las características en los cambios celulares a partir del líquido de las lesiones en un frotis; existen pruebas serológicas como inmunofluorescencia directa, ELISA y determinación de anticuerpos séricos cuyo valor es bajo, a menos que se logren obtener títulos significativos de IgM anti-VHS. Pruebas rápidas de PCR para VHS que permiten identificar mujeres con infección asintomática son

factibles al momento del nacimiento, pero no son recomendadas ya que su utilidad no ha sido evaluada en estudios clínicos sistematizados.

Evaluación de laboratorio. Debe realizarse en RN con enfermedad sospechada o confirmada. Es necesaria en niños que parecen tener enfermedad tipo SEM debido a que las anomalías clínicas y de laboratorio pueden estar ausentes en el curso temprano de la enfermedad diseminada y del SNC; los estudios incluyen:

- Biometría hemática completa, con diferencial y conteo de plaquetas
- Transaminasas (ALT, AST), bilirrubinas séricas (BD), amonio
- BUN, creatinina, electrolitos y urianálisis
- PCR de la sangre para VHS (DNA).
- Estudio citoquímico de LCR y PCR para VHS
- Muestra de piel o lesiones de membranas mucosas para ensayo de Inmunofluorescencia directa para VHS (DFA) y cultivo viral.
- Cultivos de superficie de la conjuntiva, boca, nasofaringe y recto
- Cultivo viral de otros especímenes (aspirado duodenal, líquido de ascitis, aspirado traqueal)

Evaluación para infección bacteriana o metabólica según el escenario clínico.

Exámenes complementarios

- Cultivo del contenido de las vesículas y ampollas
- Cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR)
- Cultivo de orina
- Examen DFA para herpes (muestra de la vesícula)
- Tomografía Computarizada (TAC) de cráneo
- Imagen por Resonancia Magnética de cráneo de la cabeza
- Análisis de gases en sangre
- Estudios de coagulación

Diagnóstico diferencial. Incluye condiciones infecciosas y no infecciosas que se asocian con sepsis, manifestaciones del SNC y/o lesiones vesiculares de la piel:

- Sepsis y meningitis bacteriana
- Adenovirus
- Enterovirus, particularmente durante la temporada enteroviral.
- Lesiones en cabeza (Enfermedad del SNC)
- Otras infecciones como Citomegalovirus, Toxoplasmosis, sífilis y rubeola.
- Infección por virus Varicella-zoster
- Hepatitis viral (otras) o daño hepático tóxico o inducido por drogas
- Neumonía viral por virus sincitial respiratorio o adenovirus
- Otras causales de vesículas en RN, tales como infección estafilocócica de la piel y enfermedades no infecciosas como incontinencia pigmenti, acrodermatitis enteropática, melanositis pustular neonatal transitoria y eritema tóxico.

Sospecha clínica. La infección debe ser sospechada en RN en las primeras 6 semanas de edad con:

- Vesículas mucocutáneas
- Enfermedad similar a sepsis (fiebre o hipotermia, irritabilidad, letargia, dificultad respiratoria, apnea, distensión abdominal, ascitis)
- Pleocitosis en LCR
- Convulsiones
- Signos neurológicos focales
- Neuroimagen anormal
- Dificultad respiratoria, apnea o neumonitis progresiva
- Trombocitopenia
- Hipertransaminasemia, hepatitis viral o falla hepática aguda
- Conjuntivitis, dolor ocular o lagrimeo excesivo.

Electroencefalograma. Debe ser realizado a todos los RN con sospecha de involucro de SNC, especialmente aquellos con convulsiones, movimientos anormales sospechosos de convulsiones o LCR anormal. Es altamente sensible para infección por VHS y es anormal antes de las imágenes de TAC y resonancia magnética. Es característico el EEG anormal con descargas epileptiformes periódicas o quasiperiódicas, especialmente si son focales o multifocales.

Diagnóstico por imagen

Cerebro. Son recomendadas tanto la TAC como la resonancia magnética para determinar la localización y extensión del compromiso cerebral.

El ultrasonido prenatal puede mostrar daño cerebral fetal en enfermedad por VHS intrauterino, pero no debe ser usado como recurso único.

Radiografía de tórax. Puede mostrar neumonitis difusa, bilateral en niños con neumonía primaria por VHS o niños con enfermedad diseminada.

Ultrasonografía abdominal. En neonatos con hepatitis y falla hepática, puede mostrar ascitis y hepatomegalia.

Tratamiento

Farmacológico: Aciclovir, inicialmente IV, posteriormente oral. Se recomienda como el agente de elección (Grado I A), en dosis de 60 mg/kg/día intravenosa, dividida para cada 8 horas para todas las formas de infección neonatal por VHS.

Debe ser administrado en cuanto se establece la sospecha y se esperan los resultados de laboratorio clínico y de imagen, algunos expertos recomiendan tratamiento empírico para neonatos con fiebre o meningitis aséptica.

Todos los estudios para la evaluación integral deben ser solicitados y realizados antes del inicio del Aciclovir.

La duración del tratamiento depende del patrón de la enfermedad y la respuesta. La enfermedad tipo SEM requiere mínimo 14 días, en tanto que la enfermedad diseminada y del SNC hasta un mínimo de 21 días.

Los neonatos con infección ocular, deben recibir solución oftálmica tópica (trifluridina al 1 %, iododeoxyuridina al 0.1 % o vidarabina al 3 %) en adición al tratamiento sistémico, así como el manejo por el oftalmólogo.

Se ha recomendado tratamiento supresor con Aciclovir oral durante 6 meses inmediatamente siguiente a la terapia parenteral, para cualquiera de las presentaciones (grado 2B).

Epidemiológico: Es importante notificar a Medicina Preventiva y establecer las correspondientes técnicas de aislamiento, relacionadas con el contacto y de vías aéreas, restringir los accesos al área, tanto de visitantes como de personal y buscar el apoyo para diagnóstico en los centros de referencia, ya que no todos los estudios pueden ser realizados por falta de infraestructura en la mayor parte de los hospitales. Las estrategias para la prevención incluyen las recomendaciones a los miembros de la familia respecto del conocimiento de los mecanismos de transmisión, sobre todo los contactos estrechos del neonato

Las prácticas sexuales seguras ayudan a la madre a prevenir el Herpes genital.

Las personas con herpes labial deben evitar el contacto con recién nacidos.

Manejo postparto y neonatal. Los padres y cuidadores con lesiones activas deben ser muy cuidadosos y preferentemente cubrirse las lesiones, el lavado de manos antes de tocar al niño es indispensable. 5 a 15 % de herpes neonatal es adquirido después del nacimiento de un miembro de la familia.

La alimentación al seno materno no se contraindica, salvo que haya lesiones torácicas, mismas que deben ser evaluadas respecto al riesgo para el neonato; el uso de Aciclovir y valaciclovir no contraindican la alimentación al seno materno. La comunicación con el Pediatra o Neonatólogo acerca de una posible exposición al virus Herpes simple es esencial.

INFLUENZA

Dra. Mónica Reyes Berlanga

Etiología

El virus de la Influenza pertenece a la familia Orthomyxoviridae, tiene 3 géneros: A, B y C. El virus de la Influenza A se subtipifica en base a sus antígenos de hemaglutinina (H) y de neuraminidasa (N). Tiene 16 subtipos H y 9 subtipos N distintos, de los que sólo H1, N2, H3, N1 y N2 se han relacionado con brotes extensos de enfermedad en seres humanos. Las enfermedades epidémicas son causadas por los subtipos A y B.

Existen tres tipos de influenza: Aviar que es una enfermedad muy contagiosa entre las aves, causa enfermedad grave y muerte entre ellas, de manera ocasional causa enfermedad en humanos; Influenza estacional, causa enfermedad en humanos, es la principal causa de epidemias en los meses de invierno, afecta principalmente a niños y adultos mayores, en México se aplica la vacuna a los grupos de riesgo desde el año 2004 (niños de 6 a 35 meses de edad, y mayores de 50 años); y la Influenza pandémica, que resulta de la aparición de un nuevo virus A, se presenta de manera periódica, hay un incremento súbito del número de enfermos y muertos, puede afectar del 10 al 25 % de la población.

Epidemiología

En Estados Unidos el porcentaje de ataque en los niños tiende a ser estimado del 10 al 40 % cada año, con aproximadamente 1 % resultando en hospitalización.

De las pandemias más sobresalientes en la historia se encuentran las siguientes: en 1918 la llamada “gripe española” fue una cepa H1N1 dejando entre 80,000 y 1,000,000 de muertos, atacando grupos de edad entre los 25 y 35 años; en 1959 “gripe asiática” siendo una cepa H2N2 dejando aproximadamente 2 millones de muertos, afectando niños pequeños y jóvenes adultos; en 1969 la Gripe de Hong-Kong cepa H3N2 dejando aproximadamente un millón de muertos tanto niños pequeños como jóvenes adultos. Durante febrero del 2002 un nuevo virus de influenza H1N2 fue aislado de pacientes con cuadro de gripe en Inglaterra, afectando principalmente a niños pequeños, este virus se originó del reacomodo genético de cepas circulantes de influenza A H1N1 y H3N2. Se había aislado previamente en 1988-89 en 19 personas en China. El virus no se diseminó en ambas ocasiones por una buena inmunidad preexistente en la población.

Las epidemias de gripe A comienzan bruscamente, alcanzan su máximo en plazo de dos a tres semanas, duran por lo regular dos a tres meses y a menudo ceden con la misma rapidez con la que empezaron

El virus de Influenza tipo A H1N1 ocasiono una epidemia causada por una variante de influenza de los países más afectados está México, le Secretaría de Salud de México en su último reporte del 22 de mayo de 2009 menciona el total de casos confirmados en el país es de 4,174, y un total de 80 defunciones, las cuales corresponden al 1.9 %; el 53.3 % del total de casos fallecidos son mujeres. Para ésta fecha a nivel mundial se ven afectados 41 países con un total de 11370 casos confirmados. Los cinco países con mayor número de casos son los siguientes: Estados Unidos (5764); México (4174); Canadá (719); Japón (259); España (111).

La morbilidad de las epidemias gripales continúa siendo importante. Los casos fatales se producen principalmente en sujetos con enfermedades subyacentes, calificadas como de alto riesgo para desarrollar complicaciones de la gripe. Durante los brotes de gripe de 1973 a 1993 el incremento de las hospitalizaciones de adultos y niños con procesos médicos de alto riesgo ha llegado a ser de 56 a 1900 por 100000 habitantes.

Periodo de incubación: 3-5 días, con un mínimo de 2.

Periodo de infectividad: 24 horas antes de inicio de los síntomas, y se prolonga hasta 7 días del inicio de los mismos.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de influenza se ha descrito casi siempre como una enfermedad caracterizada por el comienzo brusco de síntomas generales, como cefalea, fiebre, escalofríos, mialgias o malestar, acompañados de manifestaciones respiratorias, especialmente tos y dolor faríngeo.

Suele presentarse posteriormente rinorrea, congestión nasal y tos que paulatinamente se va haciendo más acentuada.

La temperatura oscila entre 38 y 41 grados centígrados; se eleva rápidamente en las primeras 24 horas de la enfermedad y suele ir seguida de un descenso paulatino en un plazo de dos o tres días, aunque puede durar incluso una semana. Los verdaderos escalofríos son raros, ya que los pacientes se quejan de sensación de fiebre y una cierta sensación de frío.

La cefalea, generalizada o frontal. Las mialgias pueden afectar cualquier parte del cuerpo, pero son más frecuentes en las piernas y la región lumbosacra; también puede haber artralgias.

Las molestias respiratorias se acentúan a medida que ceden los síntomas generales. Al comenzar la enfermedad, el paciente puede presentar rubefacción con piel seca y caliente, aunque en ocasiones hay diaforesis y piel moteada en las extremidades, sobre todo en la de los ancianos.

En los niños cierto porcentaje debuta con una infección del tracto respiratorio superior o como una enfermedad febril con pocos signos respiratorios.

La inspección de la faringe puede ser inespecífica, porque no concuerda con el intenso dolor que presenta el paciente. Inyección conjuntival, dolor abdominal, náusea, vómito y diarrea han sido reportados como infrecuentes.

Las complicaciones pulmonares se caracterizan por disnea manifiesta, hiperpnea, cianosis, estertores difusos y signos de consolidación pudiendo variar desde infiltrados unilobares hasta multilobares.

Complicaciones por virus gripe A: más a menudo en mayores de 64 años de edad, los que experimentan ciertos trastornos crónicos (EPOC, asma crónico) enfermedades cardiacas, DM, hemoglobinopatías, disfunción renal e inmunodepresión, embarazo en el segundo o tercer trimestre, niños menores de dos años (lactantes).

Diagnóstico

Durante la influenza aguda se puede detectar el virus obtenido de la faringe (con aplicador), de lavado nasofaríngeo o esputo.

El virus se puede aislar después de la inoculación dentro de embriones de pollo o cultivos de tejido, y usualmente puede aislarse en 2 a 6 días.

El diagnóstico se establece más a menudo a través de pruebas rápidas (de una muestra de tracto respiratorio) que identifican a la nucleoproteína o la neuraminidasa vírica, y reportan una sensibilidad de 45-90 % y una especificidad de 60-95 %.

El tipo A y B se puede identificar mediante muestras de nasofaringe o mucosa nasal, empleando técnicas de inmunofluorescencia indirecta (IFA), fluorescencia directa (DFA) o de inhibición de la hemaglutinación; mientras que el subtipo de hemaglutinina del virus A (H1, H2 o H3) se determina por inhibición de la hemaglutinación, con sueros específicos del subtipo.

Los falsos positivos ocurren comúnmente durante periodos de baja actividad de influenza, mientras que los falsos negativos durante el pico de actividad de la enfermedad.

Otra prueba utilizada es la reacción de cadena de polimerasa-transcriptasa reversa (RT-PCR) obteniendo muestras del tracto respiratorio

para su realización; provee una gran especificidad y sensibilidad, con 84.8 % y 98.4 % respectivamente.

Los recuentos leucocitarios son variables, a menudo reducidos al comienzo de la enfermedad y después normales o poco elevados. Leucocitosis con cifras superiores a 15000 células/ μ L hacen sospechar una infección bacteriana secundaria.

Tratamiento

En casos no complicados: tratamiento sintomático con paracetamol y EVITAR salicilatos en menores de 18 años. Si la tos es persistente, indicado dar antitusivos, pero si es muy molesta los compuestos con codeína son los indicados.

Reposo y la hidratación durante la fase aguda, así como reincorporación gradual a la actividad normal, una vez resuelto el proceso.

Existen dos grupos de fármacos: 1) Los inhibidores de la Neuraminidasa Zanamivir y Oseltamivir contra influencias A y B, 2) Los adamantanes (amantadina y rimantadina) los cuales notificaron entre el 2005 y 2006 resistencia a la amantadina en más de 90 % de virus A/H3N2 aislados.

Para un caso probable o confirmado de Influenza:

Terapéutica antiviral	
Adultos	Oseltamivir oral 75 mg cada 12 horas por 5 días
Niños de mayores de 1 año y menores de 3 años y menos de 15 kgs.	Oseltamivir 30 mg cada 12 horas por 5 días
Niños mayores de 3 y hasta 7 años de 15 a 23 kgs.	Oseltamivir 45 mg cada 12 horas por 5 días
Niños mayores de 7 años y hasta 10 años de 24 a 40 kgs.	Oseltamivir 60 mg cada 12 horas por 5 días
Niños mayores de 10 años y más de 40 kgs.	Oseltamivir 75 mg cada 12 horas por 5 días

Aislamiento

Aislamiento de pacientes hospitalizados:

Los pacientes quienes al momento del triage, se conoce como caso sospechoso puede mantenerse en aislamiento como precaución:

- A estos pacientes se les puede colocar en un cuarto aislado de infección con ventilación (AIIR), si no está disponible un AIIR para un solo paciente, se pueden colocar divisiones individuales para cada paciente, separándolo de los demás. Un AIIR podría tener presión negativa manejada con 6 a 12 cambios de aire por hora, siendo expulsado; o ser recirculado después de un filtrado con un filtro de alta eficiencia.
- Los pacientes con un cuidado agudo en el hospital que son casos confirmados o probables de H1N1 podrían no ser trasladados a un cuidado a largo plazo, hasta que tenga 7 días después de haber iniciado con los síntomas, o los síntomas agudos hayan sido resueltos.
- Los pacientes con un cuidado agudo en el hospital y que se les realiza la prueba de PCR, dando resultado negativo o tienen un diagnóstico alternativo, pueden ser dados de alta.
- Los pacientes con un cuidado agudo en el hospital y que desarrollan una enfermedad respiratoria febril de etiología desconocida dentro de 7 días de su transferencia planeada deberían ser considerados como enfermedad de base con los cuidados necesarios.
- Promover una distancia entre pacientes por lo menos de 1 metro.
- Acceso restringido al área de identificación del paciente aislado.

Prevención

Existen vacunas que en la mayor parte de uso actual son de virus inactivados (“muertos”) provenientes de los virus de influenza A y B que circularon en la estación anterior donde atacó la enfermedad. Se prepara en huevos, cuya contraindicación la constituyen los individuos hipersensibles a dicho producto.

La vacuna se debe administrar a comienzos de otoño, antes de que aparezcan los brotes de gripe y repetirse cada año para mantener la inmunidad contra las cepas de los virus de la gripe más reciente.

La vacuna adaptada al frío se tolera bien y tiene gran eficacia en niños pequeños (protectora en 92 %).

Indicaciones: Niños de 6-59 meses; mujeres que se embarazarán durante la temporada de influenza; personas de 50 años y mayores; Niños y adolescentes (6 meses a 18 años), que reciben por largo tiempo AAS y en consecuencia pueden estar en riesgo de presentar el Sx de Reye después de la influenza; Adultos y niños que necesitaron vigilancia médica rutinaria u hospitalización en los 12 meses anteriores por alguna enfermedad metabólica crónica (DM), disfunción renal, hemoglobinopatías o inmunodeficiencia; Adultos y niños que tienen cualquier trastorno que afectan la función de las vías respiratorias, eliminación de secreciones o agravan el riesgo de bronco aspiración; Personas que viven en asilos y otras instalaciones de cuidado a largo plazo que albergan individuos de cualquier edad que tienen problemas médicos crónicos; personas que viven con otras expuestas a un elevado riesgo de complicaciones por influenza o que atienden a estas últimas; como contactos caseros sanos y cuidadores de niños desde el nacimiento hasta los 59 meses de edad; personal asistencial.

Los antivíricos que pueden utilizarse como quimio profilácticos contra influenza: Oseltamivir (TAMIFLU) 75 mg/día v.o; o con Zanamivir (RELENZA) 10 mg/día, inhalados, conlleva a una eficacia de 84-89 % contra virus de influenza A y B. No se recomienda ya la quimioprofilaxis con amantadina ni con rimantadina por resistencia generalizada a ambas.

LARINGOTRAQUEITIS

Dra. Juana del Carmen Chacón Sánchez

Etiología

Es causado principalmente por los virus Parainfluenza tipo 1, 2 y 3.

Con menos frecuencia, Virus sincicial respiratorio, Influenza A y B, rinovirus y adenovirus. Excepcionalmente, bacterias como: *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), *Streptococo* beta hemolítico del grupo A, *S. pneumoniae*, *S. aureus* y *Mycoplasma pneumoniae*.

Epidemiología

Se presenta con mayor frecuencia en niños de 6 meses a 3 años de edad, con un pico de incidencia a los 2 años de edad, principalmente en otoño e invierno. La vía de transmisión es a través de gotitas de saliva. El periodo de incubación es variable, dependiendo del agente etiológico, para el virus parainfluenza es de dos a seis días y para el de influenza, de uno a tres días. El contagio dura entre ocho y nueve días, pero puede extenderse hasta tres semanas en el caso del primero y siete días o más en el del segundo.

Cuadro Clínico

La tríada clásica es: disfonía, estridor inspiratorio y tos traqueal.

Inicialmente se presenta un cuadro de rinofaringitis con coriza, fiebre generalmente menor de 39 °C, tos seca y odinofagia, con poca o nula

afección del estado general; 24 a 48 horas después aparece disfonía y la tos se hace traqueal, disfónica o perruna, que se intensifica por las noches; pérdida del apetito, malestar general; que responden adecuadamente al tratamiento y desaparece en pocos días. En los casos severos va descendiendo la inflamación de la laringe hasta bronquios, causando una obstrucción subglótica, lo cual causa datos de dificultad respiratoria manifestados por aleteo nasal y tiros intercostales, es más marcada la disfonía y se acompaña de polipnea, estridor inspiratorio (estridor laríngeo), retracción supraesternal a la inspiración, las condiciones clínicas van empeorando hasta la hipoxia, insuficiencia respiratoria incluso hasta la muerte si no recibe atención médica oportuna. La duración de la enfermedad en la mayoría de los niños se autolimita a los 3 días, aunque los síntomas pueden persistir hasta los 7 días.

Forbes describe la progresión del cuadro clínico de la siguiente manera:

Etapa 1.- Fiebre, ronquera, tos traqueal y estridor inspiratorio al estimular al paciente.

Etapa 2.- Estridor inspiratorio continuo, participación de músculos accesorios de la respiración con retracción de costillas inferiores y de tejidos blandos de cuello.

Etapa 3.- Signos de hipoxia e hipercapnia, inquietud, ansiedad, palidez, diaforesis y taquipnea.

Etapa 4.- Cianosis intermitente, cianosis permanente, paro respiratorio.

Muy pocas veces avanza más allá de la etapa 1. La duración del padecimiento es muy variable, desde tres a siete días en casos leves, hasta siete a catorce días en casos graves.

Diagnóstico

Generalmente es clínico, pero es muy importante diferenciarlo de la epiglotitis, que es causada por Hib, que constituye una urgencia médica y requiere de un tratamiento antimicrobiano.

Paraclínico: La biometría hemática suele mostrar un conteo leucocitario normal o levemente elevado.

La tele de tórax muestra el signo de “Aguja”, que indica el edema subglótico.

La radiografía lateral de cuello, muestra sobredistensión de hipofaringe y estrechamiento de la columna aérea de la laringe y la tráquea cervical.

Etiológico: PCR para identificar el antígeno viral (Virus parainfluenza) o bien serología para la determinación de anticuerpos contra los virus más frecuentes.

Tratamiento

Más del 95% reciben tratamiento ambulatorio; del 5% que requiere hospitalización sólo del 1 al 1.5% requieren medidas de apoyo ventilatorio (intubación endotraqueal o traqueostomía).

El tratamiento ambulatorio, consiste principalmente en mantener hidratada la vía aérea, por medio de una regadera caliente o por humidificador fresco en tienda en cama. En pocos casos se requiere humidificar con aporte de oxígeno al 30 o 40%, mediante mascarilla o puntas nasales. El uso de la adrenalina nebulizada produce vasoconstricción de la arteriola precapilar por estimulación de los alfa receptores, disminuye el edema, su efecto es rápido y tiene una duración de 2 horas, pero es transitorio. Las dosis son de 3 a 6 mg o de 0.5 ml/kg disuelto en solución fisiológica; su uso debe ser estar asociado a la administración de dexametasona a dosis de 0.6 mg/kg, vía intramuscular o intravenosa como dosis única, ya que con esta combinación se logra disminuir la severidad y duración de los síntomas. La administración de budesonida nebulizada a dosis de 0.5 mg/vial, ha demostrado eficacia en casos que cursan con dificultad respiratoria leve (estridor en reposo, con tiraje sub o intercostal).

Los pacientes que requieren hospitalización es porque a pesar de las medidas previas los signos de dificultad respiratoria incrementan.

Se prefiere la intubación endotraqueal, que debe durar de tres a cinco días para permitir que remita el edema; para realizar la extubación con mayor éxito es preferible contar con los siguientes criterios: que el niño esté afebril, secreciones escasas, que exista una fuga de aire alrededor del tubo endotraqueal (presencia de tos o vocalización alrededor del tubo endotraqueal o una fuga audible de aire con una presión positiva de 30 cm de H₂O); no obstante, si no hay fuga de aire, pero se cumplen los otros criterios al cabo de cinco a siete días, se debe extubar.

Aislamiento

No es necesario un aislamiento especial, sólo evitar el contacto con otros enfermos de vías respiratorias para evitar sobreinfección o bien el contagiar a otras personas sanas.

Prevención

No existe al momento vacuna contra virus parainfluenza. No obstante se está trabajando en una para prevenir contra el tipo 3 la cual sería administrada vía intranasal. Puede ser útil la vacunación contra influenza la cual está disponible para su aplicación desde los 6 meses de edad, tanto en el sector público como en el privado.

LARVA MIGRANS CUTÁNEA

Dr. Obed Zamora Sánchez†
Dra. Marcela Viguera Melo

Etiología

Larva migrans cutánea es un síndrome causado por la presencia y subsecuente migración, de *larvas de nematodos de diferentes animales, en capas superficiales y/o profundas de la piel*. Constituye una de las dermatosis zoonóticas más frecuentes en zonas tropicales y subtropicales.

Los principales agentes etiológicos son *Ancylostoma caninum* y *Ancylostoma braziliense*, el primero nematodo de cánidos y el segundo de cánidos y félidos.

Epidemiología

La frecuencia de esta parasitosis en las costas mexicanas, hace conveniente una revisión lo más actualizada posible, en relación con todos los aspectos clínicos y de tratamiento del padecimiento.

Cuadro Clínico

El contagio ocurre cuando la piel humana, contacta suelo contaminado con heces de gato o perro infectado. Los huevos del *A. brasiliense* al caer al suelo, se transforman en larva rhabditiforme no infecciosa, la cual bajo condiciones específicas de humedad, sombra, y el suelo arenoso, se hace infecciosa transformándose en larva filariforme.

La larva penetra al huésped a través de folículos pilosos o piel fisurada, pero puede penetrar la piel normal presumiblemente, utilizando enzimas proteolíticas. El contacto prolongado de la arena con la piel facilita la penetración.

Los sitios usuales de penetración son dorso de pies, espacios interdigitales de pies, glúteos, muslos, manos y rodillas, y son mas frecuentemente afectados los niños que juegan con arena, personas que toman sol en playas, granjeros, etc.

Los pacientes refieren con frecuencia el sentir “un piquete” en el sitio de entrada de la larva (o larvas). Horas después de la penetración de la larva, puede aparecer una dermatitis no específica. Después de un periodo de incubación de días o meses, las larvas comienzan a migrar, produciendo las lesiones características. Se forman tractos eritematosos serpenteantes, ligeramente elevados de 2 a 3 milímetros de ancho, pueden formarse vesículas sobre estos tractos y haber impetiginización secundaria en las excoriaciones. La velocidad de avance es de varios milímetros a centímetros por día. El túnel de la larva está en la epidermis, justo por encima de la capa basal, en casos raros puede penetrar hasta la dermis superior y la larva puede ser encontrada 1 o 2 centímetros del borde avanzado; causa prurito muy importante.



Rara vez, en infecciones con una gran carga parasitaria, las lesiones son seguidas de neumonitis (Síndrome de Löeffler), que a veces es grave, y de miositis. En ocasiones las larvas alcanzan el intestino, donde pueden causar enteritis eosinofílica.

Diagnóstico

La Biometría hemática puede manifestar Eosinofilia, también puede encontrarse elevación de IgE. La biopsia de piel para aislamiento del parásito es diagnóstica pero, poco recomendable por que debido a que la larva migra es difícil localizarla. Se ha propuesto estudios de ELISA específicos para el parásito.

El diagnóstico se realiza en la mayoría de los casos por clínica y epidemiología.

Tratamiento

Existen diversos tratamientos para la eliminación de la larva desde nitrógeno líquido, piperazina, electrocoagulación, nieve carbónica, y radioterapia. La realidad la gran mayoría son agresivos y producen reacciones colaterales más que la misma infestación de las larvas; no son recomendables.

Actualmente con el uso de Ivermectina a las dosis de 200 mg por kilo de peso, los resultados son muy aceptables ya que en 48 horas de tratamiento el cuadro clínico tiende a desaparecer completamente. En los nematodos, inhibe las señales de transmisión de las interneuronas del cordón ventral a las neuronas excitatorias, mediante la estimulación de la liberación del ácido Gamma-aminobutírico (GABA) de los nervios presinápticos terminales del parásito sin afectar los mismos receptores en el huésped. Esto produce parálisis del parásito y su muerte. No atraviesa la barrera hematoencefálica en humanos a menos que curse con patologías concomitantes que la alteren.

Otra alternativa efectiva es albendazol en dosis de 400mg vía oral cada 24 horas por un mínimo de 3 días, se ha comprobado hasta 100% de curación.

Es un antihelmíntico eficaz frente a huevos, larvas y fases adultas de numerosos helmintos. No sabemos exactamente cómo actúa este fár-

maco. Puede reducir o bloquear la captación de glucosa, determinando así la depleción de reservas de glucógeno, con un descenso o cese de la producción de adenosina trifosfato (ATP). Puede inhibir la fumarato-reductasa o la maleato-deshidrogenasa, desacoplar la fosforilación oxidativa o inducir la degeneración de los microtúbulos citoplasmáticos, originando la muerte del parásito por autólisis. Finalmente, algunos autores creen que actúa inhibiendo la polimerización de los microtúbulos por medio de la unión específica del compuesto y muy selectiva a la β -tubulina. Es particularmente resistente a la inactivación, se absorbe poco en el intestino y, por tanto, generalmente se tolera bien si se administra durante un período corto de tiempo. A largo plazo, puede originar el aumento de las enzimas hepáticas o claramente producir alopecia, reacciones alérgicas, leucopenia y trombocitopenia. Ha demostrado ser teratogéno y embriotóxico en ratas y conejos, pero no parece ser mutagénico ni carcinogénico

Aislamiento

Se recomienda precauciones universales.

Prevención

Debe evitar el contacto de la piel con el suelo húmedo contaminado con heces de animales. En los climas cálidos, se deben mantener las playas libres de heces de perros y gatos.

LEISHMANIOSIS

*Dr. Jorge Field Cortazares
Dr. José de Jesús Coria Lorenzo*

Etiología

Leishmaniosis es el nombre de la infección causada por el protozoo del género *Leishmania*, es conocida como una de las 6 enfermedades tropicales de importancia no siendo en México la excepción y encontrando 88 países como endémicos de este padecimiento, es transmitida por la picadura de flebótomos infectados, siendo sus huéspedes el humano y mamíferos, la forma en la que se presenta la enfermedad es variable ya que depende de la subespecie de *Leishmania*, los síndromes principales con la leishmaniasis cutánea, leishmaniasis mucocutánea, leishmaniasis cutánea difusa y leishmaniasis visceral.

Las *Leishmanias* pertenecen al reino Protozoa, filo Mastigophora, orden Kinetoplastida, familia Trypanosomatidae, género *Leishmania*, son protozoarios dimórficos ya que su ciclo de vida vive en 2 formas distintas, la flagelar y la promastigote dentro del tubo digestivo de los flebótomos, el promastigote mide de 10 a 15 μm de largo por 3.5 μm de ancho y es flagelado, en el huésped es aflagelar, de forma oval de 2 a 3 μm de diámetro, son cerca de 30 las especies de las cuales 21 son infectivas para el hombre, estas subespecies pueden diferenciarse por asociación en distribución geográfica, variedad de enfermedad presentada y el vector transmisor, últimamente se han utilizado métodos bioquímicos que se basan en la identificaciones de las subespecies en relación con patrones de isoenzimas del protozoo, así mismo mediante ADN del parásito.

Vectores

Dentro de los vectores capaces de transmitir la leishmaniasis se encuentran los insectos flebótomos de la familia Phlebotomus, Lutzomya y Psychodopygus, los vectores son encontrados en bosques de climas calidos y lluviosos, por lo que se le considera una enfermedad tropical, aun que no es exclusiva de estos, algunos vectores poseen la gran capacidad de encontrarse dentro de domicilios, áreas peridomiciales y espacios de animales domésticos, en la mayoría de los huéspedes la infección tiende a ser benigna ya que existe un estado de equilibrio entre el parásito y el huésped, sin embargo en el hombre la infección causa manifestaciones en piel y mucosas con lesiones destructivas e inclusive alteraciones en órganos internos las cuales pueden llegar a ser mortales. Varios factores influyen en el índice de transmisión de la infección en humanos además del vector y especies como la ocupación, hábitos, tipo de casa, costumbres, entre otros.

Especie	Distribución geográfica
Complejo de: L. mexicana L. m. mexicana L. m. amazonensis L. m. venezuelensis	Sur de EEUU, México, América Central y norte y centro de Sudamérica, República Dominicana.
Complejo de: L. b. braziliensis L. b. guyanensis L. b. panamensis L. b. peruviana	América Central y Sudamérica, hasta el norte de Argentina.
L. major	Norte de África, Oriente Medio, África Central y sur de Asia
L. tropica	Oriente Medio y sur de Asia.
L. aethiopia	Etiopía y países vecinos.
L. donovani	África del Este, sur del Sahara, sur de Asia (incluyendo India e Irán).
L. infantum (¿especie separada?)	Norte de África y sur de Europa.
L. changasi (¿especie separada?)	Brasil, Venezuela y Colombia; casos aislados en América Central y resto de Sudamérica.

Fisiopatogenia

Después de la inoculación dentro de la piel, los flagelados promastigotes para escapar de la respuesta inmune inespecífica del huésped penetran en los macrófagos principalmente con el flagelo, hay evidencias que sugieren que no hay un direccionamiento de los promastigotes por el flagelo, por el contrario el macrófago parece dirigirse hasta el parásito. La proteína C3 del complemento se deposita en la superficie del protozoario a receptores de membrana del macrófago. Una vez fijados los promastigotes en el macrófago, son englobados en una vacuola, que se unen a lisosomas que contienen enzimas proteolíticas que pueden matar y digerir la *Leishmania*, sin embargo esta se transforma en amastigote que resiste esta agresión y se multiplica dentro de estas vacuolas hasta que los macrófagos infectados ya no puedan contener más *Leishmanias* y la célula libera amastigotes que van a infectar otras células.

La *Leishmania* induce la producción por el macrófago de factor de necrosis tumoral (TNF- α), el cual potencia la acción del IFN- γ y promueve la activación del macrófago, y TGF- β , asociado a la desactivación del macrófago e inhibición del IFN- γ .

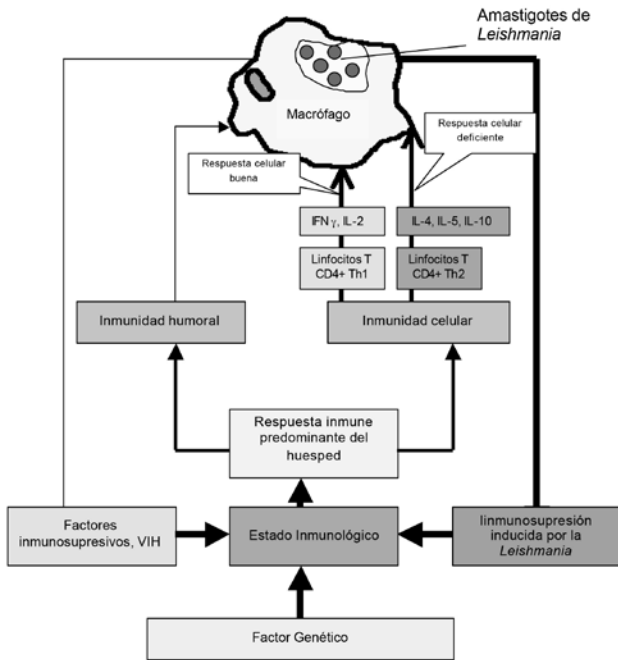
La sobrevivencia inicial de la *Leishmania* dentro del macrófago puede depender críticamente de cuál de estas citocinas antagónicas predomina en el microambiente de la infección, la presencia de la infección por *Leishmania* dentro del macrófago interfiere con la presentación del antígeno y puede influenciar en el curso de la enfermedad. La recuperación y la resistencia a la enfermedad en la leishmaniasis está fuertemente asociada a la efectividad de la respuesta de las células T.

Hay también evidencias de la participación de las células T CD8+ citotóxicas en el control de la infección por *Leishmania* secretando IFN- γ

En contraste al efecto protector de la activación de los linfocitos T CD4+ Th1, la predominancia de la activación de subpoblación Th2 y la producción de IL-4 está asociada con la progresión de la infección por *Leishmania* en animales de experimentación.

Las respuesta inmunológica es distinta en las diferentes formas clínicas de la leishmania. Los pacientes con leishmaniasis visceral y leishmaniasis cutánea difusa tienen una depresión de la respuesta de las células T a los antígenos de Leishmania, mientras que los pacientes con leishmaniasis cutánea y mucocutánea tienen una fuerte respuesta de las células T a los antígenos parasitarios. Fig.2 En la leishmaniasis de tipo difuso se encuentran lesiones múltiples, abundantes parásitos, poca formación de granulomas y al aplicar la prueba de hipersensibilidad se encuentra anergia, todo esto como consecuencia de la deficiente respuesta de la inmunidad celular.

Fisiopatología



Cuadro Clínico

Existen tres síndromes clínicos principales, que dependen de la especie infectante y de la respuesta inmunitaria del huésped: la forma

cutánea, la forma mucocutánea y la forma visceral. La forma clínica predominante en México es la leishmaniosis cutánea localizada o “úlceras de los chicleros”.

Leishmaniosis cutánea: En México y América Central se conoce como “úlceras de los chicleros”, en Oriente como “botón de oriente” o “nódulos de Bagdad”, en Perú como “uta” y en el Norte de Sudamérica como “pian de los bosques”. Su periodo de incubación es de 1 a 8 semanas y su cuadro clínico se caracteriza por una pápula eritematosa en el lugar de la picadura del flebotomo que evoluciona a vesícula exudativa de líquido seroso, posteriormente se forma úlcera de 2 cm con fase granulomatosa sangrante indolora. Las úlceras pueden estar cubiertas por una costra central o exudar material seropurulento debido a infección bacteriana secundaria. La lesión tiende a la curación luego de varios meses, si no está infectada.

Leishmaniosis mucocutánea o espundia: Complicación tardía de la leishmaniosis cutánea debida a metástasis parasitaria al tejido naso-orofaríngeo. Su periodo de incubación puede tardar años y su cuadro clínico se caracteriza por congestión nasal persistente, hemorragia nasal recurrente, tabique nasal tumefacto y enrojecido con progresión a la perforación produciendo el aspecto de nariz achatada o nariz en tapir. En la inspección nasal se observan áreas costrosas junto con zonas necróticas y formaciones polipomatosas que pueden afectar labio superior, lengua, mucosa bucal, faringe y laringe. Entre sus complicaciones pueden presentarse neumonía por aspiración e infecciones bacterianas secundarias locales.

Leishmaniosis visceral o Kala-azar: Forma de afectación sistémica de la enfermedad. Su periodo de incubación es de 1 a 3 meses. El cuadro clínico se caracteriza por que la infección puede permanecer asintomática o subclínica, aguda, subaguda o de curso crónico, con inicio insidioso y síntomas poco específicos como fiebre, sudoración, astenia, anorexia, tos no productiva, molestias abdominales secundarias a hepatoesplenomegalia y pérdida de peso importante, adenopatía generalizada, datos de desnutrición, se observan cambios en la pigmentación,

fiebre de patrón bifásico (dos elevaciones térmicas diarias en estadios avanzados), petequias y equimosis a nivel cutáneo en etapas tardías. Entre sus principales complicaciones están el edema, ascitis y complicaciones infecciosas que pueden ser causa de muerte.

Confección con VIH: El parásito puede ser un cofactor en la patogénesis de infección por VIH, el lipofosfoglicano de *L. donovani* induce transcripción de VIH en células CD4+.

Formas poco frecuentes de leishmaniosis

Leishmaniosis cutánea crónica recurrente o recidivante: Forma clínica de leishmaniosis caracterizada por úlceras de evolución crónica o que recurren luego que la lesión inicial ha cicatrizado, ésta suele contener a *Leishmania tropica*.

Leishmaniosis dérmica poskala-azar: Complicación rara en pacientes con leishmaniosis visceral que han recibido tratamiento y respondido al mismo. Las lesiones consisten en maculo-pápulas que aparecen alrededor de la boca y la nariz, que en ocasiones progresan a nódulos o experimentan regresión espontánea dejando lesiones hipopigmentadas.

Diagnóstico

Se basa en la identificación de la forma amastigota presente en sangre, tejidos y aspirados en medios de aislamiento para cultivo o pruebas inmunológicas.

El diagnóstico es tanto clínico como epidemiológico y de laboratorio, el diagnóstico epidemiológico se basa en la procedencia actual y remota del paciente así como las actividades profesionales y recreativas que tiene, también describir el tipo de lesiones tanto en su aspecto, número y localización, prestando vital importancia a la prolongación de los síntomas y signos así como evolución tórpida y agravamiento del cuadro cutáneo o mucocutáneo ya con presentaciones sistémica.

El diagnóstico por laboratorio puede realizarse con observación directa de formas amastigotas, biopsias de tejidos teñidos con Giemsa, Leishman, Wrigth y Feulgen, aunque la sensibilidad de estos métodos varía con el tipo y duración de las lesiones, puede usarse como auxiliar diagnóstico la histopatología la cual puede ser muy inespecífica, se pueden utilizar diagnósticos inmunológicos como el realizado con intradermorreacción de Montenegro la cual evalúa la respuesta de hipersensibilidad tardía al parásito sin embargo la positividad de la prueba nos habla de exposición previa y sensibilización más no de infección activa, además de todas estas pruebas las técnicas de inmunohistoquímica como ELISA y PCR se encuentran cada vez más accesibles en la clínica con mayor especificidad y sensibilidad.

Tratamiento

Aun cuando los medicamentos de elección son los antimoniales pentavalentes, la aparición de resistencia en áreas endémicas llevaron al uso de medicamentos de sustitución como la miltefosina, paromonimica y anfotericina B liposomal, dado esto la mayoría de los tratamientos han sido establecidos para la vía parenteral, lo que lleva a periodos de tratamiento prolongado con necesidad de mayor seguimiento por su potencial toxicidad.

Para pacientes con presentación de la forma cutánea se recomienda el uso de antimonio pentavalente Sb5 la dosis recomendada es de 10 a 20 mg/kg/día por vía intramuscular, se sigue un máximo de 850mg diarios, es decir, 10 ml de antimonio de meglumina u 8.5 ml de estibogluconato de sodio durante 20 a 30 días, la administración intravenosa puede disminuir el malestar local pero debe realizarse de preferencia en un hospital, en caso de que no exista cicatrización completa 2 semanas después del tratamiento o recurrencia el esquema de tratamiento puede repetirse y usar otras opciones terapéuticas. En la presentación mucocutánea y visceral la dosis recomendada es de 20mg de Sb5/kg/día por vía intravenosa o intramuscular por 20 a 28 días, algunos pacientes con leishmaniasis visceral pueden requerir periodos más extensos de tratamiento, dividiendo las dosis en 10mg/kg

cada 12 horas por 15 días y repetirse hasta lograr la cura, otra opción es la pentamidina a dosis de 4mg/kg/día vía intramuscular o intravenosa administrada cada 2 días después de la comida hasta alcanzar 2 gramos de dosis acumulada o 15 a 30 dosis, la pentamidina no está indicada en niños con peso menor a 8 kg.

El fármaco de segunda elección es la anfotericina B, 0.5 a 1 mg/kg/día vía intravenosa lenta en la presentación cutánea se indica una dosis acumulada de 1 a 1.5 gramos y en la forma mucocutánea de 2.5 a 3 gramos, la formulación de anfotericina B liposomal potencialmente menos tóxica y superior ha sido empleada de 2 a 3 mg/kg/día por 10 días sin embargo también se han reportado fallas terapéuticas.

La miltefosina es un agente quimioterapéutico que al mostrar acción contra la leishmania se transformó en el primer fármaco para administración oral, en niños se ha utilizado en dosis de 1 a 2.5 mg/kg/día por 28 días, con tasas de curación del 90% en niños comprometidos por la enfermedad.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

En la prevención juega un papel muy importante la vigilancia epidemiológica, la notificación inmediata de casos nuevos, mantener al personal de salud capacitado para su diagnóstico oportuno con su tratamiento adecuado, aunado a esto es fundamental realizar los estudios entomológicos, parasitológicos y ecológicos para tomar las medidas necesarias para evitar la transmisión, aun cuando en el medio silvestre es difícil el control del vector cada vez se ha visto que comienza a existir leishmania en áreas peridomiciales por lo que las medidas serán de control domestico en lo posible.

LEPTOSPIROSIS

(ENFERMEDAD DE WEIL, FIEBRE CANÍCOLA,
ICTERICIA ESPIROQUÉTICA, FIEBRE DEL CIENO)

Dr. Antonio de J. Osuna Huerta
Dr. Gonzalo A. Neme Díaz
Dr. Javier Ordoñez Ortega
Dra. Vianey Escobar Rojas

Introducción

La leptospirosis descrita por Adolf Weil en 1886 es una zoonosis que afecta a diversos mamíferos salvajes y domésticos. Ocasionalmente afecta al hombre, en el cual puede producir un gran espectro de manifestaciones clínicas, que van desde un cuadro febril inespecífico, hasta graves complicaciones con falla orgánica múltiple.

Etiología

Las leptospiras son miembros del orden de los espiroquetales. Todas las leptospiras patógenas pertenecen a la especie *Leptospira interrogans*, que se subdivide en serovars (antes serotipos). Se han identificado más de 200 serovares, comprendidos en unos 25 serogrupos a base de una superposición antigénica. La *L. interrogans* presenta una morfología filiforme y helicoidal, mide aproximadamente 0.1 micras de ancho y 12 micras de longitud, presenta curvaturas e forma de gancho en sus extremos, que facilitan su penetración en los tejidos y dos flagelos que le dan gran movilidad. Los serovars comúnmente identificados en los Estados Unidos son *icterohaemorrhagiae*, *canícola*, *autumnales*, *hebdomadis*, *australis* y *pomona*.

Otra especie de estos microorganismos es la *Leptospira biflexa* la cual se halla muy presente en la naturaleza, especialmente en el agua, pero carece de poder patógeno

Epidemiología

Constituye un riesgo ocupacional para los trabajadores de los arrozales, de los ingenios de caña de azúcar, campesinos, trabajadores de alcantarillados, mineros, veterinarios, los que crían animales, empleados de mataderos, los que manejan pescado y militares; se registran brotes entre personas expuestas al agua dulce contaminada por la orina de animales domésticos o salvajes o a la orina o tejidos de animales infestados. También constituye un peligro para los bañistas, deportistas y excursionistas en zonas infectadas. La distribución de los reservorios de infección y de los distintos serovars de *Leptospira* es mundial; ocurre en zonas urbanas y rurales, de climas tropicales y subtropicales con altos índices de precipitación.

El número exacto casos en humanos que ocurren mundialmente se desconoce con precisión. Sin embargo reportes disponibles, la incidencia anual varía dentro de un rango desde, aproximadamente 0.1-1 por 100 000 en climas templados hasta 10 -100 por 100.000 en climas húmedos tropicales.

Reservorio: La leptospirosis afecta a más de 150 especies de mamíferos, entre los más frecuentes se encuentran animales de granja y domésticos, incluidos bovinos, caballos, perros y cerdos. Con frecuencia las ratas y otros roedores sirven de huésped portador, las leptospiaras permanecen en los tubulos renales durante años en los roedores. Ciertos animales salvajes incluyendo ciervos, ardillas, zorras, mofetas, mapaches, zarigüeyas, mamíferos marinos (focas), y hasta reptiles y anfibios (ranas) pueden infectarse. En Europa el ratón campestre, el musgajo y el erizo son reservorios.

Modos de transmisión: por contacto de la piel, especialmente si está escoriada, con agua, suelo húmedo o vegetación contaminada con la

orina de animales infestados, al nadar o por inmersión accidental u ocupacional, por contacto directo con orina o tejidos de animales infectados o, en alguna ocasión, por ingestión de alimentos contaminados con orina de ratas infestadas. Esta espiroqueta puede sobrevivir durante meses en el agua en temperaturas entre 25 °C y 30 °C

Patogenia

Las leptospiras suelen acceder a nuevos huéspedes a través de abrasiones de la piel o a través de las mucosas, especialmente la conjuntival, la nasal o la oral. La ingesta de agua contaminada también puede facilitar el acceso del germen a través de las mucosas digestivas.

Una vez en el organismo el germen pasa al torrente sanguíneo se multiplica y se disemina por toda la economía. Las leptospiras se adhieren a la pared de los vasos sanguíneos y provocan una vasculitis. En los casos más graves se producen hemorragias macroscópicas e hipovolemia.

Esta vasculitis afecta preferentemente al hígado y a los riñones, pero puede afectar a cualquier órgano. En los riñones las leptospiras también penetran en el intersticio y en los túbulos, y causan una nefritis intersticial y necrosis tubular. La hipovolemia debida a la extravasación de los elementos sanguíneos, y en muchos casos la deshidratación concomitante, también contribuyen al deterioro de la función renal. En el hígado puede existir un infiltrado centrolobular y proliferación de las células de Kupffer. En los pulmones suelen producirse hemorragias parenquimatosas. Y en los músculos suele aparecer vacuolización de las miofibrillas, tumefacción y necrosis focales.

La aparición de anticuerpos contra las leptospiras se caracteriza por el desarrollo de una reacción inflamatoria sistémica que incluye un cuadro de meningitis. La respuesta inmune es eficaz y elimina la presencia de las leptospiras de lamayoría de los tejidos con excepción de los globos oculares, los túbulos proximales renales y el sistema nervioso central, en estos sitios la espiroqueta puede persistir semanas, meses o incluso años.

Cuadro Clínico

Período de incubación: generalmente 10 días, con un margen de 4 a 19 días.

Período de transmisibilidad: es rara la transmisión directa de una persona a otra. Se pueden excretar leptospiras en la orina incluso durante 11 meses.

El cuadro clínico dura de unos días a 3 semanas; es una afección bifásica. Las infecciones pueden ser asintomáticas; la gravedad varía según el serovar (serotipo) infectante. La letalidad es baja pero aumenta conforme avanza la edad del paciente; puede llegar a ser del 20% o más en enfermos con ictericia y lesiones renales.

La infección por *Leptospira* puede ser asintomática, quedando comprobada su ocurrencia por la seroconversión. Cuando es sintomática, puede causar una enfermedad febril anictérica autolimitada (85 a 90% de casos) o manifestarse bajo su forma más severa conocida como síndrome de Weil (5 a 10 % de casos). Se presume que el porcentaje de formas graves sea menor pues existe un subdiagnóstico en relación a las formas benignas que no llegan al médico o éste no las sospecha. Aunque clásicamente se describe como una enfermedad bifásica, clínicamente suele ser monofásica o porque en las formas leves la segunda fase es benigna y breve o inexistente o porque en las formas graves ambas fases se funden.

Después del periodo de incubación, la enfermedad generalmente se inicia en forma brusca con escalofrío, fiebre elevada, mialgias y cefalea intensa. Las mialgias predominan en músculos de pantorrillas, paravertebrales y abdomen. Otros síntomas son: náuseas, vómitos, con menos frecuencia diarrea, postración y ocasionalmente disturbios mentales. La congestión conjuntival es característica, aunque no constante, pero de importante ayuda diagnóstica. Puede ir acompañada de síntomas oculares como fotofobia, dolor ocular y hemorragia conjuntival. A diferencia de las conjuntivitis bacteriana no hay pus ni secreciones. Las lesiones cutáneas son variables, exantema eritematopapuloso, urticariforme, petequial o hemorrágico. Puede encontrarse hiperazoemia. En el examen

de orina hay glóbulos rojos, leucocitos, cilindros granulosos, así como hemoglobina y cilindros hialinos. Es frecuente la proteinuria y mioglobinuria.

Como ninguno de los síntomas es específico, con frecuencia se plantean otros diagnósticos: influenza, meningitis aséptica, encefalitis, hepatitis anictérica, dengue, otras enfermedades virales, brucelosis, toxoplasmosis, malaria, tifoidea, encefalitis, etc. El dolor de los músculos abdominales y las alteraciones digestivas pueden simular un abdomen quirúrgico agudo. El antecedente epidemiológico unido al conjunto de las manifestaciones clínicas despiertan la sospecha de leptospirosis y llevan a solicitar los estudios serológicos correspondientes.

En esta etapa el germen puede ser recuperado en cultivos de sangre, orina y LCR.

Esta primera fase, de 4 a 9 días, frecuentemente termina con la apirexia y regresión de los síntomas.

La evolución posterior va a ser variable. En las formas leves el enfermo se recupera totalmente en 3 a 6 semanas. En las formas más severas el curso de la enfermedad puede ser prolongado o bifásico.

En la segunda fase o inmune, después de 1 a 3 días de apirexia y aparente recuperación, reaparece la fiebre y los síntomas de localización en diversos órganos. La cefalea y las mialgias son intensas. Los altos niveles de CPK en suero reflejan la miositis. Son poco frecuentes las monoartritis migratorias y poliartitis. En las formas anictéricas la principal manifestación de la segunda fase es la meningitis. El LCR es claro, con aumento de proteínas y linfocitos, aunque inicialmente pueden predominar los PMN. La glucorraquia es normal. Otras manifestaciones neurológicas poco frecuentes son: encefalitis, mielitis, parálisis de nervios craneanos, neuritis periférica y convulsiones. Son posibles los infartos encefálicos isquémicos relacionados con la panarteritis. A nivel ocular las manifestaciones son variadas: congestión conjuntival, hemorragias, iritis, iridociclitis, corioretinitis y coroiditis. Las manifestaciones hemorrágicas son de diferente entidad. Es frecuente la odinofagia y tos seca

o con expectoración y esputo hemoptoico. En las formas más graves la dificultad respiratoria y la hemoptisis pueden causar la muerte. Son frecuentes las petequias y la hemorragia en la piel así como petequias en el paladar. La insuficiencia renal, las hemorragias y las complicaciones cardiovasculares son más frecuentes en pacientes con ictericia.

La hepatomegalia es más frecuente que la esplenomegalia. El nivel de transaminasas en suero es normal o está aumentado en 2 a 5 veces.

La hemoglobina se mantiene en valores normales, salvo que haya hemorragias. Es frecuente la leucocitosis con aumento de polimorfonucleares. La trombocitopenia es frecuente pero la serie megacrocítica no está alterada a nivel medular. La amilasemia puede estar aumentada aunque la pancreatitis es inhabitual. Puede ocurrir coagulación intravascular diseminada y hemólisis.

En esta segunda etapa o inmune, difícilmente la leptospira es encontrada en la sangre, pero puede ser aislada de la orina.

Leptospirosis icterica: Esta forma grave fue descrita originariamente en infecciones debidas a *L. icterohaemorrhagiae* pero puede observarse casi con cualquier tipo de *Leptospira*. Se caracteriza por deterioro de la función renal y hepática, hemorragia, colapso vascular, alteraciones graves de la conciencia y una mortalidad elevada (5-10%). En casos graves puede aparecer insuficiencia cardíaca congestiva y choque cardiogénico, debido a miocarditis hemorrágica.

Diagnóstico

Se confirma con el aumento de los títulos en las pruebas serológicas y el aislamiento de leptospiras en la sangre durante la fase aguda de la enfermedad, o en la orina después de la primera semana usando medios especiales, o mediante inoculación de cobayos u otros animales de laboratorio. También se utilizan los métodos de inmunofluorescencia y las técnicas de valoración por inmunoadsorción enzimática (ELISA) para identificar los aislados. Es posible aislar leptospira de muestras de sangre

o líquido cefalorraquídeo en la fase septicémica inicial de la enfermedad y en muestras de orina después de 7 a 10 días, es un germen fastidioso de difícil tinción, Habitualmente se emplean medios de cultivo especializados, como el de Ellinghausen-McCullough-Johnson-Harris, que sólo suelen estar disponibles en centros de referencia. El crecimiento es lento en muchos casos, y por ello el cultivo debe mantenerse durante un mes, antes de considerarlo negativo. En la segunda semana de la enfermedad por lo común surgen los anticuerpos; a veces el incremento del título de las inmunoglobulinas puede retrasarse o no aparecer en algunos pacientes. Se ha creado una reacción de PCR para detectar leptospira, pero sólo se realiza en laboratorios especializados. Anticuerpos IgM para detección de leptospira es otra opción. La aglutinación aparece entre el 6° al 12° día de los síntomas y los títulos mayores se ven en la 3ª o 4ª semana; si los títulos son negativos después de 2 semanas, se recomienda solicitar otra titulación 2 semanas después. Algunos títulos pueden persistir por muchos años después de los síntomas agudos.

Tratamiento

Penicilina G IV 50,000 unidades/kg/dosis cada 6 hrs x 7 días.

Ceftriaxona 75 mg/kg/día cada 12 hrs x 7 días

Tetraciclina, doxiciclina, ampicilina, amoxicilina y eritromicina son opciones para la vía oral si el paciente no está grave.

Aislamiento

Ninguno.

Notificar a la autoridad local de salud.

Prevención

- 1) Protección, mediante botas y guantes, en trabajadores de riesgo.
- 2) Identificación de aguas y suelo potencialmente contaminados y, en la medida de lo posible, proceder a su drenaje adecuado.
- 3) Educación al público sobre los modos de transmisión, la necesidad de evitar el nadar o vadear en aguas que puedan estar contaminadas.

- 4) Eliminar a los roedores en las habitaciones humanas, especialmente las rurales y las que se usan con fines recreativos. Encender fuegos en los campos de caña de azúcar antes de la cosecha.
- 5) Segregación de los animales domésticos infectados y protección de las zonas de vivienda, de trabajo y de las que se usan con fines recreativos contra la contaminación con orina de animales infestados.
- 6) La inmunización de los animales de granja y domésticos evita la enfermedad pero no necesariamente la infección, ni la eliminación renal. La vacuna debe ser preparada con la cepa de leptospira que predomine en la zona.
- 7) En Japón, Italia y España se han venido inmunizando personas expuestas, por su profesión, a serovars específicos.
- 8) Investigación de contactos

Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato:

- 1) Notificación a la autoridad local de salud.
- 2) Aislamiento: ninguno.
- 3) Desinfección concurrente: ninguna.
- 4) Cuarentena: ninguna.
- 5) Inmunización a contactos: ninguna.
- 6) Investigación de contactos: investigúese la posibilidad de que el enfermo haya estado expuesto a animales infestados o se haya bañado en aguas contaminadas.
- 7) Tratamiento específico: La penicilina, la estreptomycin, la tetraciclina y la eritromicina son leptospirocidas y pueden ser útiles para el tratamiento humano cuando se administran pronto y en dosis altas. En caso de insuficiencia renal tal vez se requiere diálisis peritoneal o renal.

Medidas en caso de epidemia: Se deben de buscar las fuentes de infección, como una piscina; eliminar la contaminación o prohibir su uso. Deben investigarse las fuentes de infección en la industria u otras ocupaciones, inclusive las que tiene contacto directo con animales.

Repercusiones en caso de desastre: puede surgir un problema después de las inundaciones de ciertas zonas con una capa freática alta.

MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

*Dr. Jaime Micher Camarena
Dr. Francisco Javier Otero Mendoza*

La meningitis bacteriana se define como la invasión de bacterias en el sistema nervioso central (SNC), por lo general durante un evento de bacteriemia. Durante el proceso se presenta inflamación de las leptomeninges (piamadre y aracnoides). La enfermedad se presenta con signos y síntomas meníngeos y encefálicos, y con grado variable de afección sistémica.

La meningitis bacteriana puede ocurrir en cualquier grupo de edad encontrándose con mayor frecuencia en las edades extremas de la vida así como en pacientes con inmunodeficiencias primarias o secundarias.

Esta patología se considera una emergencia real dentro de las enfermedades infecciosas implicando la necesidad de un diagnóstico y tratamiento oportuno para disminuir la mortalidad (10%) y la gravedad de las secuelas neurológicas (50%).

Epidemiología

Es una enfermedad común alrededor del mundo y una urgencia médica que requiere pronta evaluación, diagnóstico e instalación de tratamiento antibiótico antibacteriano. A nivel mundial *Streptococcus pneumoniae* (neumococo), *Haemophilus influenzae* tipo B (Hib), y *Neisseria meningitidis* (meningococo) son los responsables del 70-85% de casos

de meningitis bacterianas. El predominio de cada organismo varía según el área geográfica, la edad y el estado inmunológico del paciente. En nuestro país se ha modificado la frecuencia de los microorganismos causales debido a la introducción de la vacuna conjugada contra Hib en 1999 y la vacuna conjugada contra neumococo en 2006. Tras la introducción de la vacuna Hib, los patógenos más comunes en nuestro medio son neumococo (47%), *N. meningitidis* (25%), estreptococo del grupo B (12%) y *Listeria monocytogenes* (8%).

Etiología

Los agentes causales de meningitis bacteriana varían de acuerdo a la edad, estado inmunológico del paciente e integridad anatómica del SNC, entre otros.

Meningitis neonatal. A diferencia de otros grupos de edad, la meningitis neonatal es causada por gran variedad de microorganismos de los cuales los gram negativos constituyen hasta el 70% de los casos en países menos industrializados, a diferencia de lo que se reporta en países desarrollados, en los cuales *Streptococcus* del grupo B sigue siendo una causa importante de meningitis.

En los niños de 1 a 3 meses, conocido como periodo gris se presentan los microorganismos del periodo neonatal como los microorganismos encontrados en edades mayores (*S. pneumoniae*, *N. meningitidis* e Hib).

Niños de tres meses y mayores. *Haemophilus influenzae* tipo B era el agente causal predominante, responsable del 60 al 70% de todos los casos de meningitis en menores de 5 años de edad; sin embargo, su incidencia ha disminuido significativamente en los países donde se aplica la vacuna conjugada en el esquema rutinario de vacunación.

Streptococcus pneumoniae es en la actualidad la causa más frecuente de meningitis bacteriana en todos los grupos de edad. En Latinoamérica 13 de los más de 90 serotipos identificados son causa del 86% de las enfermedades invasivas en menores de 6 años. En México, la vacuna

conjugada heptavalente proporcionaba una protección del 65% de los serotipos que ocasionan enfermedad invasiva. Con la introducción de la vacuna conjugada 13 valente esta proporción incrementa al 85%.

En los países donde se aplica de manera sistemática las vacunas conjugadas contra Hib y 13 valente contra neumococo, *Neisseria meningitidis* es el agente más frecuente de meningitis bacteriana fuera del periodo neonatal. De los 13 serogrupos identificados, cinco son los que se han asociado con mayor frecuencia a enfermedad. En América Latina y el Caribe los serogrupos B y C son los más frecuentes.

En pacientes con malformaciones congénitas de la línea media (disrafias, seno dermoide, etc.), procedimientos neuroquirúrgicos, catéteres de derivación ventrículo peritoneal, inmunodeprimidos incluyendo pacientes con desnutrición grave, deben considerarse como causa de meningitis otros microorganismos como *S. aureus*, estafilococos coagulasa negativos, en particular *S. epidermidis*, y gram negativos incluyendo *P. aeruginosa*.

Fuera del periodo neonatal, la meningitis por *L. monocytogenes* se produce en situaciones de respuesta inmunitaria disminuida por neoplasias, trasplante de órganos, inmunosupresión, desnutrición, o alcoholismo. Esta condición no está presente en el 30% de los pacientes, siendo la mayoría de más de 50 años.

Patogenia

La meningitis bacteriana se debe fundamentalmente a diseminación hematógena, aunque puede ser consecuencia de un foco hematógeno contiguo, como ocurre en la otomastoiditis, sinusitis, absceso cerebral, fracturas de cráneo, disrafias de línea media, trayecto fistuloso o senos dermoides, procedimientos neuroquirúrgicos, colocación de catéteres ventriculares y por vía transplacentaria.

Fuera del periodo neonatal, la meningitis bacteriana es precedida por la colonización nasofaríngea de *S. pneumoniae*, Hib y meningococo.

Estos patógenos colonizan la nasofaringe de entre 5 y 40% de los niños en algún momento de su vida. Las bacterias entran al organismo a través de naso-faringe. La transmisión es por exposición a secreciones del tracto respiratorio por contactos cercanos o prolongados (tosaduras, estornudos o besos). Las formas invasivas rebasan el epitelio respiratorio a través de la mucosa y ocasionan bacteriemias.

En el caso de Hib y meningococo, el mecanismo de adherencia a las células epiteliales es mediado a través de fimbrias, mientras que en neumococo, este mecanismo no se encuentra bien definido; sin embargo se considera que las proteínas de superficie CbpA pueden ser parte fundamental en su virulencia. Estos microorganismos estimulan una reacción inflamatoria local quizá a través de proteasa de IgA que neutraliza la inmunidad de la mucosa nasofaríngea, lo que permite invadir el epitelio y alcanzar el torrente sanguíneo a través de pequeños vasos. Una vez que las bacterias alcanzan una concentración cercana a las 10^6 bacterias /ml en sangre, penetran el SNC progresando a afectar la duramadre, vellosidades aracnoideas, corteza cerebral y cisterna basal ocasionando una verdadera leptomeningitis con invasión de los vasos de la piamadre, provocando trombosis venosa cerebrocortical, arteriolitis y periflebitis disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral con la consiguiente producción de hipoxia, oxidación de glucosa a través de glucólisis anaeróbica, que resulta en la acumulación de ácido láctico, disminución de la glucosa en LCR y disminución en las concentraciones de fosfato de adenosina, eventos que contribuyen en parte a la formación de ácido láctico a nivel cerebral.

La liberación de antígenos bacterianos de la pared como los lipopolisacáridos de los microorganismos gram negativos o el ácido teicoico de los gram positivos, contribuye también a la lesión endotelial ya que generan cambios morfológicos que favorecen un mal funcionamiento de la barrera hematoencefálica, lo que favorece el paso de pequeñas moléculas hidrosolubles, con disminución de la salida de macromoléculas y del transporte activo de glucosa (este último es el condicionante más importante de la hipogluorraquia), lo que favorece el aumento de agua intracelular y edema, con disminución del contenido de líquido

extracelular, aumento de sodio intracelular y disminución de potasio. Esta lesión endotelial, junto con los elementos de reacción inflamatoria del huésped (productos de los leucocitos, complemento y plaquetas), liberan compuestos como interleucina 1 y prostaglandina E2, que son mediadores importantes del daño cerebral y favorecen la presencia de edema y aumento de la presión intracraneal.

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas están en relación con la edad, tiempo de evolución de la enfermedad y la magnitud de la inflamación meníngea.

En la mayoría de los pacientes las manifestaciones clínicas son inespecíficas, y pocas veces desde el inicio sugieren afección del SNC. Los signos y síntomas más frecuentes son fiebre, rechazo a la alimentación, náusea, vómito, irritabilidad, alteraciones del estado de alerta, somnolencia (que alterna con irritabilidad), fontanela anterior a tensión, y en niños mayores se puede referir dolor de cuello o espalda, y cefalea encontrándose a la exploración signos meníngeos como Kerning, Brudzinski y Babinski lo que sugiere irritación de los nervios sensitivos con una contracción refleja para disminuir el dolor. En el menor de 12 meses los signos meníngeos son poco frecuentes.

Cerca de una tercera parte de los pacientes puede presentar crisis convulsivas focales o generalizadas al momento del diagnóstico, en 15 a 20% de los casos estas se presentan en las primeras 24 a 48 horas de la hospitalización.

Los signos de focalización son poco frecuentes, y en etapa inicial pueden relacionarse con áreas de isquemia, las cuales pueden evolucionar a infarto, dejando como secuela hemiparesia o cuadriparesia. El papiledema es poco frecuente y su presencia sugiere evolución prolongada o complicaciones neurológicas (absceso cerebral, trombosis del seno venoso); la afección de pares craneales se asocian con hipertensión intracraneal o con infección por contigüidad del oído medio.

La presencia de septicemia, choque, coagulación intravascular e insuficiencia suprarrenal al momento del diagnóstico también es poco frecuente y de mal pronóstico para la vida.

La infección invasiva por meningococo es rápidamente progresiva, ocasionando la muerte incluso en horas y los signos y síntomas iniciales son indistinguibles de otros procesos infecciosos incluyendo la infección aguda por el virus de la influenza. En los casos graves se encuentra hipotensión, hemorragia suprarrenal aguda, falla orgánica múltiple y púrpura fulminante (septicemia).

A la infección del SNC se asocia con frecuencia neumonía 25-50% y otitis media 33%. Las complicaciones sistémicas incluyen choque séptico, 11.6%; síndrome de insuficiencia respiratoria aguda 3.5% y coagulopatía por consumo 8.15%.

Diagnóstico

Ante la sospecha clínica de un proceso infeccioso en el SNC debe efectuarse una punción lumbar, que es la base del diagnóstico. La valoración del LCR es esencial para el diagnóstico de meningitis, permitiendo establecer la etiología de la infección del SNC y diferenciar las infecciones bacterianas de las no bacterianas. Esta contraindicada en el caso de hipertensión intracraneana grave (por el riesgo de herniación de las amígdalas cerebelosas), inestabilidad hemodinámica y cuando existen lesiones dermatológicas en el sitio de punción que impidan su realización. Al realizar la punción, si la presión inicial estuviese elevada (>40 cm de H_2O), el LCR deberá extraerse lentamente y se obtendrá el mínimo de volumen. Se recomiendan al menos dos muestras de 2-4 ml en tubos estériles.

El estudio del líquido cefalorraquídeo debe incluir: toma de la presión, estudio citoquímico, tinción de gram, cultivo, y detección de antígenos bacterianos por medio de coagulación o aglutinación en látex.

Las alteraciones que pueden observarse en el líquido cefalorraquídeo son: aumento de la presión de salida, aspecto turbio o purulento, y aumento de la celularidad que incluso puede ser menor de 500 o incontables. En etapas iniciales puede haber pleocitosis a expensas de células mononucleares, y virar en las primeras 24 horas a polimorfonucleares. En casi todos los cuadros se encuentra hipoglucorraquia con cifras que incluso pueden ser inclusive hasta de 0 mg/dL. La glucorraquia siempre se evalúa en comparación a la glucemia central debiendo existir una relación de 0.5 o mayor. En la meningitis bacteriana las proteínas suelen encontrarse elevadas, lo que puede relacionarse con la gravedad del cuadro clínico. La tinción de Gram debe ser parte indispensable del estudio de LCR, ya que permite la sospecha del agente bacteriano (coco gram positivo en pares: neumococo; coco bacilo gram negativo: Hib; coco gram negativo en pares: meningococo) teniendo una sensibilidad variable según la cuenta bacteriana en LCR. Junto con la tinción de Gram, también se ha utilizado la detección de antígenos bacterianos en LCR por medio de coagulación y ELISA.

La proteína C reactiva (PCR) ha sido utilizada como marcador inespecífico de inflamación y puede llegar a ser de utilidad para apoyar el diagnóstico de meningitis bacteriana.

La punción lumbar de control sólo está indicada en pacientes con meningitis por enterobacterias y en otros Gram negativos y en pacientes inmunocomprometidos. Debe realizarse en las primeras 24 a 48 horas de haberse iniciado el tratamiento antimicrobiano para evaluar la negativización de la tinción de Gram.

En pacientes con meningitis bacteriana deben realizarse otros estudios, como biometría hemática completa, química sanguínea incluyendo electrolitos séricos y hemocultivo sérico previo al inicio de tratamiento antibiótico.

En los niños con fontanela anterior abierta se debe realizar ultrasonido cerebral al ingreso, y dependiendo de las alteraciones que se puedan observar, se debe evaluar la necesidad de realizar controles o estudios

de mejor definición como Tomografía Axial Computarizada (TAC) o Resonancia Magnética (RM).

La TAC se encuentra indicada al ingreso en caso de: a) datos clínicos de hipertensión intracraneal; b) datos de focalización; c) Glasgow ≤ 8 ; d) Crisis convulsivas de difícil control; e) deterioro del estado de alerta; f) estado eléctrico. Durante la evolución del paciente la TAC de cráneo se encuentra indicada en: a) sospecha de complicación neurológica; b) deterioro de las condiciones neurológicas; c) datos de focalización; d) infecciones por enterobacterias o *Citrobacter* sp.; e) pacientes con inmunodeficiencias.

Tratamiento

La meningitis bacteriana constituye una urgencia médica que requiere tratamiento inmediato. El tratamiento debe incluir medidas de sostén que constituyen la terapéutica de apoyo manteniendo vigilancia de signos vitales y estado de conciencia, manteniendo la permeabilidad de la vía aérea y el control de líquidos con la consecuente colocación de un acceso vascular central en caso necesario. Además se debe tratar de forma oportuna las alteraciones hidroelectrolíticas y mantener el equilibrio ácido-base. En caso de edema cerebral el tratamiento debe incluir posición intermedia de Fowler, hiperventilación, administración de manitol y uso de esteroides. En el caso de que el paciente curse con crisis convulsivas en control debe ser inmediato y dependiente de la respuesta clínica del paciente, ya que la persistencia clínica de crisis convulsivas aumenta el edema cerebral y probablemente contribuya al daño neurológico.

El tratamiento antimicrobiano inicial debe estar en relación con la edad, factores de riesgo, epidemiología, tinción de Gram, antígenos bacterianos, patrones susceptibilidad antimicrobiana, y penetración del antibiótico al sistema nervioso central. El retraso en la esterilización del LCR se ha relacionado con mayor número de complicaciones y secuelas neurológicas.

Recién nacido. Las cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima 150 mg/kg/día) son consideradas como antibióticos de primera línea en el tratamiento de las meningitis por bacilos gram negativos por su efecto bactericida y capacidad de esterilizar con mayor rapidez el LCR.

En el caso de identificar bacilos gram negativos multidrogo resistentes productores de b-lactamasas de espectro ampliado el tratamiento de elección es meropenem a dosis de 40 mg/kg/dosis cada 8 horas. La duración del tratamiento antimicrobiano para meningitis neonatal causado por microorganismos gram negativos, es en promedio, de 21 días.

La ampicilina a dosis de 200 mg/kg/día se considera el tratamiento de primera elección en los casos de meningitis por estreptococo del grupo B y *L. monocytogenes*. Se ha documentado sinergismo in vitro con la administración de ampicilina más un aminoglucósido. La duración del tratamiento, es en promedio, 14 días para estreptococo del grupo B y 21 para *L. monocytogenes*.

La ampicilina más una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima) está indicada como tratamiento inicial en caso de tinción de Gram negativa en LCR o si no se cuenta con aislamiento en el cultivo. Este esquema se considera como tratamiento inicial hasta los dos meses de edad, debido a que en el periodo gris los microorganismos causantes de meningitis neonatal pueden ser tanto del periodo neonatal, como agentes etiológicos de edades mayores.

Mayores de tres meses de edad. El tratamiento inicial debe incluir una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona 100 mg/kg/día) más un glucopéptido (vancomicina 60 mg/kg/día) en caso de tinción de Gram negativa en el LCR o si no hay desarrollo bacteriano en cultivos. El tratamiento no se debe retardar en caso de que se encuentre contraindicada la punción lumbar (inestabilidad hemodinámica, hipertensión endocraneana, dermatosis en sitio punción, etc.) y debe iniciarse a la brevedad.

Cuando se determine por tinción de gram o coaglutinación la presencia de neumococo el manejo inicial debe incluir ceftriaxona y

vancomicina. En el caso de que se determine que el microorganismo es sensible a penicilina (<0.06 mg/mL) se podrá continuar con monoterapia a base de ceftriaxona a completar 10 a 14 días, de lo contrario el paciente debe de mantenerse con terapia combinada.

En el caso de que se confirme por tinción de Gram la presencia de meningococo (diplococos Gram negativos) o Hib (cocobacilos Gram negativos) el tratamiento de elección es ceftriaxona (100 mg/kg/día) a completar 7 a 10 días respectivamente.

La terapia esteroidea disminuye la inflamación meníngea al disminuir la respuesta inflamatoria inducida por la liberación de citocinas tras la lisis celular posterior al inicio de antibióticos disminuyendo el riesgo de complicaciones o secuelas a largo plazo. Su indicación deberá valorarse específicamente para cada caso. El tratamiento es a base de Dexametasona 0.16 mg/kg/dosis cada 6 horas con administración 30 minutos antes de los antibióticos para inhibir la aparición de edema cerebral.

El beneficio del tratamiento con corticoides está descrito en niños con meningitis por Hib. Es necesario realizar protocolos de investigación para demostrar su beneficio en infecciones por neumococo y meningococo.

Aislamiento

Técnicas de aislamiento estricto desde la hospitalización, hasta 5 días después del inicio de la antibioticoterapia eficaz que coincide con la negativización de los cultivos.

Prevención

Precauciones para aislamiento respiratorio en pacientes con sospecha o casos confirmados.

Vacunas:

***Haemophilus influenzae* tipo B.** Desde 1999 se incluyó en nuestro país la vacuna conjugada contra Hib con un alta inmunogenicidad

favoreciendo la niveles protectores de anticuerpos en más del 95% de los pacientes inmunizados con una serie primaria de 3 dosis.

La edad mínima para inicio de vacunación es desde las seis semanas de edad. El esquema primario consta de 3 dosis, a los 2, 4 y 6 meses de edad, con refuerzo a los 18 meses de edad

Neumococo. En México existen tres tipos de vacunas contra la infección por neumococo: las vacunas conjugadas (10 valente y 13 valente) y la polisacárida de 23 serotipos. La vacuna conjugada se puede administrar a partir de las 6 semanas de vida y se aplica hasta los 59 meses de edad. En nuestro país se aplican dosis a los 2 y 4 meses de edad con un refuerzo a los 15 meses. La vacuna de polisacáridos se recomienda en personas mayores de 65 años o cualquier individuo mayor de 2 años con enfermedades crónicas, asplenia funcional o anatómica, padecimientos cardiovasculares, inmunocomprometidos, portadores de VIH, asma, enfermedad de células falciformes, etc. En este grupo de pacientes se sugiere revacunación cada 5 años.

Meningococo. Para la prevención contra enfermedad invasiva por meningococo se recomienda la vacuna conjugada cuadrivalente que incluye los serogrupos A, C, Y, y W en niños a partir de los 9 meses de edad. Se recomienda la aplicación de dos dosis con intervalo de 3 meses.

Profilaxis. Los contactos estrechos de un paciente con meningitis por Hib tienen un riesgo 585 veces mayor que la población en general de contraer una meningitis por este microorganismo. En el caso de meningitis por meningococo, los contactos también tienen un alto riesgo de infección; se estima que es entre 200 y 1 000 veces más alto que en la población general. El tratamiento profiláctico en el caso de meningitis por Hib consiste en el uso de rifampicina a dosis de 10 mg/kg cada 24 horas por 4 días. Ante una meningitis bacteriana por meningococo la quimioprofilaxis puede administrarse a base de: 1) rifampicina 10 mg/kg cada 12 horas por 2 días; 2) ceftriaxona 125 mg en dosis única (en ≤ 12 años) ó 250 mg en dosis única (> 12 años); o ciprofloxacina 500 mg en una sola dosis.

Secuelas neurológicas. Las secuelas neurológicas incluyen hipoacusia, retraso psicomotor, paresias o parálisis (monoparesias, hemiparesias y cuadriparesia), paresias y parálisis de pares craneales, epilepsia, alteraciones en el lenguaje, hidrocefalia, ceguera, etc. En todo paciente se debe evaluar la agudeza visual con examen de fondo de ojo y, en caso necesario potenciales visuales evocados. La evaluación auditiva con emisiones otoacústicas o potenciales auditivos evocados deben realizarse durante el primer mes posterior al egreso hospitalario y según resultados se repetirá el estudio además de realizarse una evaluación por un audiólogo para establecer un diagnóstico y rehabilitación auditiva en forma temprana.

El paciente debe ser evaluado en su desarrollo psicomotor para en caso necesario se establezca un programa de estimulación. Si el paciente presenta secuela motora es fundamental el seguimiento por medicina física. Si el paciente presenta crisis convulsivas se requiere el seguimiento por un neurólogo.

MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA

Dra. Mercedes Macias Parra

Etiología

El agente causal es *Mycobacterium tuberculosis*, bacilo ácido alcohol resistente, excepcionalmente puede ser causada por *Mycobacterium bovis*, causante de la enfermedad en el ganado bovino y que en el humano se adquiere por ingestión de leche o sus productos no pasteurizados.

Epidemiología

Se transmite de persona a persona a través de secreciones respiratorias o por gotas de 10 milimicras de diámetro, que contienen bacilos tuberculosos, las cuales pueden permanecer suspendidas en el aire por varias horas, excepcionalmente la tuberculosis se transmite por contacto directo con secreciones y fómites.

El adulto enfermo es el principal transmisor de la enfermedad.

El periodo de incubación es de dos a doce semanas y en el niño, el riesgo de desarrollar enfermedad es mayor en los primeros seis meses posteriores al contacto.

Cuadro Clínico

La afección del sistema nervioso central es la complicación mas grave de la tuberculosis, se presenta en el 0.5% de los casos de infección tuberculosa y es mas frecuente en la edad preescolar.

La tuberculosis meníngea (TBM) se desarrolla durante la diseminación linfohematógena del bacilo con depósitos de granulomas en el espacio subaracnoideo, el exudado se extiende a los vasos sanguíneos, condicionando inflamación, vasculitis y obstrucción que puede evolucionar hacia infarto del parénquima cerebral. La base del cerebro es la región más comúnmente afectada y esto explica la frecuente afección de pares craneales, principalmente el III, VI, VII.

El exudado en la cisternas basales induce a la presencia de hidrocefalia.

La evolución clínica generalmente es subaguda y se han considerado tres estadios.

Estadio I: se caracteriza por signos y síntomas inespecíficos como fiebre por lo general de poca intensidad, irritabilidad o cefalea en el niño mayor, ataque al estado general y tiene una duración de una o dos semanas.

Estadio II: Puede ser de evolución aguda, en estos casos el paciente presenta somnolencia o letargia, vómito, rigidez de nuca, Kernig puede haber afección de pares craneales, crisis convulsivas, algunos niños pueden presentar manifestaciones encefálicas como desorientación.

Estadio III: se caracteriza por coma y parálisis (hemiplegia, cuadriparésia, datos de descerebración o decorticación)

El pronóstico de estos pacientes está directamente relacionado con el estado en el que sean diagnosticados.

En el estado I el paciente puede recuperarse completamente, mientras que en el estadio III la mayoría de los sobrevivientes presentan secuelas neurológicas graves.

Diagnóstico

La sospecha clínica es fundamental para establecer el diagnóstico.

El estudio del citoquímico del Líquido cefalorraquídeo (LCR) muestra pleocitosis, discreta (generalmente de 500 cel/mm³), con predominio de mononucleares, la glucosa está disminuida y proteínas generalmente se encuentran elevadas.

La biometría hemática puede mostrar leucocitosis con neutrofilia pero los datos son inespecíficos.

En estos pacientes se deben solicitar electrolitos séricos, ya que pueden cursar con hiponatremia secundaria a edema cerebral y secreción inapropiada de hormona antidiurética.

La radiografía de tórax es anormal en el 70% de los casos, lo que puede orientar al diagnóstico de tuberculosis. Las lesiones en la Rx de tórax frecuentemente encontradas son: ensanchamiento mediastinal por adenopatías, consolidación que puede ser en lóbulo medio con componentes atelectásico, patrón miliar y calcificaciones; en el niño son muy poco frecuentes las cavernas y el derrame pleural.

En todos los pacientes al ingreso debe solicitarse Tomografía axial computarizada de cráneo (TAC) contrastada, ya que hasta el 80% de los casos se puede encontrar hidrocefalia con o sin aracnoiditis basal, lo que también sugiere etiología tuberculosa.

El diagnóstico de tuberculosis en el niño generalmente es probable ya que el cultivo para *M tuberculosis* en el LCR es positivo en menos del 10% de los casos, pero algunos autores reportan un aislamiento microbiológico mayor.

En todos los casos se debe solicitar baciloscopia (BAAR) y cultivo en tres muestras de lavado gástrico una diaria y en ayuna) y en los niños mayores en expectoración; con esto el diagnóstico se puede documentar microbiológicamente hasta en el 20% de los casos

En todos los pacientes debe aplicarse PPD de 5 UI a pesar de que solo el 50% de los casos es reactor.

Es fundamental el estudio epidemiológico de contactos para encontrar la fuente de infección e interrumpir la cadena de transmisión.

En niños el estudio epidemiológico es positivo en el 50% de los casos, pero está directamente relacionado con la edad del paciente, entre más pequeño es el niño mayor es la probabilidad de su detección; el niño mayor puede adquirir la infección en su comunidad y esto dificulta su identificación.

Las pruebas de biología molecular como la Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el diagnóstico de tuberculosis en el niño no han tenido la misma utilidad diagnóstica que en el adulto pues se refiere según los diversos una sensibilidad que varía entre el 60 y 85% de los casos.

Tratamiento

En la actualidad se recomienda el uso de cuatro antifímicos teniendo en cuenta la resistencia a isoniazida que puede ser hasta el 13% en México.

Está indicada la combinación de Rifampicina a dosis de 15mg/kg/día con dosis máxima de 600mg/día, Isoniazida (H) a 10 mg/kg/día con dosis máxima de 300mg/día, Pirazinamida (PZ) de 25 a 30 mg/kg/día con dosis máxima de 1200mg/día o estreptomycin a 20mg/kg/día con dosis máxima de 1g/día.

La Estreptomycin se recomienda solo para uso intrahospitalario debido a la falta de cumplimiento en población pediátrica.

En los pacientes menores de 8 años que reciben etambutol deberán tener evaluación oftalmológica al inicio del tratamiento y cada tres meses has su suspensión.

La fase intensiva con cuatro medicamentos debe administrarse diario por tres meses y posteriormente se debe continuar con Isoniazida y Rifampicina tres veces por semana hasta completar un año. En esta enfermedad está indicado el uso de esteroides; en la fase inicial

se recomienda el uso de dexametasona a 0.25mg/kg/dosis cada 6 a 8 hrs. Por vía intravenosa hasta la estabilización del paciente y cambiar a prednisona a dosis de 1mg/kg/día oral durante cuatro a seis semanas con disminución progresiva hasta su suspensión.

Aislamiento

Debido a que el niño es paucibacilar no está indicado en general el aislamiento.

Prevención

La vacuna BCG esta preparada de una cepa atenuada de M- Bovis.

Si bien ha mostrado variaciones en su eficacia protectora, se considera que la protección contra las formas graves de tuberculosis (Miliar y Meníngea) es del 80% por lo que se recomienda en los países endémicos de tuberculosis.

En México está indicada en todos los niños al nacimiento.

Contraindicada en niños con peso menor a 2kg., pacientes con lesiones dérmicas que impidan su aplicación, pacientes con enfermedades graves, pacientes con diagnóstico de inmunodeficiencias primarias o secundarias incluyendo pacientes con infección por VIH y pacientes con terapia inmunosupresora.

MENINGOENCEFALITIS VIRAL

Dr. Germán Sorchini Barrón

Etiología

Los agentes más frecuentes son los enterovirus (hecho y coxsackie), pero puede ser causada por una gran variedad de virus, los cuales son mas frecuentes en ciertos grupos de edad y en ciertas regiones, así como en brotes epidémicos.

AGENTES ETIOLOGICOS MAS FRECUENTES DE LAS ENCEFALITIS VIRALES

VIRUS	RECIEN NACIDO	LACTANTES	PREESCOLAR	ESCOLARES
RUBEOLA	*			
CITOMEGALOVIRUS	*	*	*	
HERPES (1-2-6)	*	*	*	
ENTEROVIRUS	*	*		
ECHO	*	*		*
COXSACKI	*	*	*	*
POLIOVIRUS	*	*	*	
EPSTEIN-BARR		*	*	
VARICELA-ZOSTER			*	
SARAMPION			*	
PAROTIDITIS			*	
ARBOVIRUS			*	*
ADENOVIRUS			*	*

Según el agente etiológico la diseminación puede ser por vía nerviosa, vía sanguínea o ambas. El virus al diseminarse en el organismo se multiplica en los ganglios linfáticos regionales posteriormente invade el torrente sanguíneo, se instala en tejidos susceptibles y nuevamente invade el torrente sanguíneo con diseminación al sistema nervioso central.

Actualmente se ha documentado una entidad nosológica denominada encefalitis postinfecciosa (que sigue a una variedad de infecciones virales) la cual carece de evidencia de compromiso neural directo, observándose como rasgos distintivos, amplia inflamación perivenular y desmielinización predominantemente de la sustancia blanca.

Otros agentes menos comunes son: virus de la rabia, virus de influenza rinovirus, parvovirus rotavirus, coronavirus, VIH, virus de la coriomeningitis linfocítica.

Tabla I.- Arbovirus Causantes de Encefalitis en Humanos

VIRUS	VECTOR	LOCALIZACIÓN GEOGRÁFICA
Togaviridae		
Equina del este Equina del oeste Equina venezolana	Mosquito (culiseta, Aedes) Mosquito (culiseta, Culex) Mosquito (Aedes, Culex)	EU, caribe y S. América EU y Canadá Sur y Centroamérica, sur de EU
Flaviviridae Complejo West nile St Louis Japonesa Valle Murray West Nile Ilheus Rocio	Mosquito (Culex) Mosquito (Culex) Mosquito (Culex) Mosquito (Culex) Mosquito (Psorophora) Mosquito	EU, Japón, China, Asia SE, India, Australia, Nueva Guinea EU, África, Europa, Oriente Sur y Centroamérica Brasil
Complejo picadura garrapata Este lejano Europeo central Bosque kyasanur Louping III Powassan Negishi	Garrapatas (Ixodes) Garrapatas (Ixodes) Garrapatas (Haemophysalis) Garrapatas (Ixodes) Garrapatas (Ixodes) Garrapatas (?)	Rusia, Europa central, India Reino Unido, Canadá, EU, Japón
Bunyavirida		

California La crosse Cañón jamestown Snowshoe hare Tahyna Inkoo Phlebovirus Valle rift	Mosquito (Aedes) Mosquito (Aedes) Mosquito (Culiseta) Mosquito (Culiseta) Mosquito (Aedes, Culiseta) Mosquito (?)	EU oeste EU este EU Alaska Canadá, EU norte y Alaska Balcanes, Francia Finlandia
Reoviridae	Mosquito (Aedes, Culiseta)	Este de África
Orbivirus Fiebre por garrapata	Garrapatas (Dermacentor)	Montañas rocosas EU

Epidemiología

Dado que esta patología es ocasionada por diferentes agentes etiológicos, no hay un patrón uniforme. Alrededor del 85% de las meningoencefalitis virales son ocasionadas por enterovirus, por lo que en climas templados los casos se presentan mas frecuentemente en verano y otoño; las encefalitis por arbovirus aparecen en brotes localizados y epidemias delimitadas por el hábitat particular de los vectores (mosquitos) y los reservorios naturales.

Cuadro Clínico

- Antecedentes de infecciones respiratorias o gastrointestinales
- Fiebre
- Cefalea
- Vómitos
- Mareos
- Irritabilidad o tendencia al sopor
- Hiper o hiporeflexia
- Signos meníngeos
- ataxia
- Convulsiones
- Datos de focalización
- Alteración de pares craneales
- Cambios conductuales
- Trastornos cognocitivos
- Coma

- Diagnosticos sindromaticos: S.febri!; S.convulsivo, S.de hipertensión endocraneana, S. meníngeo, S. encefálico y alteración de los reflejos miotaticos.
- La presentación de los cuadros pueden manifestarse con encefalitis meningoencefalitis, encefalitis postinfecciosa, encefalitis postvaccinal, encefalitis de virus lento.

Diagnóstico

1. Historia clínica
2. Examen de LCR: se aprecia agua de roca, con una celularidad en cifras normales o no mayor de 500, con predominio de mononucleares; proteínas discretamente aumentadas, normogluorraquia, frotis negativo. En ocasiones puede haber hipogluorraquia cuando el virus causal es: herpes simple, parotiditis, varicela, de la meningitis coriolinfocítica y enterovirus.
3. Cultivo de virus: método diagnóstico preciso pero con costo elevado y no utilizado en la práctica habitual.
4. Métodos serológicos como PCR, o (RT-PCR y multiplex PCR), ELISA para anticuerpos específicos IgM o IgG; el citomegalovirus se puede aislar de la muestra de orina.
5. Puede utilizarse inhibición de la hemaglutinación o neutralización.
6. Biopsia del cerebro.
7. Electroencefalograma, cuando el agente es herpes se aprecia ondas en espiga, con ondas lentas.
8. TAC, resonancia magnética (especifico), gammagrama y ecoencefalograma.

Diagnóstico diferencial

1. Enfermedades metabólicas como hipoglucemia, encefalopatía urémica, encefalopatía hepática, errores innatos del metabolismo.
2. Alteraciones toxicas como ingestión de medicamentos o síndrome de Reye.
3. Hemorragia subaracnoidea.
4. Masas tumorales o abscesos.

5. Alteraciones agudas desmielinizantes como esclerosis múltiple aguda o leucoencefalitis hemorrágica aguda.
6. Enfermedades infecciosas al nivel del sistema nervioso central secundario a bacterias, microbacterias y hongos.
7. Estado epiléptico o estado de ausencia

Tratamiento

1. Medidas generales de sostén
2. Corrección y control de volumen hídrico, glicemia, electrolitos, calcio, fósforo y magnesio.
3. Asistencia ventilatoria cuando se requiera
4. Control de las convulsiones
5. Aciclovir a 10 mg/kg/cada 8 hrs. cuando el agente causal es herpes simple.(en casos severos puede amentarse la dosis hasta 30 mgrs x dosis y se recomienda prolongar el tratamiento hasta 20 días)
6. Ganciclovir a 5 mgrs /kg/cada 12 hrs para casos de citomegalovirus
7. Famiclovir a 10 mgrs/kg/cada 12 hrs esta en investigación por evidencia
8. Pleconaril a 5 mgrs/kg/cada 8 hrs. para casos de enterovirus (evaluandose)

Aislamiento

Medidas generales

Prevención

- Aplicación de vacunas contra la poliomielitis, sarampión, varicela, rubéola y parotiditis.
- En investigación vacunación contra los flavivirus.
- Posterior a la mordedura de animal de sangre caliente aplicación de la vacuna contra la rabia cuando esté indicada.
- Control de vectores por fumigación
- Control de animales como perros y gatos callejeros, roedores caseros y silvestres.

MICOSIS PROFUNDAS

Dra. Ileri García Juárez

Las micosis profundas se caracterizan porque los hongos invaden todas las capas de la piel y en algunos casos, órganos y vísceras.

Etiología

Son hongos dimórficos como *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Paracoccidioides brasiliensis* y *Blastomycetes dermatitidis*.

Micosis/agente etiológico	Zonas endémicas	Fuente	Mecanismo de transmisión
Histoplasmosis/ <i>Histoplasma capsulatum</i>	En el oeste y centro de los Estados Unidos especialmente a lo largo de los valles de los ríos Ohio, Mississippi, y el río grande	Suelo contaminado con guano de murciélago	Inhalación de esporas. La manipulación de material contaminado hace que las pequeñas esporas se hagan volátiles o se aerosolicen
Coccidioidosis/ <i>Coccidioides immitis</i>	Continente americano	Suelo de zonas húmedas	Inhalación de esporas
Paracoccidioidosis/ <i>Paracoccidioides brasiliensis</i>	Suramérica	Suelo de zonas húmedas, el tronco de algunas especies de árboles	Inhalación de esporas
Blastomicosis/ <i>Blastomyces dermatitidis</i>	América del norte, África, India, Zonas del Sureste asiático	Suelo, tronco de algunas especies de árboles	Inhalación de esporas. Inoculación traumática
Criptococosis/ <i>Cryptococcus neoformans</i>	Amplia distribución mundial	El hábitat de las variedades más comunes se encuentra en la excreta de palomas y detritus vegetales	La vía de transmisión es por inhalación de propágulos en el aire

Cuadro Clínico

Histoplasmosis. Los síntomas dependen del escenario clínico.

Histoplasmosis pulmonar aguda. con fiebre, escalofrío, tos, dolor torácico.

Histoplasmosis pulmonar crónica. Tos, dificultad respiratoria, dolor torácico, sudoración, fiebre que puede ser similar a tuberculosis pulmonar con tos y sangre.

Histoplasmosis diseminada. Fiebre dolor de cabeza rigidez de cuello, lesiones cutáneas, úlceras bucales, dolor articular y nódulos cutáneos.

Coccidioidomicosis. La infección pulmonar inicia tras la inhalación de esporas. Cerca del 60% de las infecciones se resuelven sin haber causado síntomas y solo se reconocen mediante el resultado de prueba cutánea (coccidioidina positiva). En el otro 40% de las infecciones se presenta enfermedad generalizada cuando el hongo se disemina desde los pulmones a través del sistema circulatorio y compromete piel, hueso, articulaciones, ganglios linfáticos, sistema nervioso central u otros órganos.

Los pacientes con VIH/SIDA, diabetes, o que estén tomando inmunosupresores pueden desarrollar infecciones más graves. Ocasionalmente la infección aguda puede transformarse en una enfermedad pulmonar crónica o se puede reactivar después de un período latente prolongado.

Paracoccidioidomicosis. Es más frecuente en el adulto y rara en el niño. La infección primaria ocurre en el pulmón posteriormente puede haber diseminación ganglios linfáticos, suprarrenales, bazo, hígado y riñón. Es una infección frecuente en los niños e inmunocomprometidos. Las lesiones granulomatosas crónicas en la piel, mucosa, boca y recto son poco frecuentes. La infección puede mantenerse latente por muchos años antes de iniciar el cuadro clínico.

Blastomicosis. La infección puede ser asintomática o presentar enfermedad aguda, crónica o fulminante. La infección sintomática es poco

frecuente y sus manifestaciones clínicas son pulmonares, cutáneas y de enfermedad generalizada. Los niños habitualmente presentan enfermedad pulmonar caracterizada por tos (expectoración sanguinolenta), dificultad respiratoria, sudoración, fiebre, fatiga, malestar general, pérdida de peso, dolor, rigidez articular y erupción. Las lesiones cutáneas pueden ser nodulares, verrugosas o ulcerosas. La forma diseminada inicia con una infección pulmonar que puede afectar piel huesos, sistema nervioso central, riñón y órganos abdominales.

Criptococosis. Las formas más severas de la micosis y su frecuencia están asociadas a una deficiencia inmunitaria local o sistémica del paciente. Son más frecuentes en personas con SIDA, linfoma, leucemia, sarcoma, diabetes mellitus y terapias prolongadas con esteroides, por lo que también puede ser considerada como una micosis oportunista. Las formas clínicas son pulmonares, cutáneas y Sistema Nervioso Central donde se manifiesta como meningoencefalitis subaguda o crónica. Los pacientes refieren cefalea intensa, con o sin fiebre, malestar general, visión borrosa o diplopía por varias semanas; los signos clínicos pueden estar ausentes o manifestarse como compromiso del estado de conciencia, papiledema, parálisis de nervios craneanos, o signos meníngeos.

Diagnóstico

Inicia con la identificación de hongos dimórficos e incluye cultivos, tinciones de plata, de ácido peryódico de Schiff, cortes histológicos, impronta de tejidos. Para la demostración del hongo en cortes histológicos se pueden usar técnicas de coloración como la reacción de PAS, metenammina de plata y Grocott.

Las intradermorreacciones tienen valor epidemiológico (delimitando áreas endémicas), documentando la positivización de un individuo previamente negativo, ya que la inmunidad celular es la que confiere defensa y protección en estas micosis. Actualmente se dispone de sondas de DNA para la identificación molecular de *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Paracoccidioides brasiliensis* y *Blastomyces dermatitidis*.

Las muestras clínicas utilizadas para el diagnóstico son expectoración, pus, sangre y líquido cefalorraquídeo, se realiza observación directa con azul de lactofenol o KOH al 20%. El cultivo se hace por cuatro semanas, para comprobar el dimorfismo se utilizan medios simples con antibióticos como Saboureaud glucosado y agar papa, así como medios enriquecidos como el agar infusión de cerebro y corazón solo o con sangre, agar sangre cisteína para identificar la fase levaduriforme.

La identificación es mediante las características morfológicas y para diferenciar especies se utilizan pruebas de fermentación, asimilación de azúcares y productos nitrogenados.

En meningitis por *Criptococo* el diagnóstico se realiza mediante el aislamiento del hongo en cultivo (sensibilidad de 90%), la histopatología o detección de antígenos capsulares (látex o inmunoensayo enzimático) en LCR. El látex para *criptococo* puede alcanzar una sensibilidad de 99% en pacientes con títulos mayor que 1: 2048. El citoquímico de LCR generalmente se presenta con pleocitosis linfocitaria, hiperproteorraquia leve y consumo de glucosa; 17% de los pacientes con VIH pueden tener citoquímico de LCR normal. La tinta china es positiva en 70 -90% de los pacientes con SIDA y en solo 50% en los pacientes sin SIDA.

Tratamiento

Varía de acuerdo a la forma clínica y las condiciones del huésped. La infección asintomática no requiere tratamiento específico ya que en la mayoría de los casos es autolimitada. La indicación de tratamiento esta dada por la persistencia de los síntomas por más de 2-3 semanas o si existe inmunosupresión. El tratamiento de elección es anfotericina B a dosis de 0.5 a 1mg/kg/día durante 2-4 semanas o itraconazol oral 400mg/día por seis meses o ketoconazol 400mg/día por no menos de tres meses.

En las formas pulmonares crónicas diseminadas se recomienda el uso de itraconazol 400mg/día durante 6-9 meses o ketoconazol por 6-12

meses. Si este tratamiento falla se adiciona anfotericina B hasta llegar a una dosis acumulada de 35mg/kg.

En las formas diseminadas agudas esta indicado el uso de anfotericina B hasta llegar a una dosis acumulada de 40mg/kg o itraconazol 400mg/día por 12 meses si la forma es menos grave.

En meningitis por *Criptococo*: Para pacientes sin VIH: fase de inducción con anfotericina B 0.7- 1.0 mg/ kg/día. Fase de consolidación con fluconazol 400 - 800 mgs día por 8 semanas y terapia de mantenimiento con fluconazol 200 mgs día por 6 a 12 meses.

Para pacientes infectados con VIH: fase de inducción con Anfotericina B 0.7- 1.0 por 2 semanas. Fase de consolidación con fluconazol 400 mgs día por 8 semanas y fase de mantenimiento con fluconazol 200 mg vía oral diario por un año.

Aislamiento

El centro para el control de enfermedades (CDC) recomienda el uso de medidas estándar para el manejo de los pacientes hospitalizados con micosis profundas.

Prevención

Histoplasmosis. Se debe reducir la exposición al polvo en los ambientes contaminados como cuevas de murciélagos y usar equipos de protección como mascarar respiratorias si se trabaja en estos sitios.

Coccidioidomicosis. Para las personas que viven en áreas de sudoeste de los Estados Unidos y Norte de México (especialmente el Valle de San Joaquín) no hay manera en que se garantice la prevención de la infección, dado que el hongo se halla en el polvo y en los suelos. Se puede prevenir el riesgo de desarrollar este trastorno evitando viajar a zonas endémicas sin embargo esta no es una opción práctica para muchas personas. Se debe evitar el contacto con el suelo en estas

regiones en caso de tener un sistema inmune debilitado debido al VIH u otras condiciones.

Blastomicosis. Es más frecuente en las personas que viven en las áreas del Centro, sur y medio oeste de los Estados Unidos y Canadá donde el factor de riesgo clave es la exposición al suelo contaminado con esporas. La enfermedad generalmente afecta inmunocomprometidos tales como portadores de VIH y los receptores de trasplante de órganos.

Paracoccidioidomicosis. Se debe evitar la inhalación de esporas presentes en la tierra y suelo de lugares endémicos.

Criptococosis. El paciente inmunosuprimido debe tomar evitar contacto o la convivencia con aves, así como inhalación de esporas presentes en tierra y vegetales.

MICOSIS SUPERFICIALES

Dra. Ileri García Juárez

Etiología

Se denominan micosis superficiales a las infecciones de mucosas, piel y anexos cutáneos (pelo y uñas) producidas por diferentes especies de hongos. El concepto de micosis superficial viene dado por la localización del proceso que no va más allá del epitelio o capa más externa de la piel.

Los agentes etiológicos son los siguientes: Tiñas o dermatofitosis, ocasionados por hongos queratinofílicos denominados dermatófitos que pertenecen a tres géneros: *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*. La pitiriasis versicolor es causada por *Malassezia furfur* y las candidosis son las micosis ocasionadas por levaduras del género *Candida*, mientras que las tiñas negra y blanco por *Piedraia hortai* y *Trichosporum beigelii* respectivamente.

Epidemiología

Muchos de los hongos que causan infecciones de la piel se encuentran en el medio ambiente, por ejemplo en el suelo o infectando especies de animales como los perros y el contagio es por contacto directo con los mismos, o por contacto con las lesiones de otras personas.

Cuadro Clínico

El hongo puede limitarse a la piel, pelo o uñas con escasa respuesta inflamatoria o bien puede en otras ocasiones ocasionar una respuesta

inflamatoria, aguda o crónica, importante. Además a veces se producen reacciones alérgicas a los hongos provocando una lesión a distancia del lugar inicial de la infección.

Dermatofitosis o tiñas: las formas clínicas se clasifican de acuerdo a la zona corporal afectada.

Tiña de la cabeza: Frecuente en la infancia, cura espontáneamente a llegar a la pubertad. Existen dos variedades la seca, que se manifiesta por pseudoalopecia con pelos cortos deformados, engrosados y con descamación. La variedad inflamatoria o querión de Celso da lugar a un plastrón con pústulas y abscesos foliculares.

Tiña del cuerpo: También llamada tiña corporis, se caracteriza por placas eritemato-escamosa, redondeada con borde activo de tamaño variable con prurito. Hay una variedad tricofítica de transmisión por contacto directo que da placas de gran tamaño. La variedad microspórica se debe a *Microsporum canis* y *Microsporum catis*, ambas dan lugar a placas pequeñas y numerosas.

Tiña de la ingle: Frecuente en varones jóvenes y adultos. Afecta regiones inguinocrurales y se extiende a la región abdominal y glútea. Es de evolución crónica presenta placas eritemato-escamosas con borde activo y prurito intenso.

Tiña de las manos: Predomina en el sexo masculino, en la tercera y cuarta década de la vida, ocasionada por *Trichophyton rubrum* y *Trichophyton mentagrophytes*.

Tiña de los pies: Existen tres variedades clínicas que dependen de las lesiones predominantes. La interdigital (escamas, maceración, fisuras), la hiperqueratósica (escamas, hiperqueratosis) y vesículosa (vesículas y escamas), las lesiones son muy pruriginosas.

Tiña de las uñas u onicomycosis: Afecta adultos, es rara en niños, predominan en el sexo masculino en la tercera a sexta década de la vida.

Más frecuente en las uñas de los pies, se manifiesta por hiperqueratosis subungueal, quebradiza. En niños con inmunocompromiso hay una forma blanca superficial y otra proximal subungueal.

Pitiriasis versicolor: Afecta tronco y extremidades proximales, se caracteriza por lesiones hipocrómicas e hiperocrómicas con descamación superficial pueden confluir y dar lugar a lesiones de gran tamaño. La lesión empeora o se disemina con el calor, la humedad y la sudoración.

Candidosis: Son las micosis ocasionadas por levaduras del género *Candida*. Estas son más frecuentes debido al mayor uso de antibióticos de amplio espectro, esteroides sistémicos, enfermedades como leucemia, linfoma y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

En la boca se presenta como algodoncillo o candidosis aguda, los pacientes con VIH cursan cualquiera de estas formas y en estados avanzados generalmente hay esofagítis: la forma eritematosa o atrófica, aguda o crónica, queilitis angular, la forma hiperplásica crónica o leucoplaquia, glositis romboidal. Las formas graves en el paciente inmunocomprometido son la candidosis mucocutánea y la candidosis sistémica.

En la piel puede encontrarse en los pliegues interdigitales de manos o pies y afectarse grandes pliegues como axilas, ingles y regiones submamarias. La onicomycosis por *Candida* inicia como perionixitis lo cuál origina en forma secundaria surcos trasversales y onicolisis.

Piedra negra: El hongo parasita el pelo posterior a un trauma del mismo logrando penetrar la cutícula donde forma nodulaciones con pigmento melánico (dermatiaceos), duros adheridos al pelo con forma fusiforme o alargada. A pesar de que el hongo se encuentra en gran cantidad en el cuero cabelludo no hay localizaciones en otro sitio anatómico que tenga pelo o vello.

Piedra blanca o piedra alba: Es una forma clínica rara, causado por un hongo cosmopolita, predomina en varones jóvenes, es transmitida por fomites como peines, brochas y cosméticos. El agente etiológico es

una levadura endógena de la flora normal de piel que abunda sobretodo en axilas y escroto. Clínicamente forma nódulos hialinos de 0.5 a 4mm de consistencia blanda, los nódulos a lo largo del pelo dan sensación de rugosidad. Al haber trauma en la cutícula del pelo el hongo es capaz de penetrarla y puede crecer por debajo de ella o a lo largo de todo el eje del cabello. Forma varias nodulaciones pudiendo ser hasta entre 1-10. Estas son hialinas y se desprenden fácilmente del pelo. Se debe establecer diagnóstico diferencial con liendres ya que los nódulos son muy similares.

Diagnóstico

Dermatofitosis o tiñas: Se confirma mediante examen microscópico directo con hidróxido de potasio, con la observación de filamentos o esporas. Las muestras de estudio pueden ser pelo, uñas y escamas de piel. Los medios de cultivo para el aislamiento de los dermatofitos son el “Dermatophyte Test Medium” (DTM), y el agar Saboureaud La velocidad de crecimiento de estos hongos es lenta, en general de 5-10 días a 3 semanas. Cuando crecen para la observación microscópica se utiliza azul de lactofenol.

Pitiriasis versicolor: El examen con la luz de Wood resalta las áreas afectadas y as lesiones muestran fluorescencia amarilla. En el examen directo con dióxido de potasio al 20% (KOH) se observa la imagen característica de “albóndigas y espagueti” (blastoconidias e hifas). El diagnóstico microbiológico se hace mediante examen directo donde se observan grupos de levaduras de doble pared y filamentos cortos. Los cultivos deben realizarse en medios con aceite vegetal para obtener la levadura lipofílica y cultivable de *Malassezia furfur*.

Candidiosis: El diagnóstico se confirma con el cultivo y el examen directo dónde se observan levaduras e hifas. El examen microscópico en fresco permite observar levaduras de 4-6 micras de diámetro con pseudofilamentos. Un elevado número de levaduras en la muestra apoya la sospecha de que se trata de infección y no de saprofitismo.

Piedras blanca y negra: En el examen directo dónde los nódulos del pelo parasitado son tratados con KOH al 10 o 20% lográndose la observación de filamentos fragmentados (hifas). También pueden observarse otras estructuras fúngicas como ascas. El cultivo brinda el diagnóstico del agente etiológico definitivo.

Tratamiento

La base del tratamiento es la eliminación de los factores que favorecen el desarrollo y la multiplicación de los agentes etiológicos.

Dermatofitos o tiñas: Para la tiña de la cabeza es de elección la griseofulvina 10-20mg/kg/día durante dos o tres meses son alternativa itraconazol, terbinafina, el fluconazol y ketoconazol. Para la tiña de cuerpo e ingle se usan antimicóticos tópicos como los derivados azólicos (bifonazol, miconazol, fenticonazol, clotrimazol) y otros como terbinafina.

El tratamiento sistémico es recomendado para las formas diseminadas, resistente a tratamientos tópicos, recidivantes e inflamatorios. En la variedad hiperqueratósica de la tiña de los pies es de utilidad agregar un queratolítico como urea.

En las uñas el tratamiento es prolongado y puede requerir de terapia combinada para aumentar la eficacia del tratamiento. Los compuestos de primera línea son terbinafina 250mg/día por tres meses e itraconazol 200mg/día 3-4 meses.

Las micosis de la piel, se pueden tratar tópicamente si las lesiones son limitadas en número y superficie, mientras que si son muy extensas, hay dificultades para su aplicación o si son recurrentes o afectan a zonas con pelos o uñas, se recomiendan tratamientos orales. La tiña de las uñas se trata por vía oral, durante 2 a 4 meses (hay fármacos que permiten pautas intermitentes), dependiendo de la evolución clínica y de los cultivos de control. En caso de intolerancia a los tratamientos orales o para consolidar y acelerar el efecto terapéutico puede utilizarse un tratamiento tópico en forma de laca de uñas o eliminar químicamente la uña enferma.

Pitiriasis versicolor: Antimicóticos tópicos como derivados azólicos, terbinafina o jabón de ácido salicílico y azufre, se utiliza en forma de champú disulfuro de selenio al 2%. Por vía oral ketoconazol, itraconazol o fluconazol. La respuesta se observa a los 15-30 días de tratamiento y la tipocromía puede persistir hasta por varias semanas.

Candidiosis: Medicamentos tópicos como la nistatina y derivados azólicos. El manejo sistémico con fluconazol, itraconazol y ketoconazol o equinocandinas son recomendados en formas diseminadas.

Piedras blanca y negra: La eliminación de cabellos infectados, rasurándolos y cortándolos, fungicidas tópicos, pomada de azufre al 3%, agentes queratolíticos como el ácido salicílico en conjunto con el ácido benzoico. Los agentes queratolíticos no actúan sobre el agente etiológico solo eliminan las escamas de la piel donde esta el agente y de esta forma eliminan la infección.

Aislamiento

De acuerdo con las recomendaciones del Centro de Control de Enfermedades no se requiere de medidas de aislamiento para el paciente con micosis superficial.

Prevención

Las micosis que se adquieren o se contagian de forma exógena es decir aquellas producidas por hongos que habitualmente no forman parte de nuestra flora corporal pueden tener un origen humano o animal. La infección se suele adquirir en gimnasios, piscinas o por el uso de ropa o calzado contaminados. En estas situaciones es importante una limpieza cuidadosa de las instalaciones y el uso de toallas, ropa y calzado personales así como evitar ir descalzo.

Las tiñas se transmiten de una persona a otra con mucha facilidad al entrar en contacto con las lesiones infectadas.

Las tiñas por especies de hongos que infectan a los animales son las más frecuentes en los países desarrollados y los animales que las contagian pueden ser gatos, perros, hámsters o conejos.

Otras micosis como la pitiriasis versicolor y las candidiasis suelen ser de origen endógeno (no se contagian) por lo que la prevención se basa en medidas individuales como evitar la sudoración excesiva, traumatismos pequeños que erosionan la piel, excoriaciones y la maceración de la piel, que es frecuente en las manos que están continuamente en contacto con el agua y los jabones.

Dermatofitosis: Evitar contacto con perros y gatos, evitar compartir artículos de uso personal, secado adecuado de pies, evitar calzado sintético uso de sandalias Higiene y aseo personal.

Pitiriasis versicolor: Uso de ropa de algodón, ambiente fresco y ventilado reducir la exposición al sol.

Candidiosis: Evitar humedad y maceración, cambio frecuente de pañal, uso racional de antibióticos, vigilancia de inmunocomprometidos.

Piedras blanca y negra: Evitar humedad, maceración, malos hábitos de higiene y compartir cepillos de pelo

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Dra. María Elena Vargas Mosso

Etiología

Es una enfermedad producida generalmente por el virus Epstein-Barr (VEB) miembro de la familia de virus herpéticos y también puede ser producida por el citomegalovirus (CMV).

El virus, es uno de los ocho miembros del grupo herpesvirus que pertenece a la subfamilia gammaherpesvirus. Un foco potencial de infección por VEB es el tracto genital. La infección por VEB está relacionada con la edad y la inmunocompetencia.

Epidemiología

El VEB tiene una distribución mundial. Su prevalencia es elevada, se ha observado que 95% de adultos tienen anticuerpos frente a este virus. La infección por VEB se adquiere en edades tempranas. EL 50% de los niños menores de 5 años tienen anticuerpos específicos, el resto seroconvierte en la adolescencia o la adultez temprana. Aproximadamente el 12% de los susceptibles seroconvierten en edad universitaria. En la ciudad de México en un estudio realizado de 22 años en una población de nivel socioeconómico bajo, se encontró que 49% tenían anticuerpos contra el VEB a los 4 años y 73% a los 15 años. En general la infección es subclínica en la infancia temprana.

La mononucleosis infecciosa (MNI) clínicamente manifiesta se observa preferentemente en adolescentes y adultos jóvenes (edad promedio

12 a 25 años) puede ocurrir desde la infancia hasta la vejez. El síndrome de mononucleosis por este virus se presenta con mayor frecuencia en aquellas poblaciones con mejor nivel socioeconómico en quienes la exposición primaria al virus se presenta hasta la segunda década de la vida. Existe una baja incidencia en la raza negra que quizá se relacione con la infección primaria con el VEB.

Cuadro Clínico

También conocida como la “enfermedad del beso”, transmitida por saliva, se caracteriza por cuatro signos y síntomas: fiebre, odinofagia con o sin exudado faríngeo, adenopatías cervicales y erupción cutánea, y un elemento paraclínico; leucocitos mononucleares con linfocitosis atípica.

El grado de contagiosidad es escaso. Los humanos son el único reservorio natural para el VEB; Debido a la frágil envoltura del herpes virus, este no sobrevive en el ambiente, por lo que la transmisión requiere exposición a un virus fresco contenido en los líquidos corporales de la persona infectada (sintomática o no) a la susceptible, a través de la saliva; no se transmite por fómites o en aerosoles. Después de la infección aguda el virus puede persistir hasta 18 meses en la faringe y posteriormente reaparece en forma intermitente, eliminándose de la saliva, constituyendo el reservorio primario para la transmisión. El virus fue recogido de la saliva de 20 a 33% de portadores sanos y de inmunocomprometidos. Lo antedicho permite comprender que solo 6% de los casos de MNI refieren haber tenido contacto previo con otro enfermo de MNI. También puede propagarse por sangre o transplantes y al parecer por contacto sexual, al haber encontrado el virus en la mucosa y las secreciones genitales. El riesgo de infección perinatal parece ser bajo, aunque se han descrito anomalías placentarias y miocarditis en los productos de abortos de mujeres que cursaron con una MNI durante el embarazo.

El período de incubación es de 30 a 45 días. Le sigue el período prodrómico que dura de 7 a 14 días y está caracterizado por astenia, mialgia y cefalea. Sigue el período de estado, que suele ser de comien-

zo insidioso, con fiebre, fatiga, malestar general, cefalea, mialgias, edema periorbitario (signo de Hoagland*), anorexia, malestar abdominal y odinofagia, este último es el motivo de consulta más frecuente, la bradicardia relativa ha sido descrita en algunos casos pero no es un hallazgo constante.

Las amígdalas están aumentadas de tamaño y pueden observarse petequias en la unión del paladar duro con el blando y edema uvular. También los ganglios linfáticos del cuello aumentan de tamaño y se tornan dolorosos.

Si bien la erupción cutánea propiamente viral se describe solo en 5% de los casos, es muy frecuente la erupción máculopapular pruriginosa (90%) en aquellos que recibieron aminopenicilinas.

Se han descrito úlceras genitales en personas con MNI, especulándose que el VEB pudo haber sido transmitido por contacto orogenital. La infección por VEB podría ser incluido en el diagnóstico diferencial de úlceras genitales cuando otras causas más comunes han sido excluidas.

Los síntomas de la mononucleosis desaparecen gradualmente por sí solos en un período de semanas a meses.

La infección crónica por el VEB puede estar asociada con algunos tipos de cáncer más raros, por ejemplo, con el linfoma de Burkitt, en África los pacientes a quienes se les hace trasplante de órganos pueden cursar con un tipo de linfoma llamado enfermedad linfoproliferativa posterior al trasplante.

Un criterio diagnóstico fundamental es la presencia de más de 50% de células mononucleares (linfocitos y monocitos) en sangre periférica con un porcentaje de linfocitos atípicos mayor de 10%.

* Signo de Hoagland: Edema bilateral de párpados superiores sin edema generalizado, solo en etapas tempranas de la enfermedad.

La enfermedad suele ser benigna y auto resolutive en un período de 1 a 3 semanas. La respuesta inmune humoral del huésped parece ser importante para prevenir las recurrencias. La respuesta de la inmunidad celular es la encargada de controlar la infección aguda y las reactivaciones. Las alteraciones en la respuesta inmune celular puede ser la responsable de infecciones no controladas y desordenes linfoproliferativos. Es posible que la respuesta anormal del huésped pueda explicar la existencia de formas complicadas y crónicas de la enfermedad. Pocas veces se observan formas severas de enfermedad y son raras las MNI crónicas activas.

Entre los síntomas y signos de MNI severa o infección primaria atípica por VEB se incluyen: fiebre en picos por más de 3 semanas, hipoxemia (por obstrucción de la vía aérea alta o neumonitis intersticial), dolor torácico (sugestivo de miopericarditis), dolor abdominal (por rotura de bazo 1 a 2%), sangrado (por trombocitopenia), alteraciones mentales (por meningoencefalitis), hepatomegalia e ictericia (menor al 10% en jóvenes y mayor al 30% en edad avanzada), leucopenia $< 4,000/\text{mm}^3$, ausencia de células T activadas, trombocitopenia $< 50,000/\text{mm}^3$, CID, respuesta serológica atípica (falta de anticuerpos anti-VCA y anti EA o el desarrollo de anti-EBNA).

La infección crónica activa por VEB se manifiesta clínicamente por la persistencia de los síntomas asociados con la infección por el VEB o sus complicaciones, por un período mayor de un año. Puede tratarse de manifestaciones benignas de enfermedad (fiebre, fatiga, adenomegalias, hepatoesplenomegalia) que no comprometen la vida o más severas; hematológicas (linfopenias, aplasia medular, histiocitosis), neurológicas (neuritis óptica, mielitis transversa, parálisis del VII par), pulmonares, cardíacas, renales, oculares, etc. Que pueden terminar con la muerte.

Excepcionalmente la MNI es fatal siendo las causas de la muerte: ruptura esplénica, complicaciones neurológicas, neumonitis, obstrucción de las vías aéreas altas, falla hepática, miocarditis e infección sobre agregada. La muerte ocurre preferentemente en pacientes inmunodeprimidos que se presentan con una clínica y respuesta serológicas atípica, clásicamente falta de respuesta anti-EBNA.

Diagnóstico

El diagnóstico de la mononucleosis infecciosa es clínico, pero las pruebas de laboratorio son esenciales para la confirmación diagnóstica.

Criterios diagnósticos de mononucleosis infecciosa por VEB

Criterios	Comentarios
*Fiebre, odinofagia, adenopatías cervicales	• Permiten establecer la sospecha de MI en pacientes adolescentes o adultos jóvenes
• Linfocitosis > 50%	• Sensibilidad 66%, especificidad 80%
• Linfocitosis atípica 10%	• Sensibilidad 74%, especificidad 90%
• Anticuerpos heterófilos	• Varias pruebas disponibles con sensibilidad de 63 a 84% y especificidad de 84 a 100%. Su positividad aumenta después de la primera semana de enfermedad.
• Cuadro clínico característico, linfocitosis.	• Esta asociación permite establecer el diagnóstico de MI por VEB linfocitos atípicos y anticuerpos heterófilos positivos
• IgM VCA (viral capsid antigen)	• Permite la detección de casos de MI asociados a VEB con anticuerpos heterófilos negativos
• Cuadro clínico asociado a IgM VCA (+) y valores negativos para anticuerpos anti EBNA	• Estándar de oro para confirmación de infección aguda por VEB. Sin embargo la solicitud de anti EBNA no es clínicamente necesaria en la mayor parte de los casos.

Los exámenes comunes para el diagnóstico de la enfermedad por EBV son:

- Prueba de anticuerpos heterófilos (aglutinación en latex) es fundamental para el diagnóstico (prueba clásica de Paul-Bunell) la cual resulta positiva en 90% de los casos. Hay falsos positivos en enfermedades virales, leucemia y linfoma por lo que deben complementarse con la prueba VCA-IgG.
- Método de aglutinación en porta (monospot) considerando títulos mayores de 1:2

- Anticuerpos específicos contra EBV, los pacientes que tienen deficiencias congénitas o adquiridas que desarrollan MNI pueden tener respuestas serológicas atípicas: falta de anticuerpos anti-VCA (proteína de superficie) y anti EA, pero lo más importante es el número de anti-EBNA (antígeno nuclear). La detección de DNA EBV en suero por PCR es el criterio diagnóstico de infección EBV en estos casos.

Marcadores serológicos en las infecciones por VEB

Situación	Tipo de anticuerpos					
	Heterófilos	VCA-IgM	VCA-IgG	Anti EAd	Anti Ear	Anti EBNA
No infectados	-	-	-	-	-	-
Mononucleosis	+	+	+	+	-	-
Infección antigua	-	-	+	-	-	+
Reactivación	-	-	+	-	+	V
Linfoma de Burkitt	-	-	+	-	+	+

v.- variable

Estudios de imagen como TAC e IRM solo están indicados cuando los pacientes tienen afectación del SNC, la punción lumbar y un EEG son necesarios en casos de encefalitis. Rara vez o nunca, es necesaria una biopsia de médula ósea o biopsia de ganglios linfáticos, cuando se hace el diagnóstico con clínica y los anticuerpos para EBV.

SÍNDROME DE MONONUCLEOSIS (SMN)

El citomegalovirus (CMV), puede ocasionar entre otros un cuadro clínico similar al EBV. Es la causa más frecuente de síndrome de mononucleosis con anticuerpos heterófilos negativos. Se adquiere generalmente por vía sexual, siendo otras vías de transmisión sanguínea, digestiva y aérea. Es un herpesvirus y al igual que los otros virus de esta familia tiene la particularidad de producir infección latente y de activarse por factores del huésped. La infección se acompaña de una

secuencia característica de cambios morfológicos que se inician con la contracción celular, seguida de la aparición de inclusiones intranucleares y citoplasmáticas de células gigantes, por ello el nombre de enfermedad de la inclusión citomegálica.

En el paciente inmunocompetente en general la infección es inaparente o leve. La infección adquirida en el adulto sano se manifiesta comúnmente bajo un síndrome de mononucleosis. El síntoma más frecuente es la fiebre que puede ser elevada y prolongarse durante semanas. La afectación de la faringe es escasa o nula y hay ausencia de anticuerpos heterófilos. Al examen físico se encuentran: esplenomegalia leve a moderada, adenomegalias en la mitad de los casos y ocasionalmente una erupción que es fugaz y rubeoliforme. Se comprueba alteración de las enzimas hepáticas con aumento de transaminasas y fosfatasa alcalina, a veces con aumento de bilirrubinas.

En el frotis de sangre periférica aparece linfocitosis con linfocitos atípicos (más del 10% de los leucocitos). El pronóstico es bueno y la enfermedad es autolimitada. El diagnóstico en muchas ocasiones no es fácil. Un SMN con anticuerpos heterófilos negativos, enzimas hepáticas ligeramente aumentadas y adenomegalias ausentes o escasas que son sugestivas de infección por CMV.

El diagnóstico se hace mediante las pruebas serológicas o demostración de las alteraciones citopáticas producidas por el virus. Tiene valor diagnóstico la detección de una seroconversión (cuadruplicación de los niveles de IgG específica).

Los anticuerpos IgM anti-CMV no siempre son indicativos de infección activa. La presencia de un cuadro clínico compatible es un indicador útil, aunque no completamente confiable de enfermedad aguda. Es posible que la IgM no sea positiva durante una infección activa (falso negativo) o que siga siendo positiva durante un periodo tan prolongado que pierda valor diagnóstico (falso positivo). Tiene valor diagnóstico la coriorretinitis que es característica o el hallazgo de cuerpos de inclusión nucleares característicos en cualquier tejido (índice de infección activa).

- Diagnóstico diferencial
- Faringoamigdalitis estreptocócica (faringitis exudativa)
- Faringitis por adenovirus
- Toxoplasmosis
- Procesos linfoproliferativos
- Enfermedad de Kawasaki
- Hepatitis A
- Difteria
- Infección por VIH
- Infección por herpes virus humano tipo 6
- Reacción medicamentosa (intoxicación por difenilhidantoína o fenilbutazona).

Complicaciones

Complicaciones asociadas a la infección por el VEB

Hematológicas	Anemia hemolítica, trombocitopenia, granulocitopenia, anemia aplásica, síndrome hematófagocítico, púrpura trombocitopénica idiopática, neutropenia, producción transitoria de anticuerpos no específicos.
Neurológicas	Encefalitis, meningitis aséptica o meningoencefalitis, mielitis transversa, síndrome de Reye, síndrome de Guillain-Barré, parálisis de los nervios craneales, parálisis de Bell; psicosis, neuritis óptica, ataxia aguda cerebelar.
Cardiacas	Miocarditis, pericarditis, anomalías no específicas del segmento ST y onda T.
Respiratorias	Faringitis estreptocócicas, obstrucción laringoamigdalina, neumonía, pleuritis, linfadenopatía hilar, neumonitis linfocítica intersticial, carcinoma nasofaríngeo.
Dermatológicas	Rash asociado a ampicilina, vasculitis leucocitoclástica, acrocianosis, urticaria mediada por frío, leucoplasia oral vellosa.
Renal	Nefritis intersticial, glomerulonefritis.
Hepáticas	Necrosis hepática masiva, síndrome de Reye.
Esplénicas	Ruptura espontánea o traumática
Inmunológicas	Anergia, hipogammaglobulinemia, síndromes linfoproliferativos ligados y no ligados a X, linfomas de Burkitt, linfoma no Hodgkin y de Células T.
Gastrointestinal	Pancreatitis, malabsorción

Tratamiento

La mayoría de los pacientes se recuperan en un período de 4 a 6 semanas sin medicación. Los niños pequeños a menudo son asintomáticos, mientras que algunos pacientes mayores pueden tener síntomas de fatiga hasta por 6 semanas. Aciclovir y ganciclovir pueden reducir la excreción EBV, pero no son eficaces clínicamente.

Para evitar los síntomas típicos se recomienda:

- Tomar acetaminofén o ibuprofeno para el dolor y la fiebre.
- Hacer gargarismos con agua caliente con sal para aliviar la irritación de la garganta.
- Descanso e ingerir abundantes líquidos por vía oral.
- Evitar los deportes de contacto mientras el bazo este crecido (para reducir el riesgo de ruptura esplénica).

Para las formas crónicas activas severas se han realizado protocolos empíricos con numerosas estrategias terapéuticas siendo la experiencia limitada por el pequeño número de estos pacientes. Se han administrado drogas antivirales (aciclovir o ganciclovir), inmunomoduladores (corticoides, inmunoglobulina, gamma-interferón, interleukina) y esplenectomía; se necesita más experiencia para obtener conclusiones. Si bien los antivirales disminuyen la replicación viral no se demostró que reduzcan la duración de los síntomas. Como los corticoides pueden aumentar la incidencia de miocarditis y encefalitis se prefiere combinarlos con antivirales. Prednisona + aciclovir puede emplearse en el caso de citopenias de mecanismo inmune y obstrucción del tracto respiratorio alto. Inmunoglobulina IV puede ser eficaz en caso de trombocitopenia aislada severa. Gama interferón + prednisona (0.5mg/K/día) + aciclovir (800mg/5 veces al día) fue eficaz en caso de neumonitis intersticial.

Aislamiento

Se recomienda evitar el contacto con la saliva o las secreciones respiratorias de personas que tienen MNI en su forma aguda. Un aislamiento

estricto o el uso de precauciones especiales no son necesarios. Las personas que han tenido infección reciente por EBV no deben donar sangre.

Prevención

No existe una vacuna contra el EBV; una infección con el virus en el pasado generalmente crea inmunidad por largo tiempo.

NEUMONÍA Y BRONCONEUMONÍA

Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo

Etiología

- **Recién nacidos.** Es diferente según la vía de adquisición de la infección pulmonar:
 - **Adquisición prenatal.** Cuando fue adquirida prenatalmente o en el canal del parto, los agentes más frecuentes son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus agalactiae* (grupo B), Citomegalovirus, Virus de la rubéola, Virus Herpes Simple, etc.
 - **Adquisición postnatal comunitaria.** Los agentes más frecuentes son virus respiratorios: Virus Sincicial Respiratorio, Parainfluenza, Adenovirus, Influenza y Rinovirus. En estos casos el agente bacteriano más frecuentes es *Streptococcus pneumoniae*.
 - **Adquisición postnatal nosocomial.** Estafilococo y enterobacterias son los agentes que predominan.
- **Niños mayores.** Después del período neonatal, los agentes más frecuentes son virus respiratorios: Influenza, Parainfluenza, Virus Sincicial Respiratorio y Adenovirus. El agente bacteriano más frecuentes es *Streptococcus pneumoniae*. Después de la introducción de la vacunación masiva vs. *Haemophilus influenzae* tipo b, éste agente casi ha desaparecido. Si se trata de una neumonía nosocomial los agentes más frecuentes son estafilococo y enterobacterias.

- En el caso de **neumonitis intersticial del lactante**, que generalmente se presenta antes de los seis meses de edad, los agentes son virus respiratorios, *Chlamydia trachomatis* y *Ureaplasma urealyticum*.
- En el caso de **neumonía atípica primaria**, enfermedad de niños mayores de cinco años, virus respiratorios, *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*.

Epidemiología

Las neumonías son la principal causa de mortalidad infantil en todo el mundo. Junto con las enfermedades diarreicas, las neumonías siguen ocupando uno de los primeros lugares de morbilidad y mortalidad en edad pediátrica en México. Constituyen la primera causa de hospitalización en pediatría. Tienen una frecuencia estacional, ocurriendo con mayor frecuencia en los meses fríos (octubre a marzo). Su mecanismo de transmisión son las secreciones respiratorias. El período de incubación es de 1 a 7 días y el de contagiosidad es menor de 7 días, dependiendo del agente. Afecta principalmente a los niños menores de un año y en segundo lugar a los menores de cuatro años.

Cuadro Clínico

Los síntomas preponderantes en un paciente con neumonía son fiebre, tos y taquipnea, aunque generalmente hay ataque al estado general y otras manifestaciones de dificultad respiratoria. La edad y las manifestaciones clínicas son fundamentales para establecer el tipo de neumonía, y por lo tanto él o los agentes etiológicos más probables. Los tipos de neumonía más frecuentes son:

- **Neumonía lobar o segmentaria.** El agente etiológico generalmente es bacteriano, principalmente *S. pneumoniae*. La tos frecuentemente es productiva. Es posible detectar el síndrome físico de condensación pulmonar con hipomotilidad torácica, aumento de las vibraciones vocales, de la transmisión de la voz y del ruido

respiratorio, así como matidez. Es posible también auscultar estertores finos.

- **Neumonía lobulillar o bronconeumonía.** Puede ser de etiología viral o bacteriana. Cursan con tos húmeda, estertores finos y rudeza respiratoria. No se integra síndrome pleuropulmonar.
- **Neumonía intersticial o bronquiolitis.** Generalmente por virus respiratorios, aunque puede ser causada por *Chlamydia trachomatis* y micoplasmas. La tos es seca y frecuentemente cianozante. Se detecta un síndrome de rarefacción pulmonar con sobredistensión e hipomovilidad torácica, disminución de la transmisión de la voz y del ruido respiratorio, timpanismo a la percusión y estertores silbantes, principalmente espiratorios.

En la **neumonitis afebril del lactante** o **neumonitis del lactante**, el cuadro corresponde al de una neumonía intersticial en un lactante afebril menor de seis meses. Cuando este cuadro es debido a *Chlamydia trachomatis*, el 50% de los pacientes cursan con una conjuntivitis purulenta con o sin eosinofilia periférica. En la **neumonía atípica primaria**, que ocurre en escolares y niños mayores, las manifestaciones extra-pulmonares (exantema, meningitis, artritis, anemia hemolítica, etc.) predominan sobre las pulmonares.

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico.

- **Radiografía de tórax.** Confirma la sospecha clínica. Deben tomarse proyecciones anteroposterior y lateral. Se observan los diversos patrones radiológicos posibles, tales como el de condensación y el de rarefacción pulmonar. En casos complicados es posible observar imágenes de derrame, neumotórax, etc. (Ver capítulo correspondiente)
- **Biometría hemática.** Puede orientar hacia etiología viral en caso de leucocitosis o leucopenia con linfocitosis, o a etiología bacteriana

en caso de leucocitosis con neutrofilia. Es posible encontrar también anemia moderada y plaquetopenia.

- **Hemocultivos.** Aunque es obligada la toma de por lo menos dos hemocultivos de sangre obtenida de punciones diferentes, la sensibilidad es baja, generalmente menor del 30%.
- **Otros cultivos.** Los cultivos de secreción respiratoria sólo son útiles si son obtenidos de la manera adecuada (broncoscopia) y si son acompañados de técnicas de citocentrifugado para evaluar la celularidad de la muestra. El cultivo de exudado faríngeo no es útil.
- **Pruebas inmunológicas.** Es posible detectar antígenos y anticuerpos específicos para el diagnóstico etiológico de virus, clamidias, micoplasmas y diversos parásitos y hongos.

Tratamiento

Apoyo respiratorio. Mantener la vía aérea permeable, hidratación adecuada, fluidificar secreciones (por hidratación, micronebulizaciones y mucolíticos), aspiración de secreciones, fisioterapia pulmonar y suplemento de oxígeno. En casos graves (apnea, frecuencia respiratoria > 2 veces la normal, Silverman-Andersen > 5, PaCO₂ > 60 mmHg, PaO₂ < 40 mmHg o pH < 7.20) se requiere de ventilación asistida. En caso de broncoespasmo se utilizan broncodilatadores bajo vigilancia estrecha. Los antitusivos no están indicados.

Tratamiento antimicrobiano. El tratamiento empírico se basa en los agentes más probables de acuerdo a la edad.

Tratamiento antimicrobiano empírico del niño con neumonía por grupos de edad

Edad	Primera elección	Esquema (s) alternativo (s)
R.N. a 3 meses	Ampicilina + Amikacina	Cefotaxima + Ampicilina Claritromicina ¹ Dicloxacilina + Amikacina ²
3 meses a 5 años	Penicilina	Cefuroxima Vancomicina ³ Dicloxacilina + Amikacina ²
6 a 18 años	Penicilina	Cefuroxima Vancomicina ³ Claritromicina ⁴ Dicloxacilina + Amikacina ²

¹ Si se trata de un caso de neumonía afebril del lactante en el que se sospecha *Chlamydia trachomatis* o *Ureaplasma urealyticum*.

² En caso de ser de origen nosocomial.

³ En casos causados por *S. pneumoniae* con resistencia a penicilina o cuando haya una elevada prevalencia de resistencia por este microorganismo a beta-lactámicos en la comunidad.

⁴ Si se trata de un caso de neumonía atípica primaria en el que se sospecha *Mycoplasma pneumoniae* o *Chlamydia pneumoniae*.

Si se identifica el agente etiológico, se puede modificar al tratamiento antimicrobiano específico.

Tratamiento antimicrobiano en neumonía de acuerdo al agente etiológico

Agente etiológico	Primera elección	Esquema (s) alternativo (s)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Penicilina	Vancomicina
<i>Haemophilus influenzae</i>	Cefuroxima	Cefotaxima
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Penicilina + Amikacina	Ampicilina + Amikacina
Estafilococo	Dicloxacilina + Amikacina	Vancomicina
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Claritromicina o Azitromicina	Eritromicina
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	Claritromicina o Azitromicina	Eritromicina

Agente etiológico	Primera elección	Esquema (s) alternativo (s)
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Claritromicina o Azitromicina	Eritromicina o Doxiciclina*
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Claritromicina o Azitromicina	Eritromicina o Doxiciclina*
Virus sincicial respiratorio	Ribavirina nebulizada	

*Doxiciclina sólo en niños mayores de siete años de edad.

Aislamiento

Además de las precauciones estándar, no se requiere de medidas de aislamiento especial.

Prevención

La vacunación contra *Haemophilus influenzae* tipo b y conjugada contra *Streptococcus pneumoniae* (incluidas en la cartilla nacional de vacunación) pueden prevenir la enfermedad invasiva por estos agentes, incluyendo la neumonía. No se cuenta con vacunas contra el resto de los agentes etiológicos.

NEUMONÍA ASOCIADAS A LA ATENCIÓN DE LA SALUD

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dra. Hilda G. Hernández Orozco

Dra. Jennia Joana Acebo

Definición

Neumonía asociada a la atención de la salud es la infección de vías aéreas inferiores que inicia 48 horas o más después del ingreso o atención hospitalaria como cirugía ambulatoria y que no se encontraba en período de incubación al momento de la atención del paciente, con signos clínicos y radiografía de tórax compatible con neumonía.

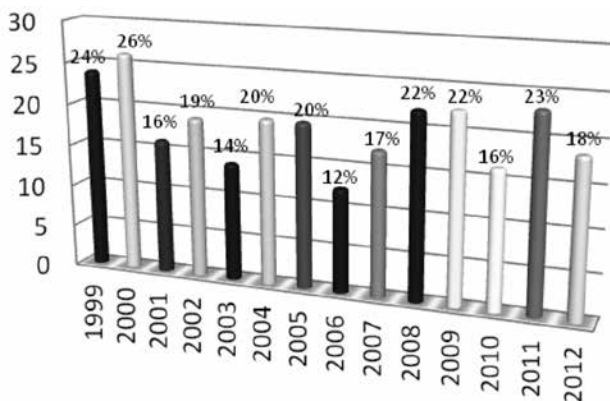
Diferentes estudios han demostrado que hasta 10% de los niños ingresados a hospitales en México adquirirán una Neumonía Asociada a la Atención de la Salud durante su atención médica. La neumonía y la bacteriemia no sólo han sido señaladas como la primera y segunda causa de infección asociada a la atención de la salud (IAAS) en niños, sino que ambas causan una mortalidad muy elevada.

La prevalencia de neumonía intrahospitalaria en un estudio multicéntrico en 21 hospitales pediátricos en México mostró una frecuencia de 25%.

En el Instituto Nacional de Pediatría de 1999 al 2012 la infección del torrente sanguíneo es la primera causa de IAAS y la neumonía asociada a la atención de la salud ha ocupado el segundo o tercer lugar intercambiando lugar con infección de vías urinarias, otro de los principales

problemas de IAAS. La neumonía asociada a la atención en salud fluctúa anualmente entre 12 a 26% de todas las infecciones como se muestra en la gráfica 1. La neumonía asociada a ventilador ha fluctuado entre 7 a 12 por 1,000 días ventilador, sin embargo los nuevos programas de prevención han logrado en algunos hospitales tasas de neumonías asociadas a ventilador entre 1 a 2 por 1,000 días ventilador.

Grafica 1. Frecuencia (%) de neumonía asociada a la atención de la salud en relación al número total de IAAS 1999-2012.



Etiología

Se ha asociado con mayor frecuencia con gram negativos en especial *Klebsiella pneumoniae* 18%, *Pseudomona aeruginosa* 16%, *Escherichia coli* 12%, *Enterobacter* 8%, *Serratia* 7%, *Proteus* 6%, *Haemophilus influenzae* 4%, Aerobios gram positivos 17%, *Streptococcus pneumoniae* 11%, *Staphylococcus aureus* 6%. Anaerobios gram negativos 3%, *Acinetobacter* 4% y *Staphylococcus epidermidis* 2%. En niños hasta el 14% se ha asociado a etiología viral 4%. Sin olvidar que hasta un 40% de las neumonías en cuidados intensivos se producen por flora polimicrobianas y que en muchos hospitales no se identifican los agentes patógenos por no tener las técnicas ideales para la toma de muestras. Las neumonías

asociadas a la atención de la salud se dividen en: de inicio temprano en los primeros cuatro días de hospitalización siendo causada por *Moraxella*, *Haemophilus* y *S. pneumoniae* y de origen tardío a partir del 5 día por gram negativos y *S aureus*. Los virus influenza A o B y sincitial respiratorio pueden ocasionar neumonía temprana y tardía. Hongos, *Legionella* y *Pneumocystis carinii* ocasionan neumonía de origen tardío.

Patogenia y Fisiopatología

Las bacterias pueden llegar al pulmón por vía inhalada, diseminación hematogena y / o aspiración, siendo la última la más frecuente. La mayoría de las neumonías asociadas a la atención de la salud, ocurren como resultado de la aspiración de bacterias presentes en la orofaringe o en el estómago. La aspiración se presenta en el 70% de los pacientes con trastornos de conciencia o con reflujo gastroesofágico, no todos los pacientes que broncoaspiran desarrollan esta entidad, este hecho se relaciona más con el tamaño del inoculo, La disminución de la acidez gástrica se asocia con aumento de la colonización bacteriana y ésta precede a la colonización orofaríngea, el uso de antiácidos tipo cimetidina aumenta en un 36% el riesgo de colonización gástrica al igual que la nutrición enteral, ya que las sondas y los tubos nasogástricos favorecen la conducción de secreciones con grandes cantidades de microorganismos. Otros mecanismos de invasión bacteriana se dan por el uso inadecuado de ventiladores y nebulizadores, medios favorables de migración microbiana. La neumonía secundaria a aspiración durante la intubación en urgencias o quirófano será considerada como asociada a la atención de la salud si se encuentran los criterios de infección y se determina no estaba presenta al momento del ingreso o antes de la cirugía.

Diagnostico

Los criterios clínicos incluyen la combinación de fiebre $>38.5^{\circ}\text{C}$ o hipotermia $<36^{\circ}\text{C}$, nueva expectoración purulenta o cambio de las características del esputo, leucocitosis $>12.000/\text{mm}^3$ o leucopenia $<4.000/\text{mm}^3$, aumento de los requerimientos de aspiración, acompañadas de infiltrados nuevos y persistentes aumento del intercambio de gases des-

aturación de O₂. La combinación de todos ellos da una sensibilidad de 20 a 25%, especificidad de 80 a 85%.

La Rx de tórax debe practicarse en todos los casos para definir presencia y localización de nuevos infiltrados o la presencia de infiltrados persistentes y progresivos, consolidación, complicaciones como cavitaciones, derrame pleural y neumatocele en menores de 1 año, evaluar la evolución del proceso y finalmente determinar la eficacia del tratamiento.

El centro para el control de enfermedades de los Estados Unidos (CDC) definió los criterios radiológicos así: presencia de nuevos y permanentes infiltrados radiológicos o progresión de infiltrados previos. La presencia de signos clínicos de neumonía sin infiltrados pulmonares, se debe a bronquiolitis purulenta (que se acompaña de elevado número de colonias bacterianas y que precede a la aparición de la neumonía radiológica o a la baja calidad de las radiografías realizadas con aparatos con aparatos portátiles (se ha demostrado que un 26% de las opacidades alveolares identificadas en los campos inferiores, mediante tomografía computarizada, no se veían en las radiografías de tórax).

Los hemocultivos tienen valor diagnóstico y pronóstico y su positividad (8 a 20%) está asociada a un alto riesgo de complicaciones. Es necesario excluir otras fuentes de infección como bacteriemia si se utiliza el hemocultivo para hacer diagnóstico de neumonía asociada a la atención en salud y decidir si se trata de uno o dos eventos diferentes.

El diagnóstico de neumonía asociada a ventilador requiere el aumento de dos días de la FiO₂ de 0.20 (20 puntos) de la línea basal y del incremento de PEEP

Mínimo de \geq de 3 cmH₂O sostenido por más de dos días, recordando que se consideran que en los dos primeros días de ventilación mecánica estos parámetros no son valorables ya que se está en fase de estabilización del paciente.

Tratamiento

Neumonía asociada a ventilación mecánica precoz sin factores de riesgo (Grupo I)

- Una cefalosporina de tercera generación sin actividad frente a *P. aeruginosa*.
- La asociación de aztreonam y glucopéptidos ofrece también una adecuada cobertura empírica frente a los microorganismos infectantes y es la recomendación alternativa en este grupo de pacientes.

Neumonía asociada a ventilación mecánica precoz con factores de riesgo o tardía (Grupo II)

La pauta recomendada con más frecuencia es la asociación de un betalactámico y un aminoglucósido. Durante los primeros días y a la espera de resultados microbiológicos, el tratamiento empírico en pacientes con NIG con factores de riesgo, especialmente aquellos con fracaso multiorgánico y sepsis grave, incluya un betalactámico con actividad frente a *P. aeruginosa*, ya sea una cefalosporina, ureidopenicilina asociada o no a inhibidores de betalactamasas, monobactam o carbapenem combinado con un aminoglucósido con una dosificación óptima.

En las unidades con una elevada prevalencia de SARM, y sobre todo si han recibido betalactámicos previamente, debería incluirse un glucopéptido.

Duración del tratamiento antibiótico. El tiempo de tratamiento de la neumonía asociada a ventilador ha sido motivo de controversia, recomendándose hasta la fecha una duración entre 14 y 21 días, sobre todo si los microorganismos aislados son multirresistentes.

Neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVVM) por *P. aeruginosa*

La neumonías asociadas a la atención de la salud por *P. aeruginosa* supone el 15-20% de las neumonías hospitalarias en Estados Unidos

y entre el 20 y el 45% de las NAVM. Cuando se presenta asociada a la ventilación mecánica comporta una especial gravedad, con una alta mortalidad relacionada: 27-70%, debido a la virulencia del microorganismo y al estado inmunitario de los pacientes en los que incide.

Entre las cefalosporinas, ceftazidima y cefepima son las que tienen mayor actividad bactericida frente a *P. aeruginosa*.

Meropenem tiene mayor actividad intrínseca frente *P. aeruginosa* que imipenem, con un mejor perfil de toxicidad, lo que permite la administración de dosis más elevadas. La piperacilina asociada con tazobactam presenta una efectividad similar que las cefalosporinas mencionadas y los carbapenémicos en el tratamiento de las NAVM-P. El monobactámico aztreonam ha recibido considerable atención tras un metaanálisis de Boucher que mostraba excelentes perfiles de actividad y seguridad en la NAVM por BGN.

Entre las quinolonas, el ciprofloxacino es el que tiene mayor actividad frente a *P. aeruginosa*, si bien se requieren dosis más elevadas que las utilizadas en otras infecciones, que se debe administrar siempre en combinación con otros antibióticos.

Aislamiento

En realidad no hay indicación de precauciones específicas de aislamiento en caso de neumonías asociadas a la atención en salud y esto sólo debe valorarse en caso de brotes o pacientes menores de un año con condiciones especiales en algunas etiologías virales, por lo anterior solo se debe vigilar se realicen las precauciones estándar de acuerdo al procedimiento realizado en el paciente.

Prevención

Se enlistan las principales medidas para la prevención de neumonías asociadas a la atención en salud y especialmente de las neumonías asociadas a ventilador.

1. Higiene de manos, uso guantes e idealmente lentes o careta al realizar procedimientos como aspiración de secreciones.
2. Realizar higiene oral de rutina en el paciente (cepillado de dientes y limpieza con hisopos y solución antiséptica).
3. Estandarizar protocolos de succión endotraqueal, además de succión subglótica antes del retiro de la intubación.
4. Uso de sistemas cerrados de aspiración.
5. Prevenir contaminación de circuitos de condensación, las trampas de condensación permiten el drenaje sin abrir los circuitos, previniendo el crecimiento bacteriano y la contaminación del ambiente.
6. Inclinación de cabeza. La posición supina aumenta la acumulación de secreciones, elevar la cabeza 15 a 30° reduce la carga microbiana.
7. Evitar intubación nasotraqueal, manipulación excesiva innecesaria del tubo endotraqueal y el uso de antagonistas antihistamínicos tipo 2 y antiácidos.
8. Uso de alimentación postpilórica en lugar de gástrica. Esta previene reflujo gastroendotraqueal, sobredistensión gástrica, alteración del ácido péptico.
9. Remoción de la intubación a la brevedad posible, evaluando diariamente esta y evitar re-intubación.
10. Actualmente se utiliza como estrategia de prevención de neumonías asociadas a ventilador listas de verificación, donde se monitorea los parámetros antes mencionados con a finalidad de que siempre sean llevados a cabo y se prevenga la adquisición de una neumonía.
11. Tener protocolos y guías de manejo de ventilación mecánica y la rutina de limpieza y desinfección del equipo, circuitos y ventiladores.
12. Un esquema de vacunación completo de acuerdo a la edad del niño.

NEUMONÍA NOSOCOMIAL

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dra. Hilda Hernández Orozco

Dra. Jennia Joana Acebo

Definición

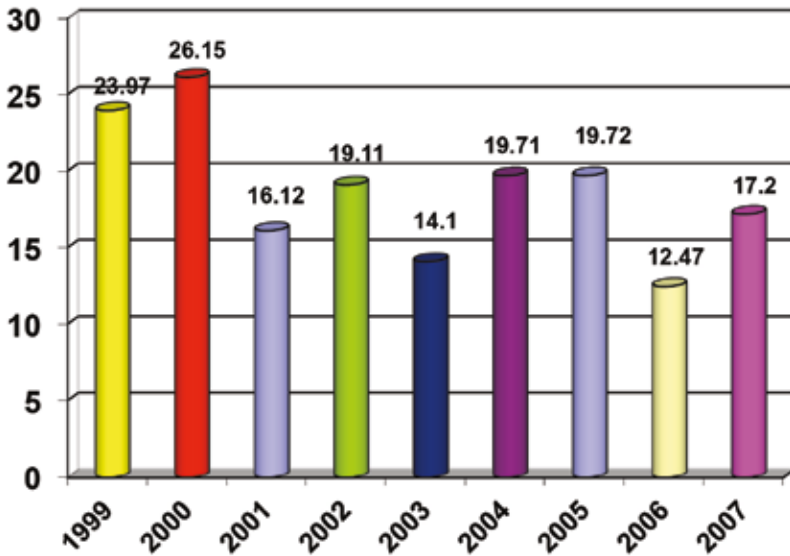
Neumonía nosocomial es la infección de vías aéreas inferiores que inicia 48 horas o más después del ingreso hospitalario y que no se encontraba en período de incubación al momento del ingreso del paciente al hospital, con signos clínicos y radiografía de tórax compatible con neumonía (Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-045-SSA2-2004)

Diferentes estudios han demostrado que hasta 10% de los niños ingresados a hospitales en México adquirirán una Neumonía Nosocomial (NN) durante su hospitalización. La neumonía y la bacteriemia nosocomial no sólo han sido señaladas como la primera y segunda causa de infección nosocomial en niños, sino que ambas causan una mortalidad muy elevada.

La prevalencia de neumonía nosocomial en un estudio multicentrico en 21 hospitales pediátricos en México mostró una frecuencia de 25%.

En el Instituto Nacional de Pediatría de 1999 al 2007 la neumonía nosocomial ha ocupado el segundo lugar en frecuencia de infecciones nosocomiales, excepto en el 2000 y 2001 donde ocupó el primer lugar y el tercer lugar. La frecuencia de neumonía fluctúa entre 14.1 a 23.97% como se muestra en la gráfica 1. La neumonía asociada a ventilador en el año 2007 se ha presentado con tasas de 1.36 a 4.88 por 1,000 días ventilador.

Frecuencia de neumonía nosocomial 1999-2007



Etiología

Se ha asociado con mayor frecuencia con gram negativos en especial *Klebsiella pneumoniae* 18%, *Pseudomona aeruginosa* 16%, *Escherichia Coli* 12%, *Enterobacter* 8%, *Serratia* 7%, *Proteus* 6%, *Haemophilus influenzae* 4%, Aerobios gram positivos 17%, *Streptococcus pneumoniae* 11%, *Staphylococcus aureus* 6%. Anaerobios gram negativos 3%, *Acinetobacter* 4% y *Staphylococcus epidermidis* 2%. En niños hasta el 14% se ha asociado a infección viral (4%). Sin olvidar que hasta un 40% de las NN en cuidados intensivos se producen por flora polimicrobiana:

Patogenia y Fisiopatología

Las bacterias pueden llegar al pulmón por vía inhalada, diseminación hematógica y / o aspiración, siendo la última la más frecuente. La mayoría de las neumonías nosocomiales, ocurren como resultado de la

aspiración de bacterias presentes en la orofaringe o en el estómago. La aspiración se presenta en el 70% de los pacientes con trastornos de conciencia o con reflujo gastroesofágico, no todos los pacientes que broncoaspiran desarrollan esta entidad, este hecho se relaciona más con el tamaño del inóculo. La disminución de la acidez gástrica se asocia con aumento de la colonización bacteriana y ésta precede a la colonización orofaríngea, el uso de antiácidos tipo cimetidina aumenta en un 36% el riesgo de colonización gástrica al igual que la nutrición enteral, ya que las sondas y los tubos nasogástricos favorecen la conducción de secreciones con grandes cantidades de microorganismos. Otros mecanismos de invasión bacteriana se dan por el uso inadecuado de ventiladores y nebulizadores, medios favorables de migración microbiana.

Diagnóstico

Los criterios clínicos incluyen la combinación de fiebre $>38.5^{\circ}\text{C}$ o hipotermia $<36^{\circ}\text{C}$, expectoración purulenta, leucocitosis $>12.000/\text{mm}^3$ o leucopenia $<4.000/\text{mm}^3$, crepitaciones acompañadas de infiltrados nuevos y persistentes (la combinación de todos ellos da una sensibilidad de 20 a 25%, especificidad de 80 a 85%)

La Rx de tórax debe practicarse en todos los casos para definir presencia y localización de los infiltrados, severidad, diseminación, complicaciones como cavitaciones, derrame pleural y evolución del proceso y finalmente determinar la eficacia del tratamiento.

El centro para el control de enfermedades de los estados Unidos (CDC) definió los criterios radiológicos así: presencia de nuevos y permanentes infiltrados radiológicos o progresión de infiltrados previos. La Presencia de signos clínicos de neumonía sin infiltrados pulmonares, se debe a bronquiolitis purulenta (que se acompaña de elevado número de colonias bacterianas y que precede a la aparición de la neumonía radiológica o a la baja calidad de las radiografías realizadas con aparatos con aparatos portátiles (se ha demostrado que un 26% de las opacidades alveolares identificadas en los campos inferiores, mediante tomografía computarizada, no se veían en las radiografías de tórax).

Los hemocultivos deben realizarse siempre con 2 muestras de sitios diferentes, tienen valor diagnóstico y pronóstico y su positividad (8ª 20%) está asociada a un alto riesgo de complicaciones. Es necesario excluir otras fuentes de infección que también cursen con bacteremia.

Tratamiento

Neumonía asociada a ventilación mecánica precoz sin factores de riesgo

(grupo I)

Una cefalosporina de tercera generación sin actividad frente a *P. aeruginosa*.

La asociación de aztreonam y glucopéptidos ofrece también una adecuada cobertura empírica frente a los microorganismos infectantes y es la recomendación alternativa en este grupo de pacientes.

Neumonía asociada a ventilación mecánica precoz con factores de riesgo o tardía (grupo II).

La pauta recomendada con más frecuencia es la asociación de un betalactámico y un aminoglucósido. Durante los primeros días y a la espera de resultados microbiológicos, el tratamiento empírico en pacientes con NIG con factores de riesgo, especialmente aquellos con fracaso multiorgánico y sepsis grave, incluya un betalactámico con actividad frente a *P. aeruginosa*, ya sea una cefalosporina, ureidopenicilina asociada o no a inhibidores de betalactamasas, monobactam o carbapenem combinado con un aminoglucósido con una dosificación óptima.

En las unidades con una elevada prevalencia de SARM, y sobre todo si han recibido betalactámicos previamente, debería incluirse un glucopéptido.

Duración del tratamiento antibiótico. El tiempo de tratamiento de la NAVM ha sido motivo de controversia, recomendándose hasta la fecha una duración entre 14 y 21 días, sobre todo si los microorganismos aislados son multirresistentes.

Neumonía asociada a ventilación mecánica por *Pseudomonas aeruginosa*

La NIG por *P. aeruginosa* supone el 15-20% de las neumonías hospitalarias en Estados Unidos y entre el 20 y el 45% de las NAVM. Cuando se presenta asociada a la ventilación mecánica (NAVM-P) comporta una especial gravedad, con una alta mortalidad relacionada: 27-70%, debido a la virulencia del microorganismo y al estado inmunitario de los pacientes en los que incide.

Entre las cefalosporinas, ceftazidima y cefepima son las que tienen mayor actividad bactericida frente a *P. aeruginosa*.

Meropenem tiene mayor actividad intrínseca frente *P. aeruginosa* que imipenem, con un mejor perfil de toxicidad, lo que permite la administración de dosis más elevadas. La piperacilina asociada con tazobactam presenta una efectividad similar que las cefalosporinas mencionadas y los carbapenémicos en el tratamiento de las NAVM-P. El monobactámico aztreonam ha recibido considerable atención tras un metaanálisis de Boucher que mostraba excelentes perfiles de actividad y seguridad en la NAVM por BGN.

Entre las quinolonas, el ciprofloxacino es el que tiene mayor actividad frente a *P. aeruginosa*, si bien se requieren dosis más elevadas que las utilizadas en otras infecciones, que se debe administrar siempre en combinación con otros antibióticos.

Aislamiento

Estricto.

Prevención

Se enlistan las principales medidas para la prevención de NAVM.

- I. Higiene de manos, uso de bata y guantes al realizar procedimientos.

2. Realizar higiene oral de rutina (cepillado de dientes y limpieza con hisopos y solución antiséptica).
3. Estandarizar protocolos de succión endotraqueal, además de succión subglótica antes del retiro de la intubación.
4. Uso de sistemas cerrados de aspiración.
5. Prevenir contaminación de circuitos de condensación, las trampas de condensación permiten el drenaje sin abrir los circuitos, previniendo el crecimiento bacteriano y la contaminación del ambiente.
6. Inclinação de cabeza. La posición supina aumenta la acumulación de secreciones, elevar la cabeza 30 a 45° reduce la carga microbiana.
7. Evitar intubación nasotraqueal, manipulación excesiva innecesaria del tubo endotraqueal y el uso de antagonistas antihistamínicos tipo 2 y antiácidos.
9. Uso de alimentación postpilórica en lugar de gástrica. Esta previene reflujo gastroendotraqueal, sobredistención gástrica, alteración del ácido péptico.
9. Remoción de la intubación **a la brevedad posible y evitar** re-intubación.

NEUROVIROSIS PERINATAL

Dr. Germán Sorchini Barrón

Las infecciones del feto y del recién nacido son una causa importante de morbilidad, mortalidad y secuelas en el recién nacido. Las características propias de la etapa fetal hacen que las infecciones que ocurren en este periodo tengan una patogenia especial y produzcan una infección con características clínicas únicas. Estas varían según el semestre del embarazo en que ocurren. En el periodo neonatal, las características propias de la inmunidad del RN le dan también una forma de presentación y evolución características.

Las infecciones pueden ser transmitidas de la madre al feto y al RN por los siguientes mecanismos:

Intrauterina: esta puede ser por vía transplacentaria o por vía ascendente desde la vagina, hecho que ocurre especialmente cuando hay rotura prematura de membranas.

Durante el parto y el periodo inmediato después del nacimiento. En el canal del parto pueden existir agentes infecciosos que infecten al RN. En el periodo inmediato después del nacimiento hay también determinadas infecciones presentes en la madre que pueden ser transmitidas al RN por el contacto de ella con el o a través de la leche materna.

Cuando la infección ocurre intrauterino el resultado puede ser la muerte del feto, la presencia de diversos estigmas y malformaciones y a veces secuelas que se presentan en el desarrollo posterior del niño. Es-

tas se denominan infecciones congénitas. Cuando ocurre en el parto o inmediatamente se denominan perinatales. Muchos agentes infecciosos pueden producir ambas pero con distintas consecuencias.

La presencia de los siguientes signos obliga que se deba de investigar la presencia de infección viral o parasitaria congénita.

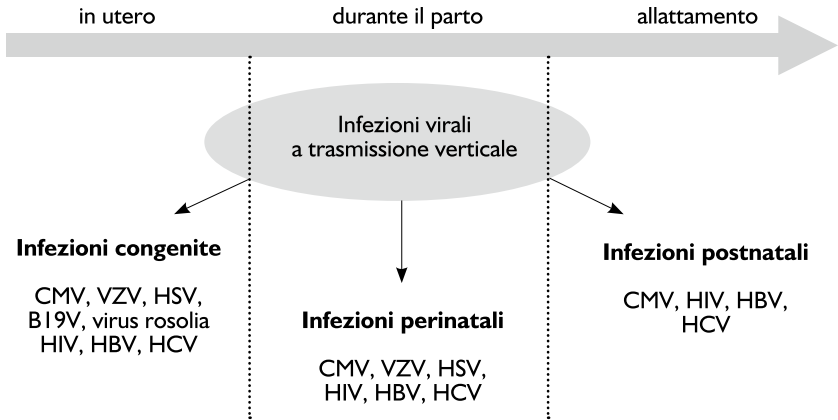
- Retraso en el crecimiento intrauterino
- Hidrocefalia o microcefalia-
- Lesiones oculares (retinitis, iridociclitis, cataratas, etc.)
- Calcificaciones cerebrales.
- Petequias o purpuras.
- Visceromegalia (hepato-esplenomegalia)
- Manifestaciones neurológicas (convulsiones, retraso psicomotor)

SINDROME DE TORCHS

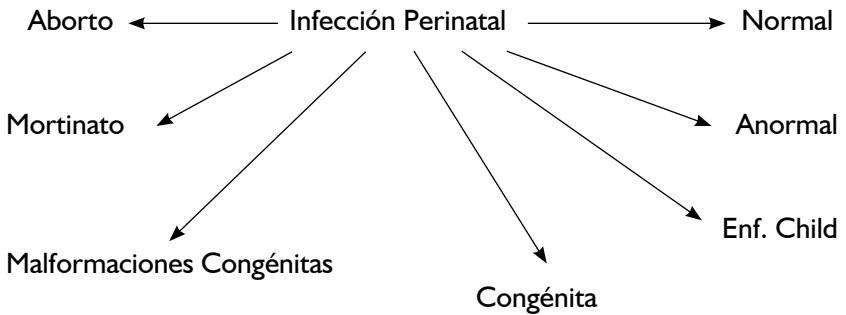
- Toxoplasmosis
- Otros
- Rubéola
- Citomegalovirus
- Herpes Simple
- SIDA

Vías de contaminación

- Sangre por cordón umbilical
- Ascendente por RPM
- Canal vaginal por secreciones
- Secreción Láctea
- Aérea
- Contacto con enfermo



INFECCION PERINATAL



RUBEOLA CONGENITA

Etiologia

El virus de la rubeola que es un virus RNA de cadena positiva, no envuelto, clasificado como un rubivirus de la familia togaviridae.

Epidemiologia

El hombre es el unico reservorio del virus, se transmite por las secreciones respiratorias o por contacto con la lesiones dermicas; la

incidencia mayor es a fines de invierno y principios de primavera. Se ha demostrado que un número escaso de pacientes con rubéola congénita eliminan el virus hasta por un año a través de las secreciones nasofaríngeas o por orina.

Cuadro Clínico

Se observan defectos congénitos hasta el 85% si la madre infectada presenta exantema durante los primeros 12 meses del embarazo: en el 50% si se presenta la enfermedad dentro de las semanas 13 a la 16 del embarazo y en el 25% si ocurre hasta dentro los primeros 6 meses. El examen físico puede mostrar signos de:

- Cataratas, glaucoma, retinopatía pigmentaria, microftalmos
- Cardíacas: persistencia del conducto arterioso, estenosis periférica de la arteria pulmonar.
- Auditivas: hipoacusia neurosensorial.
- Neurológicas: trastornos cognoscitivos, parálisis cerebral, convulsiones, meningoencefalitis.
- Retraso en el crecimiento intrauterino.

LAS MANIFESTACIONES NEONATALES SON:

- Neumonitis intersticial
- Enfermedad ósea radiolúcida.
- Hepatoesplenomegalia
- Trombocitopenia y eritropoyesis dérmica.
- Retraso en el crecimiento.

Los exámenes diagnósticos incluyen:

- Examen de sangre fetal y del líquido amniótico
- Título de anticuerpos (IgM, IgG, enzimo-inmunoanálisis, aglutinación del latex, inmunofluorescencia, ac. Inhibición de la hemaglutinación)
- Ecografía abdominal
- TCA, Resonancia magnética
- Examen oftálmico estándar
- Perfil TORCHS

VIH (INFECCIONES)

Etiología

La infección esta causada por retrovirus humanos citopáticos con ARN; en concreto, el virus de inmunodeficiencia humana tipo I (VIH-1) y con menor frecuencia (VIH-2)

Epidemiología

El hombre es el único reservorio conocido del VIH.

Los mecanismos establecidos de transmisión del VIH son:

- La transmisión de madre a hijo (vertical) antes o durante el parto
- La lactancia materna
- Las transfusiones de sangre , derivados sanguíneos o concentrados

El riesgo de infección para un niño nacido de una madre seropositiva para VIH que no recibió terapia antirretrovírica durante el embarazo oscila entre el 13 y 39 %. No esta claro el momento exacto de la transmisión, pero los datos actuales sugieren que esta puede producirse in útero, durante el parto o a causa de la lactancia materna.

La evidencia disponible sugiere que la mayoría de las infecciones se producen en el periodo Perinatal. Algunos estudios indican porcentajes superiores a transmisión Perinatal en las mujeres que experimentaron la seroconversión durante el embarazo y aquellas con una enfermedad avanzada, bajos recuentos de linfocitos CD4+ periféricos, rotura prolongada de membranas y/o elevadas concentraciones víricas, demostradas por la antigenemia p24 del VIH, un cultivo vírico cuantitativo o la concentración (carga) de ARN. En partos vaginales, el gemelo nacido en primer lugar corre un mayor riesgo de infección por VIH que el segundo. No se ha demostrado que la cesárea prevenga la transmisión. Sin embargo, la transmisión vertical puede reducirse significativamente administrando zidovudina a las mujeres embarazadas y a sus recién nacidos.

Diagnóstico

El Enzimounoensayo (EIA) es la técnica más habitual para la detección. Inmunofluorescentes o Western blot.

DIAGNOSTICOS EN RECIEN NACIDOS DE MADRES SEROPOSITIVAS PARA VIH

Estos niños plantean un reto diagnóstico especial, ya que, estén o no estén infectados, casi siempre son seropositivos al nacer a causa de la adquisición transplacentaria de anticuerpos maternos, que pueden persistir en el niño hasta los 18 meses de vida. Así pues, las pruebas de anticuerpos IgG contra VIH no tienen utilidad diagnóstica en los niños menores de 18 meses. Las técnicas preferidas son el cultivo y la detección de secuencias genómicas del VIH mediante PCR, que son los métodos más sensibles y específicos para detectar la infección por VIH en los niños nacidos de madres infectadas.

Sintomatología moderada: meningitis así como otro cortejo signológico que se presenta en este estadio de la enfermedad.

Sintomatología grave: encefalopatía grave

1. Imposibilidad de logro o pérdida de los aspectos básicos de desarrollo,
2. Pérdida de la capacidad intelectual
3. Crecimiento cerebral insuficiente o microcefalia adquirida
4. Déficit motor simétrico (paresia, reflejos anormales, ataxia, trastornos de la marcha)
5. Cortejo signológico agregado de tipo sistémico que se acompaña en este estadio.

CITOMEGALOVIRUS CONGENITO

Etiología

El Citomegalovirus (CMV) humano es un virus ADN perteneciente a la familia herpesviridae.

La transmisión vertical del CMV al niño puede producirse:

- In útero, al atravesar la placenta el virus contenido en la sangre materna.
- Durante el parto, en caso de infección del canal genital de la madre.
- Después del parto, por la ingestión de leche humana positiva para CMV.

La infección congénita suele ser asintomática, algunos niños con infección congénita que parecen asintomáticos al nacer desarrollan hipoacusia o dificultades de aprendizaje durante la infancia. Mucho menos frecuente es la infección congénita grave (aproximadamente el 5% de los niños infectados por CMV), que se caracteriza por el retraso del desarrollo intrauterino, ictericia neonatal, púrpura, hepatosplenomegalia, microcefalia, lesión cerebral, calcificaciones intracerebrales y Coriorretinitis. Un 15% de los niños nacidos después de la infección primaria de la madre presentará una o más secuelas de infección intrauterina.

Alrededor del 1% de todos los neonatos contrae la infección in útero y excreta el virus en el momento de nacer. Puede producirse infección fetal in útero con independencia de que la madre sufra una infección primaria o una reactivación durante el embarazo. Sin embargo, los niños infectados durante una reactivación tienen muchas menos probabilidades de presentar secuelas que los infectados durante una infección primaria, presumiblemente por el estado de inmunidad de la madre. Entre el 10% y el 20% de los niños infectados in útero como consecuencia de una primoinfección materna presentarán retraso mental o sordera neurosensorial, y el 5% tendrá una infección grave con manifestaciones en el momento de nacer.

Es frecuente que el cuello uterino de la madre esté infectado, por lo que muchos neonatos quedan expuestos a CMV durante el parto. Los mayores índices de excreción cervical corresponden a madres jóvenes de bajo nivel socioeconómico. Aunque en los primeros meses de vida puede desarrollarse una neumonía intersticial por CMV, la mayoría de los niños infectados permanecen asintomáticos.

De forma similar, aunque puede producirse una enfermedad sintomática en recién nacidos seronegativos alimentados con leche

procedente de bancos infectados por CMV, la mayoría de lactantes alimentados con leche humana no desarrolla enfermedad clínica, muy probablemente por la transferencia pasiva de anticuerpos maternos. En comparación con los nacidos a término, los niños prematuros que adquieren la infección a través de las secreciones cervicales o la leche materna tienen un mayor riesgo de padecer una enfermedad sintomática por CMV y desarrollar secuelas.

Diagnóstico

Anticuerpos IgM anti CMV.

El virus puede aislarse en cultivos celulares de orina, faringe, leucocitos de sangre periférica, leche humana, semen, secreciones cervicales y otros tejidos o líquidos orgánicos. Cuando está presente en grandes cantidades, también puede observarse en orina o tejidos mediante microscopía electrónica. La citología de la orina para identificar inclusiones intranucleares es muy poco sensible o reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar ADN de CMV en tejidos o líquidos orgánicos, especialmente líquido cefalorraquídeo.

Inmunofluorescencia

Hemaglutinación indirecta

Aglutinación de latex o enzimoimmunoensayo

Tratamiento

- Ganciclovir
- Inmunoglobulina (IGIV-CIV) dosis inicial 150 mgrs x kg. Seguidas de dosis quincenales decrecientes durante 16 semanas.

HERPES SIMPLE

Etiología

Los virus del herpes son dos cadenas de DNA con una cubierta, Principalmente son VHS 1 Y VHS 2.

Cuadro Clínico

En los recién nacidos, la infección por el virus del herpes simple (VHS) puede manifestarse como:

- Infección sistémica generalizada que afecta al hígado y otros órganos, incluido el sistema nervioso central (SNC) (encefalitis).
- Enfermedades localizadas en el SCN
- Afectación localizada en la piel, ojos y boca (POB). Las manifestaciones oculares incluyen conjuntivitis, queratitis y Coriorretinitis. Las lesiones cutáneas vesiculares características, cuando están presentes, son de utilidad diagnóstica.

En aproximadamente un tercio de los casos, la afectación de POB constituye el primer indicio de la infección. En otra tercera parte pueden observarse signos de afectación sistemática o del SNC antes de que aparezcan las lesiones de POB. También es frecuente la patología del SNC en ausencia de lesiones patognomónicas de POB (como vesículas o queratitis), el diagnóstico diferencial de los lactantes con distrés respiratorio, sepsis y convulsiones debe incluir la infección por el VHS.

Las infecciones herpéticas neonatales suelen ser graves, como un elevado índice de mortalidad y secuelas neurológicas y/u oculares significativas en los supervivientes, especialmente si no se instaura tratamiento antivírico. En los niños que sobreviven son habituales las lesiones cutáneas recurrentes, que se asocian a secuelas si se producen más de tres episodios durante los primeros seis meses de vida.

Epidemiología

La incidencia de infección neonatal por VHS es baja, con estimaciones que oscilan entre 1 por 3000 y 1 por 20,000 nacidos vivos. Los neonatos que desarrollan infecciones por VHS tienen una probabilidad significativamente mayor de ser prematuros. En la mayoría de los casos, el VHS se transmite al neonato en el momento del parto, como consecuencia de la infección del canal vaginal materno o por vía ascendente, a veces a través de unas membranas aparentemente íntegras. La mayoría

de las infecciones neonatales son debidas al VHS-2, aunque un 15-20% están causadas por VHS-1. no son infrecuentes las infecciones intrauterinas tardías que se manifiestan poco después del nacimiento. Otras fuentes menos habituales de infección neonatal son:

- La transmisión posnatal a partir de la madre o el padre, generalmente por una infección no genital. Por ejemplo boca, manos, aréolas del pezón.
- La transmisión posnatal en la sala de neonatología a partir de otros lactantes infectados, posiblemente a través de las manos del personal sanitario. La infección posnatal transmitida por personal sanitario con unas pocas vesículas es extremadamente infrecuente.

El riesgo de infección en un lactante nacido por parto vaginal de una madre con un episodio de infección genital primaria es muy elevado (como mínimo del 33-50%).

Diagnóstico

- La prueba de PCR
- Anticuerpos anti- VHS
- IgG. IgM
- EEG
- TAC O RMG

Tratamiento

Aciclovir 30 mgrs x kgr x día (en 3 dosis) x 10 días.
En casos severos hasta 60 mgrs x kg x día x 21 días.
Valaciclovir y famciclovir hasta 21 días en valoración.

OSTEOMIELITIS

Dra. Lucila Martínez Medina

Etiología

Staphylococcus aureus es el principal agente etiológico en todas las edades, ocasiona del 70 al 90% de las osteomielitis agudas.

En el recién nacido la etiología más frecuente después de *S. aureus*, son *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae*, otros bacilos gram negativos y *Candida albicans*.

En lactantes y niños mayores *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus beta-hemolítico del grupo A*, *Streptococcus pneumoniae* y el patógeno emergente *Kingella kingae* son las bacterias más frecuentes en este grupo de edad, así como *Haemophilus influenzae tipo b* en niños no vacunados.

En adolescentes *Neisseria gonorrhoeae* debe ser considerada aparte de los agentes etiológicos mencionados en lactantes y niños mayores.

En niños con hemoglobinopatías es frecuente la presencia de *Salmonella* y en aquellos con antecedentes de heridas o punción a nivel plantar el principal patógeno implicado es *Pseudomonas aeruginosa* y otros bacilos gram negativos. Virus y hongos pueden también ocasionar la enfermedad en un menor número de casos.

Epidemiología

Se calcula que ocurre en 1 de cada 5000 niños, 1/3 de ellos menores de 2 años de edad, y más de la mitad menores de 5 años. Es más frecuente en el sexo masculino, en una relación que varía de 3:1 a 4:1 y predomina en preescolares.

La mayoría se producen por diseminación hematógena bien sea de un foco de una bacteriemia transitoria asintomática. El 30% de los pacientes tienen una historia de infección respiratoria alta. La infección también puede ser por trauma penetrante directo o por extensión de estructuras contiguas como la piel y los tejidos blandos o bien por fracturas expuestas y hasta en un tercio de los casos existe un antecedente de traumatismo cerrado. Con respecto a los sitios de compromiso $\frac{3}{4}$ de los casos se localizan en los huesos largos. En orden de frecuencia: fémur distal, fémur proximal, tibia proximal, tibia distal, húmero proximal, húmero distal y peroné.

Cuadro Clínico

Según la forma clínica es la presentación clínica, así tenemos que en la forma aguda aparece malestar general, escalofríos, fiebre, dolor exquisito en el sitio afectado, bien localizado que causa espasmos musculares y limitación de la movilidad de las articulaciones vecinas al foco. En el lactante o niño pequeño puede traducirse por irritabilidad, cojera o rechazo a la movilización de extremidad afectada. La osteomielitis pélvica que se puede presentar hasta en el 10% de los casos, afecta típicamente a varones (1.5 veces más frecuente que en niñas) y la edad media de presentación es a los 8 años, ésta puede cursar con o sin fiebre, y los síntomas incluyen dolor de cadera, nalga, espalda o abdomen. En la exploración física se puede encontrar sensibilidad dolorosa de los huesos pélvicos, dolor o limitación funcional de la cadera e impotencia para soportar el peso. Puede afectarse cualquier hueso en la pelvis, pero el lo más habitual es que se afecte el íleo probablemente por su mayor vascularización, y el lado derecho dos veces más que el izquierdo. La inespecificidad de los síntomas hace que se confunda fácilmente con

artritis séptica de cadera o apendicitis con el consiguiente retraso en el diagnóstico. En la osteomielitis crónica los síntomas locales inflamatorios son reemplazados por deformidad y supuración crónica, el dolor disminuye, excepto en caso de fractura patológica o reactivación de la infección, hay limitación de la movilidad, úlceras y fistulas .

Diagnóstico

El diagnóstico clínico debe confirmarse con estudios de laboratorio e imagenología.

Estudios de laboratorio: biometría hemática que muestra leucocitosis en el 60% de los casos alcanza su pico máximo de los 3 a 5 días y permanece elevada hasta un mes después a pesar de un correcto tratamiento, velocidad de sedimentación globular incrementada en el 75% a 90% de los pacientes, alcanza su pico máximo de los 3 a 5 días después de iniciado el cuadro clínico y permanece elevada hasta un mes después a pesar de un correcto tratamiento, la proteína C reactiva se eleva en las primeras 8 horas y alcanza su valor máximo a los 2 días y se normaliza a la semana de haber iniciado el tratamiento.

El diagnóstico microbiológico se logra entre el 50% y 80% de los casos y es útil solo en las muestras que se obtienen por biopsia, curetaje o punción de abscesos cerrados, así como hemocultivos. En los casos con cultivo negativo y mala respuesta al tratamiento antimicrobiano, deben considerarse en el diagnóstico diferencial micobacterias y hongos, requiriéndose biopsia ósea para análisis microbiológico e histopatológico.

Diagnóstico por imágenes: El diagnóstico clínico debe ser precoz para evitar el paso a la cronicidad, lo cual es determinante desde el punto de vista pronóstico de la infección. La radiografía simple es de poca utilidad en los primeros días, ya que solo mostrará inflamación de los tejidos blandos, ya que las alteraciones óseas como son los cambios líticos y/o periósticos no suelen aparecer hasta transcurridas dos o tres semanas del inicio de los síntomas, o incluso pueden no llegar a identificarse, especialmente en los casos de diagnóstico y tratamiento precoz.

La gammagrafía ósea tiene una sensibilidad superior al 90% utilizando difosfonatos marcados con tecnecio. Generalmente se evidenciará una hipercaptación del marcados (zonas calientes), pero cuando existe compromiso vascular en el hueso por el componente inflamatorio importante, puede existir una hipocaptación(zona fría) e iterpretarse como falso negativo al no captar el isótopo. Este estudio tiene una especificidad del 73% por lo que el diagnóstico diferencial de zonas calientes debe hacerse con tumores, traumatismos, artritis, celulitis o cambios posquirúrgicos. Por la posibilidad de falsos positivos y negativos. El tecnecio -99 es el radiotrazador más empleado, sin embargo se ha observado que la asociación con galio-67 mejora la especificidad y es útil en el control del tratamiento.

La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética superan a las anteriores pruebas en todos los aspectos, ya que tienen excelente resolución y revelan edema, daño medular, reacción periostal, destrucción cortical y afectación de partes blandas, aún cuando la radiografía simple y la gammagrafía son todavía normales.

La resonancia magnética nuclear es una técnica muy útil por su excelente resolución para detectar la extensión y localización anatómica de abscesos de tejidos blandos asociados a osteomielitis, el contraste con gadolinio puede ser especialmente útil en la búsqueda de áreas con formación de absceso, y en diagnóstico diferencial con un infarto óseo (diferenciación problemática en niños con enfermedad de células falciformes o con un proceso maligno).

Tratamiento

El tratamiento de la osteomielitis comprende el uso de antimicrobianos combinado con la intervención quirúrgica en los casos seleccionados, así como rehabilitación física, psíquica y social.

En el tratamiento antimicrobiano de la osteomielitis aguda requiere una actuación empírica inmediata (cuadro I), previa toma de cultivos, mientras que en la crónica es preferible esperar a conocer la etiología.

Las pautas y duración de la antibioticoterapia no están bien establecidas, pues no hay ensayos clínicos definitorios, aunque se acepta la necesidad de altas dosis durante periodos prolongados, al menos seis semanas.

Tratamiento quirúrgico: En cuanto resulte evidente la cronicidad del proceso y existan datos radiográficos claros de secuestro o presencia de fístulas, el tratamiento debe ser quirúrgico, en donde se drena el material infectado, se retira el hueso necrosado para permitir el ingreso adecuado de antibióticos, además de tomar muestra para cultivo, biopsia u otros procedimientos necesarios.

La rehabilitación física es necesaria con el fin de potenciar la funcionalidad de la parte afectada. Lo mismo ocurre con el apoyo psicológico que persigue la prevención o curación del componente ansioso-depresivo generado por la larga hospitalización e inmovilización.

Cuadro I.

TRATAMIENTO EMPÍRICO INICIAL EN NIÑOS CON OSTEOMIELITIS

EDAD	POSIBLE PATÓGENO	ANTIBIÓTICO	mg/kg/día	Dosis/día
Recién nacidos	<i>S. aureus</i> <i>Streptococcus</i> grupo B Bacterias gram negativas	Dicloxacilina +	100	4*
		Amikacina	7.5	2-3*
		o Gentamicina	5-7.5	3*
		o		
< 3 años	<i>S. aureus</i> <i>H. influenzae</i> b** <i>S. pyogenes</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>Kingella kingae</i>	Dicloxacilina +	100	4*
		Cefotaxima	100	3*
		Dicloxacilina o	200	4
		Clindamicina +	30-40	4
		Cefotaxima o	100	3
		Ceftriaxona	100	2
> 3 años	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i> <i>S. pneumoniae</i>	o		
		Cefuroxima	75-150	3
		Dicloxacilina	200	4
		o		
		Clindamicina	30-40	4

* El número de dosis al día variará de acuerdo a peso y días de nacimiento.

** En niños no vacunados. TIEMPO DE TRATAMIENTO: 4 a 6 semanas.

En el caso de *Staphylococcus aureus* meticilinoresistentes o áreas con alta frecuencia de éste (mayor del 5% de los aislamientos), la vancomicina, teicoplanina o linezolid son buenas alternativas. En casos sospechosos de *Pseudomonas*, la cobertura deberá incluir un betalactámico de amplio espectro (ceftazidima, cefepima o piperazilina/tazobactam), en combinación con un aminoglucósido por dos semanas.

El paso de tratamiento de vía parenteral a vía oral dependerá de la evolución clínica, en términos generales afebriles, y con reactantes de fase aguda en descenso, además de la existencia de antibióticos orales disponibles de acuerdo al germen aislado, la tolerancia oral y la confiabilidad en el cumplimiento del tratamiento.

Aislamiento

No requiere ningún tipo de aislamiento en particular. Se recomienda seguir las precauciones estándar.

Prevención

Es imposible evitar las infecciones por *Staphylococcus aureus* adquirido en la comunidad, en niños inmunocompetentes porque esta bacteria está distribuida muy ampliamente y no existe vacuna contra él. La bacteremia se puede evitar recibiendo un tratamiento adecuado de las abrasiones cutáneas y tener en cuenta los factores predisponentes como la misma artritis séptica que al realizar un diagnóstico oportuno evitamos la presentación de osteomielitis.

OTITIS MEDIA AGUDA (OMA)

*Dr Jorge Field Cortazares
Dr José de Jesús Coria Lorenzo*

Etiología

Más del 80% de las OMA son de causa bacteriana. *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae* no tipificables y *M. catarrhalis* son las más frecuentes. Otras bacterias como: *Streptococcus pyogenes*, *staphylococcus* y *Pseudomonas spp* representan del 3 al 5%. Los virus son responsables del 15 al 20% siendo los más frecuentes: Sincitial respiratorio, Rinovirus, *Influenzae*, Adenovirus y Parainfluenza. En recién nacidos e inmunocomprometidos *E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas Aeruginosa* y *Staphylococcus* son los responsables.

Epidemiología

Se considera que 2 de cada 3 niños han presentado cuando menos un episodio de otitis media antes de los primeros 12 meses de vida. Se tiene una mayor incidencia entre los 6 y 36 meses de edad, en sexo masculino y durante el invierno. Más del 90% padecieron por lo menos un ataque de otitis media, antes de los 5 años y 70% presentaron 3 o más cuadros. Existen ciertos factores de riesgo como: inmadurez inmunológica, función alterada de la trompa de Eustaquio y posición anatómica ya que en los niños es más corta, más recta, abierta y horizontal. La difusión de secreciones hacia este conducto se ve favorecida por la posición supina en la alimentación con biberón. Otros factores importantes son: asistencia a guardería, adenoides crecidas, tabaquismo intradomiciliario, alergia a los alimentos, paladar hendido, síndrome de

Down, factores genéticos y raciales (mayor frecuencia en esquimales e indios americanos), nivel socioeconómico bajo (hacinamiento, nutrición deficiente e higiene inadecuada) y la coexistencia con otras infecciones de vías aéreas superiores, ya que por su estrecha relación anatómica se favorece la obstrucción de la trompa de Eustaquio.

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas se clasifican en específicas e inespecíficas.

Específicas: Otagia de leve a intensa y persistente, otorrea, hipoacusia, sensación de plenitud, vértigo, chasquidos o acufenos.

Inespecíficas: Fiebre menor de 39°C en otitis leve, anorexia, irritabilidad, letárgia, tironeo del pabellón del oído afectado, cabeceo, en raras ocasiones diarrea, vomito y conjuntivitis, tos, estornudos y descarga retronasal.

Los síntomas desaparecen en menos de 2 semanas en el 50% de los casos, en ocasiones los cambios de conducta, alimentación o sueño permiten sospechar de la existencia de otitis media aguda en el paciente.

Las complicaciones más frecuentes son: disminución de la agudeza auditiva, otitis adhesiva, discontinuidad oscilar y colesteatoma.

Diagnóstico

En lactantes o neonatos, tirar del oído enfermo y los movimientos de cabeza de un lado son conocidos como una medida de respuesta ante el dolor causado por la infección. Otoscopia neumática e inspección adecuada de la membrana timpánica. La exploración con el otoneuromatoscopio permite establecer el diagnóstico al confirmar la otorrea y permitir la visualización de la membrana timpánica. En la membrana timpánica hay cambios que van desde la congestión y enrojecimiento en las fases iniciales hasta la opacificación, abombamiento, movilidad reducida, de formación de bulas, perforación, formación de escaras y retracción en formas crónicas.

Timpanometria: se grafica la motilidad, elasticidad o distensibilidad de la membrana timpánica a los cambios de presión de aire en el canal auditivo.

Reflectometria acústica: detecta derrames del oído medio.

Los estudios bacteriológicos de las secreciones del oído medio tomados por timpanocentesis están indicados en pacientes recién nacidos con OMA, paciente inmunodeprimidos, sospecha de complicaciones, fracaso terapéutico y síntomas que sugieran enfermedad grave.

Consideraciones para un diagnóstico rápido

1. Historia de signos y síntomas de presentación aguda.
 - Inicio abrupto y reciente.
 - Datos específicos y/o inespecíficos.
2. Presencia de derrame en oído medio.
 - Abombamiento de la membrana timpánica.
 - Limitación o ausencia de movilidad de la membrana timpánica.
 - Nivel aire-liquido en la membrana timpánica.
 - Otorrea.
3. Signos y síntomas de inflamación del oído medio.
 - Eritema de la membrana timpánica.
 - Otolgia que interfiere con las actividades o el sueño.

Tratamiento

Se basa en el conocimiento de la etiología, factores del agente etiológico, factores de riesgo de severidad del hospedero y factores del antibiótico.

Para el dolor: Acetaminofen 10-15 mg/kg/dosis, o Ibuprofeno 5-10 mg/kg c/6 horas o bien, calor local.

La Academia Americana de Pediatría indica uso de antibióticos en:

1. Menores de 6 meses con diagnóstico de certeza de OMA.
2. En pacientes de 6 a 24 meses con síntomas leves dar analgésicos y observar durante 48 horas y si se incrementan los síntomas o la enfermedad se considera severa, dar antibióticos.

3. Mayores de 2 años dar analgésicos y observar por 72 horas, si aumentan los síntomas dar antibióticos.

Duración del tratamiento 5 a 7 días en Otitis leve, no complicada ni grave y 10 días cuando hay perforación de membrana timpánica, menores de 2 años, otitis crónica o presencia de enfermedades subyacentes.

ANTIBIOTICOS EN LACTANTES Y NIÑOS MAYORES

Antibiótico	Dosis	Duración
Amoxicilina	80-90mg/kg/día c/12horas(cubre <i>S. pneumoniae</i> y con resistencia intermedia)	10 días
Amoxicilina más Ac. Clavulanico	90mg/kg/día c/12 horas(para bacterias productoras de beta- lactamasas, <i>H. influenzae</i> y <i>M. catarrhalis</i>)	10 días
Cefnidir	14mg/kg/día una o 2 dosis diarias	10 días
Cefpodoxima	10mg/kg/día una vez al día	10 días
Cefprozil	15mg/kg/día c/12 horas	10 días
Cefuroxima	30mg/kg/día c/12 horas	10 días
Azitromicina	10mg/kg/día el primer día una vez al día y 5mg/kg/día por 4 días o 10mg/kg/día 3 días	3-5 días
Claritromicina	15mg/kg/día en dosis diaria	10 días
Eritromicina-sulfisoxazol	50mg/kg/día	10 días
TMP-SMZ	10-50mg/kg/día c/12 horas	10 días
Clindamicina	30-40mg/kg/día c/8 horas(para <i>S. pneumoniae</i> resistente a penicilina)	10 días
Ceftriaxona	50mg/kg/día dosis diaria	3 días

ANTIBIOTICOS EN EL RECIEN NACIDO

Dado que en este grupo de edad la infección debe ser considerada como un foco de septicemia, se recomienda una terapéutica combinada de un aminoglucósido con un betalactámico tipo aminopenicilina o cefalosporínico. Tal como: ampicilina más amikacina o cefotaxima más amikacina. El tiempo de tratamiento dependerá de la evolución clínica y

la existencia de un foco secundario de bacteremia o septicemia real, por lo que se sugiere de 10 a 14 días. Las dosis sugeridas son las siguientes:

Ampicilina: 200mg/kg/día IM o IV c/6horas más Amikacina o Gentamicina.

Gentamicina: 3mg/kg/día IM o IV c/12 horas.

Amikacina: 15-20mg/kg/día c/12 horas para menores de 7 días c/8 horas para mayores de 7 días, 15mg en menores de 2kg y menores de 7 días y 20mg en mayores de 2kg y mayores de 7 días. Se puede dar monodosis de amikacina a razón de 11mg/kg/día.

Cefotaxima: Menores de 7 días y menos de 2kg a 50mg/kg c/12 horas, de 8 a 28 días y menos de 2kg 50mg/kg c/8 horas, mayores de 7 días y más de 2kg 50mg/kg c/12 horas, de 8 a 28 días y más de 2kg 50mg/kg c/8 horas.

Una alternativa puede ser ceftriaxona teniendo en cuenta el riesgo de su competencia por las bilirrubinas en la unión a proteínas. La dosis para menores de 7 días con peso menor o mayor a 2kg y para niños de 8 a 28 días con peso menor de 2kg es de 50mg/kg c/24 horas. Y para niños de 8 a 28 días y un peso mayor a 2kg es de 75mg/kg c/24 horas.

Aislamiento

No se requiere.

Prevención

Alimentación con seno materno, evitar tabaquismo, chupones y factores de riesgo, no tomar biberón en posición supina.

Vacuna: Los ensayos que evalúan la vacuna polisacárida antineumocócica en mayores de 2 años demuestran escaso efecto protector en niños sin antecedentes de OMA y moderado si lo tienen.

La eficacia de la vacuna conjugada no es tan prometedora como se esperaba, ya que es de 56% para la prevención de OMA por serotipos incluidos en la vacuna, pero su eficiencia para todos los serotipos es de 6%, por lo tanto la recomendación de aplicar la vacuna conjugada 7v no es para prevenir OMA.

En caso de otitis de repetición se recomienda hacer timpanocentesis para aislar el germen específico, hacer cultivo y antibiograma.

PALUDISMO

Dr. Gonzalo A. Neme Díaz
Dr. Antonio de J. Osuna Huerta
Dr. Fredi Giovanni Soto Guzmán

Etiología

El mosquito *Anopheles* es el transmisor y huésped definitivo y sólo la hembra es hematófaga y transmisora.

En México existen las siguientes especies de mosquitos:

- *Pseudopuntipennis*, *Albimanus*, *Quadrimaculatus* y *aztecus*.

En el hombre como huésped intermediario, tiene dos ciclos esquizogónicos: exoeritrocítico y eritrocítico. El ciclo sexuado inicia en el hombre, pero se realiza en mosquitos del género *Anopheles*.

Epidemiología

- Cada año 300 a 500 millones de nuevos casos en el mundo; 1.5 a 3 millones fallecen; 90% ocurren en África Sub Sahariana.
- *P. falciparum*: África tropical, Este de Asia, Oceanía, Haití, República Dominicana y Suramérica. *P. vivax*: América central y Sureste de Asia.
- Los mosquitos no viven por encima de los 2.500 m de altitud, por lo tanto en la alta montaña no existe riesgo de transmisión del paludismo.
- En América y el Caribe aportan hasta el 16% de los casos en todo el mundo. En América, es Brasil el país con más casos informados por año.

- La enfermedad diagnosticada y tratada adecuadamente es casi siempre curable.

En Centroamérica y México el 97% de los casos son por *P. vivax* y pocos casos por *P. falciparum*.

Cuadro Clínico

- Periodo de incubación: 10 -14 días.
- Por transfusión se acorta de 48 a 72hrs.
- Transplacentario puede ser hasta 21 días.

Triada clásica: Paroxismos maláricos (fiebre cada 48 a 72hrs), anemia y esplenomegalia.

- Paroxismo malárico: calosfrío, fiebre y sudoración, dura de 4 a 12 horas.
- Fiebre terciana benigna: *P. vivax* y *P. ovale*.
- Fiebre cuartana: *P. malariae*
- Fiebre terciana maligna o perniciosa: *P. falciparum*
- Palidez, náusea, vómito, mialgias, deshidratación y cefalea
- Esplenomegalia
- Puede haber hepatomegalia, ictericia, falla renal y desequilibrio ácido-base.
- Paludismo pernicioso: sopor, trastornos del equilibrio, lenguaje, convulsiones y signos meníngeos; se caracteriza por postración con poca fiebre.

Diagnóstico

CUADRO CLINICO

- Biometría hemática

Anemia: Hb < 12g/dl.....	70%
Leucocitos: normales.....	72%
< 5000.....	26%
> 10,000.....	2%
Bandas.....	85%
- Deshidrogenasa láctica elevada..... 72%

- Hiperbilirrubinemia..... 34%
- Transaminasas elevadas 31%
- Azoemia y/o proteinuria 20%
- Hipoglucemia 6%
- Gota gruesa (tinciones: Giemsa, Wright, Leishman)
- Extendido (Giemsa, Wright y Field)
- La serología: sólo para fines epidemiológicos (ELISA, hemaglutinación, inmunofluorescencia)
- PCR (DNA): sensibilidad 80%, especificidad 100%

Gota gruesa

Método único o combinado con el extendido de sangre periférica, pero la gota gruesa permite ver más parásitos, por el mayor volumen de sangre que estudia. Es necesario lisar los eritrocitos para permitir ver a los parásitos fijados en la placa.

Diagnóstico diferencial

Fiebre biliosa hemoglobinúrica (*P. falciparum*): orina negra o rojo oscuro.

Algunas enfermedades virales, gastroenteritis, infecciones respiratorias, pielonefritis, hepatitis A, giardiasis, enfermedad pélvica inflamatoria, mononucleosis infecciosa, meningitis, sepsis, endocarditis, dengue, dengue hemorrágico, brucelosis, fiebre amarilla, leptospirosis, leishmaniasis, babesiosis, toxoplasmosis, plaga y ántrax.

Tratamiento	Cloroquina	Primaquina
Menores de 6 meses	150mg divididos en 4 días	47.5mg divididos en 14 días
6 meses a <23 meses	300mg divididos en 4 días	95mg divididos en 14 días
2 años a 5 años 1 meses	450mg divididos en 4 días	190mg divididos en 14 días
6 años a 13 años	750mg divididos en 4 días	185mg divididos en 14 días

- Otros: Mepacrina, Quinina, Quinidina, Mefloquina, Halofantrina, Amodiaquina, Pirimetamina, Tetraciclina, Clindamicina, Sulfadimetoxina, Sulfametopirazina, Cicloguanilo y Dapsona.
- En *Plasmodium vivax* y *P. malarie*, se utilizan dos drogas: Cloroquina lera. elección y primaquina, para actuar en contra de las formas exoeritrocíticas, y reducir recaídas. En *Plasmodium falciparum* resistente a cloroquina: quinina + pirimetamina + tetraciclina o clindamicina.

Prevención

1. A nivel del hombre enfermo y profiláctico.
2. A nivel del vector: ordenamiento del medio ambiente, control biológico y bioquímico
 - 2.1 Medio ambiente: relleno de charcos, desecación de pantanos, drenaje de aguas estancadas, movilización de aguas, exposición solar y salinización. Protección de viviendas: mallas y mosquiteros.
 - 2.2 Control biológico: peces larvívoros, bacterias: especies de *Bacillus*, parásitos nemátodos: *Romanomermis*, hongos: *Lagynidium*; insectos larvívoros.
 - 2.3 Control bioquímico: organoclorados (primera elección para profilaxis intradomiciliaria): DDT (diclorodifeniltricloetano), dieldrin, metoxicloro; organofosforados: malatión fenitrotión, fenitión y abate; carbamatos: carbaril, propoxur y landrín; piretroides sintéticos: rismetrín y piotrín.
3. A nivel del receptor (profilaxis para viajeros a zonas endémicas).

Vacuna: No hay pruebas de que las vacunas SPf66 brinden protección contra *P. falciparum* en África. Hay una reducción modesta de los ataques de paludismo por *P. falciparum* después de la vacunación con SPf66 en otras regiones.

Es posible que se justifiquen investigaciones adicionales con vacunas de SPf66 en Suramérica o con nuevas formulaciones de SPf66. No hay suficiente evidencia para evaluar el uso de vacunas CS-NANP. La vacuna RTS,S demostró resultados alentadores, al igual que la vacuna MSP/RESA, pero debería incluir la otra forma alélica principal de MSP2. Los ensayos demostraron que la quimioterapia concomitante redujo la eficacia de las vacunas.

PAPILOMAVIRUS

Dra. Mónica Reyes Berlanga

Etiología

El virus de papiloma humano: es un virus DNA con genoma circular, sin envoltura que corresponde a la familia Papovaviridae ampliamente distribuida en especies animales. Existen de 100 a 120 tipos de VPH registrados en el mundo, de los cuales 40 atacan el tracto genital y de estos, 18 son de alto riesgo para el desarrollo del cáncer ya que están asociados a un 99% de los casos de tumores en el cervix, los de bajo riesgo 12, solamente ocasionan lesiones benignas también a nivel genital.

Tipos Virales Oncogénicos o de Alto Riesgo	Tipos Virales No Oncogénicos o de Bajo Riesgo.
16, 18, 26, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 53, 56, 58, 59, 66, 68, 73, 82.	6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 67, 70, 72, 73, 81.

Epidemiología

Los Virus del Papiloma Humano se transmiten por vía sexual, siendo el segundo padecimiento por transmisión sexual más común después de la infección por Chlamydia, se estima que el 80% de la población se expone a ellos en algún momento de su vida. Se ha calculado que el riesgo de exposición al VPH es de 15% por cada pareja sexual. La mayoría de las infecciones son transitorias y asintomáticas, aproximadamente el 70% de las mujeres infectadas reversion espontáneamente

la infección en el lapso de un año y el 90% lo logra en dos años, solo aproximadamente el 10% de las mujeres desarrollan infecciones persistentes. La prevalencia de la infección con VPH va de 2% a 44%, siendo común la presencia de coinfecciones con más de un tipo viral. Las verrugas genitales por VPH están presentes en el 1% del los adultos sexualmente activos en los Estados Unidos, mientras que en México se encuentran aproximadamente en el 2% de la población. De un 10 a un 50% de las mujeres asintomáticas, con citología endocervical normal presentan infección por VPH teniendo una máxima entre los 18-28 años. El más común de los tipos virales de alto riesgo encontrados es el tipo 16, en México entre el 13.2 y el 31.4% de la población adulta sexualmente activa presenta infección por este tipo viral.

El VPH es el principal causante del cáncer cervical, estudios moleculares y epidemiológicos llevados a cabo en los últimos 20 años han llevado al reconocimiento de ciertos tipos de VPH de alto riesgo como los agentes etiológicos del cáncer cervical.

Manifestaciones Clínicas

El VPH tiene un periodo de incubación de 2 a 6 meses o hasta varios años; un gran porcentaje de personas infectadas no presentan síntomas en ocasiones produce verrugas en piel y mucosas, las lesiones a nivel extragenital incluyen, verrugas plantares, planas, filiformes y en grados avanzados ocasionan epidermodisplasia verruciforme. Generalmente las lesiones aparecen en sitios donde hubo contacto directo, en mujeres aparecen en genitales: labios mayores, menores, vagina, cervix, periné y en los hombres en uretra terminal, glande, prepucio, surco balanoprepucial, recto y periné. Las verrugas genitales pueden aparecer semanas o meses después del contacto sexual con una persona infectada, pueden desaparecer aún sin tratamiento o por el contrario aumentar de tamaño y número.

Diagnóstico

El diagnóstico básico confirmatorio para VPH es el Papanicolaou en mujeres que son sexualmente activas si en la prueba se detectan

cambios anormales importantes se recomienda colposcopia y una biopsia del área anormal y en hombres es más difícil es diagnosticar para hacerlo se utiliza ácido acético de 3-5% para visualizar lesiones en pene o realizar una Peneoscopia o un Cistoureterograma miccional para identificar lesiones intrauretrales. Un examen de DNA por PCR-VPH ayuda a confirmar el diagnóstico y a conocer el tipo de virus existente.

Tratamiento

La mayoría de las lesiones extragenitales eventualmente sufren una regresión espontánea, pero algunas otras persisten varios meses o años. Un óptimo tratamiento para la resolución completa no ha sido bien identificado, pero en los últimos años las displasias y verrugas pueden ser eliminadas de varias maneras: Quemarlas con una aguja eléctrica (electro cauterización) o con rayos láser, congelarlas con nitrógeno líquido (crioterapia), cortarlas, o tratarlas con sustancias químicas como ácido tricloroacético, Podophyllin o Podofilox, pero estos contraindicados en mujeres embarazadas.

Otros tratamientos menos comunes para las verrugas incluyen los medicamentos 5-FU (5-fluorouracilo) en crema y alfa interferón inyectado en las verrugas. Un medicamento nuevo, Imiquimod (Aldara®) para las verrugas genitales ha sido aprobado para la venta comercial. Cidofovir (Vistide®), originalmente desarrollado para combatir el citomegalovirus (CMV), quizás sea útil para tratar el VPH. Un nuevo medicamento llamado HspE7 ha demostrado beneficios en estudios preliminares. La infección con VPH puede durar mucho tiempo, especialmente en personas VIH positivas. La displasia y las verrugas pueden volver a aparecer. Deberían ser tratadas en cuanto se diagnostican para disminuir las posibilidades de que se diseminen y que vuelvan a aparecer.

Aislamiento

El examen para el aislamiento del virus es la detección de DNA por PCR y tipificación del DNA por RFLP. La muestra se toma mediante un hisopo directamente en la lesión; uretra, vagina, cérvix, glande.

La alta sensibilidad y especificidad del PCR hace posible la detección y tipificación del virus en una etapa muy temprana de la infección, aún cuando no hay anomalías en la prueba de frotis, Papanicolaou y en pacientes infectadas realizar frecuentemente exámen citológico y colposcópico pertinente.

La prueba esta indicada principalmente a mujeres una vez iniciada su vida sexual activa y más aún aquellas que tengan varias parejas sexuales.

Prevención

En ensayos clínicos aleatorizados, las vacunas profilácticas Cervarix® (GlaxoSmithKline Biological Inc) y Gardasil® (Merck Sharp & Dhome) que contienen los genotipos VPH 16 y 18 que causan el 50-70% de casos de cáncer de cérvix, han mostrado una eficacia cercana al 100% contra lesiones neoplásicas intraepiteliales de alto grado causadas por estos genotipos, en mujeres sin previa exposición viral (Paavonen *et al.*, 2007; Ault, 2007). Debido a que las vacunas no son terapéuticas (Hil-desheim *et al.*, 2007; Markowitz, 2007), esta eficacia disminuye cuando las mujeres son vacunadas con previa exposición viral, o cuando se tiene en cuenta las lesiones causadas por genotipos no incluidos en las vacunas. Adicionalmente, la vacuna Gardasil® que también contiene los genotipos VPH 6 y 11, ha mostrado una eficacia del 90% contra lesiones neoplásicas intraepiteliales de alto grado de vagina y vulva y contra las verrugas genitales (Joura *et al.*, 2007). Estos hallazgos claramente ofrecen la mayor esperanza para la prevención primaria de cáncer de cérvix, vagina, vulva, oral y de las verrugas genitales.

Se recomienda para niños y adolescentes de 9 a 17 años, y mujeres de 18 a 26 años de edad con vida sexual activa, pero en general a partir de los 13 años de edad. Debe administrarse por vía intramuscular es tres dosis de .5 ml, la primera el día de elección del paciente, la segunda dosis dos meses después de la primera dosis y la tercera y última dos meses después de la segunda dosis.

PARÁLISIS FLÁCIDA

Síndrome de Guillain-Barré

Dr. Francisco Ávila Cortés

Etiología

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda que se caracteriza por parálisis arrefléxica flácida ascendente, trastorno sensorial variable y elevación de las proteínas en el LCR, siendo la causa más común de este tipo de parálisis en la población infantil. Se conoce que el SGB constituye un conjunto de síndromes que se manifiestan como diferentes subtipos de trastornos, con rasgos electrofisiológicos y anatomopatológicos distintos; En ocasiones aparece diez días luego de una infección vírica o bacteriana.

El factor autoinmune es fuertemente invocado como el mediador del SGB; sin embargo, permanece desconocido el mecanismo íntimo por el cual esto ocurre. La infección microbiana o cualquier otro factor biológico o no, que resulte en una respuesta inmune idiosincrásica y provoque una reacción cruzada contra las proteínas básicas del nervio (P0,P2 y proteína básica de la mielina) permanece aun como la hipótesis más aceptada universalmente y que sirve de base en las investigaciones actuales. Se ha asociado al *Campylobacter jejuni* (26-41%), un agente importante implicado en la gastroenteritis bacteriana a nivel mundial, como el agente patógeno bacteriano mas frecuente en este síndrome; esta asociado esencialmente a formas axonales y al síndrome de Miller-Fisher, se puede aislar en las heces hasta varias semanas tras la terminación de la diarrea, mientras que el CITOMEGALOVIRUS (10-22%)

se considera el principal patógeno viral en el SGB en niñas. Dos tercios de los casos siguen a una infección usualmente de tipo vírico inespecífica de las vías respiratorias del tracto gastrointestinal. Y el 60% es de tipo gripal porcentaje señalado por Romper en 1992.

Epidemiología

Puede presentarse a cualquier edad, con un pico de incidencia entre la quinta y la octava década de la vida y dándose mayor frecuencia en niños con rangos de 5 a los 10 años y adolescencia, y ligeramente más común en el sexo masculino, así como sujetos de raza blanca, no tiene preferencia estacional. Su incidencia oscila entre uno a nueve por cada 100,000 habitantes, su letalidad entre 5 y 8 por ciento aún existiendo nuevas terapéuticas. La incidencia anual en niños en países de América Latina es de 0.91 por cada 100,000 niños.

Cuadro Clínico

Las características clínicas están dadas por la debilidad muscular progresiva y la arreflexia, es autolimitada que tiene un pico (caracterizado por debilidad) entre la segunda y cuarta semana, la resolución se da semanas o meses después del inicio del cuadro.

Su carácter es monofásico, con duración menor de 12 meses, la evolución es con velocidad variable. Inicialmente se reconocen síntomas sensitivos como parestesias en extremidades inferiores, posteriormente asociadas a debilidad ascendente y variable de tipo simétrico hasta llegar incluso al compromiso de musculatura respiratoria y de pares craneales (30 a 40%) en un período de 1 a 3 semanas. Después de una meseta de variable duración, la enfermedad empieza a resolver lentamente. Algunos pacientes presentan un curso dramático alcanzando un nadir en pocos días. Los síntomas son caracterizados por una debilidad muscular simétrica progresiva asociada con arreflexia, el dolor también es frecuente, hasta un 80% de los pacientes lo presentan (parestesias, disestesias, mialgias o artralgias), siendo en muchas ocasiones el síntoma inicial. El compromiso diautonómico es bien reconocido y se presenta

en 65% de los pacientes, este incluye: arritmias cardíacas, labilidad en la regulación de la presión arterial, respuestas hemodinámicas anormales a drogas empleadas, disfunción pupilar, diaforesis, retención urinaria por compromiso de esfínter externo uretral y disfunción gastrointestinal. Las recaídas son impredecibles, a diferencia de los adultos en los niños las secuelas son menores y su pronóstico es mejor.

Variantes fisiológicas:

- Polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante (NIAD)
- Neuropatía Motora Axonal Aguda (NMAA), sin afección de los nervios sensitivos
- Neuropatía Sensitiva-Motora Axonal Aguda (NSMAA), de peor evolución que la forma desmielinizante.
- Síndrome de Miller Fisher (SMF), se caracteriza por la presencia de la triada oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Esta desencadenada por varias cepas de *Campylobacter jejuni* que inducen la formación de anticuerpos anti-gangliósido GQ1b.

Diagnóstico

En un intento de facilitar el diagnóstico de esta enfermedad se han establecido criterios de Asbury y Cornblath.

I. SINTOMAS Y SIGNOS REQUERIDOS PARA EL DIAGNOSTICO
A. Debilidad muscular progresiva de más de una extremidad. El grado fluctúa entre debilidad mínima de las extremidades, con o sin ataxia leve, a parálisis total de los músculos de las cuatro extremidades y el tronco, parálisis facial y los músculos inervados por los nervios craneales IX al XII y oftalmoplejía externa.
B. Ausencia de los reflejos de estiramiento muscular. (Areflexia). La regla es arreflexia total, aunque la presencia de arreflexia de los gastrocnemios con hiporeflexia del bíceps y del cuádriceps tiene el mismo valor si existen otras características diagnósticas.
II. HALLAZGOS QUE FRECUENTEMENTE APOYAN EL DIAGNOSTICO
A. Hallazgos clínicos (en orden de importancia).
Curso. Los síntomas y signos de debilidad muscular se desarrollan rápidamente hasta alcanzar la gravedad máxima a las 4 semanas. Aproximadamente el 50% de los pacientes alcanzan este punto a las dos semanas, el 80% a las 3 semanas, y más de 90% a las 4 semanas.

<p>Simetría relativa. La afectación simétrica absoluta de las extremidades es rara, pero generalmente, pero si una extremidad esta afectada, la otra también lo esta. Síntomas y signos sensitivos leves.</p>
<p>Pares craneales. El VII par esta afectado en el 50% de los pacientes y casi siempre es bilateral. Los pares IX, X, XI, y XII pueden estar también afectados y, mas raramente, los pares III, IV y VI. En menos del 5%, la neuropatía puede comenzar con afectación de los nervios craneales III, IV y VI, u otros nervios craneales.</p>
<p>Recuperación. Generalmente comienza entre 2 y 4 semanas después de haber alcanzado la máxima gravedad. A veces puede durar hasta meses. La mayoría de los pacientes recuperan sus funciones alteradas.</p>
<p>Alteraciones autonómicas. La presencia de taquicardia y otras arritmias, hipotensión e hipertensión y síntomas vasomotores apoyan el diagnóstico. Estos hallazgos pueden fluctuar. Se debe descartar otras causas para estas alteraciones, principalmente embolia pulmonar.</p>
<p>Fiebre. Ausente al comienzo de los síntomas neuropáticos.</p>
<p>B. Hallazgos en el líquido cefalorraquídeo</p>
<p>Proteínas. Elevada después de la primera semana de inicio del cuadro clínico; continua elevándose con el tiempo hasta alcanzar un máximo.</p>
<p>Células. No mas de 10 leucocitos mononucleares/mm³</p>
<p>C. Hallazgos neurofisiológicos</p>
<p>Velocidad de conducción (VC). Disminución mayor del 60% del valor normal en el 80% de los pacientes durante el proceso, pero algunos nervios pueden no estar afectados por la naturaleza segmentaria de este.</p>
<p>Bloque de conducción. Presente en el 80% de los pacientes durante el proceso, pero algunos nervios pueden no estar afectados por la naturaleza segmentaria de éste. Latencia distal. Puede estar aumentado hasta 3 veces el valor normal.</p>
<p>Latencia de la onda F. aumentada o ausente constituye una indicación de las alteraciones de la conducción proximal en las raíces y nervios raquídeos . los estudios neurofisiológicos pueden permanecer normales en las primeras semanas del proceso y pueden ser normales en el 20% de los pacientes.</p>
<p>III. HALLAZGOS QUE CREAN DUDA EN EL DIAGNOSTICO</p>
<p>A. Marcada y persistente asimetría de la debilidad.</p>
<p>B. Disfunción vesical o intestinal persistente</p>
<p>C. disfunción intestinal o vesical al inicio.</p>
<p>D. Más de 50 células mononucleares /por microlitro en el LCR (excluyendo VIH).</p>
<p>E. Nivel sensorial preciso.</p>
<p>IV. HALLAZGOS QUE DESCARTAN EL DIAGNOSTICO</p>

A. Historia actual de abuso de hexacarbono.
B. Metabolismo porfirínico anormal.
C. Infección difteria reciente
D. Intoxicación por plomo.
E. Diagnóstico definitivo de poliomielitis, botulismo, parálisis histérica o neuropatía tóxica.

Diagnóstico diferencial

Mielitis transversa, porfiria, polineuropatía, difteria, intoxicación por metales pesados, lupus eritematoso sistémico, parálisis periódica, parálisis por vacuna de garrapata, poliomielitis postvacunal, rabia y botulismo.

Tratamiento

Inmunoglobulina G intravenosa, cuya eficacia es similar a la observada con el tratamiento con plasmaféresis. A dosis de 400 mg/kg/día durante 5 días, debe administrarse tan pronto se establezca el diagnóstico clínico.

La plasmaféresis remueve los anticuerpos y otros factores potencialmente dañinos del corriente sanguíneo implica conectar la circulación sanguínea del paciente a una máquina que intercambia el plasma por una solución sustituta, generalmente por albúmina.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

Aplicación de vacunas específicas.

PARASITOSIS EXTRAINTESTINALES

Dra. Lucila Martínez Medina

Dra. Laura Mejía Domínguez

La presencia de infecciones extraintestinales puede ser de mayor importancia que la infección confinada al intestino, siendo los de mayor importancia los siguientes.

CISTICERCOSIS

Etiología

La Teniosis es causada por el adulto de *Taenia saginata* o *Taenia solium*, donde el humano es el único hospedero definitivo, mientras que la cisticercosis se produce por el estado larvario de estos en hospederos intermedios, la vaca para *T. saginata* y el cerdo para *T. solium*.

Epidemiología

La neurocisticercosis es una enfermedad endémica a nivel mundial, principalmente entre países en vías de desarrollo con deficiencias sanitarias y contaminación por heces humanas en áreas en que pasta ganado vacuno o se alimentan a los cerdos; se calcula en México afecta del 3% de la población, por las manifestaciones clínicas se considera la enfermedad neurológica más importante en el mundo. Con la posible excepción de Chile, Argentina y Uruguay todos los países latinoamericanos son endémicos para la cisticercosis.

Ciclo biológico

Los huevos de *Taenia* son eliminados con las heces del hospedero definitivo (hombre), contaminando aguas, pastizales y alimentos, luego son ingeridos por cerdos o vacas, evolucionando al estadio larvario denominado cisticerco, (cisticercosis porcina o bovina). Al ingerir el hombre la carne contaminada con cisticercos viables se desarrolla en él la forma adulta del parásito denominada teniosis. El hombre también, puede de forma accidental, desarrollar cisticercosis al ingerir los huevos de *T. solium*. Estos huevos se desarrollan hasta cisticerco en diferentes tejidos, principalmente en el sistema nervioso central.

Cuadro Clínico

La teniasis cursa asintomática o produce síntomas digestivos leves e inespecíficos. Las localizaciones extraintestinales van a dar manifestaciones dependiendo del sitio y el número de cisticercos y de la respuesta del huésped. Las más frecuentes y graves son las que surgen en el sistema nervioso central, la neurocisticercosis se puede presentar como casi cualquier síntoma neurológico, particularmente crisis epilépticas, siendo la primera manifestación en los niños hasta en un 94% de los casos. También se pueden presentar trastornos del aprendizaje cambios conductuales e hidrocefalia. La cefalea y la hipertensión endocraneal son más frecuentes en los adultos. Los quistes en degeneración pueden condicionar signos y síntomas meníngeos, en la médula espinal pueden condicionar alteraciones en la marcha, dolor o mielitis transversa; los que están en el plano subcutáneo originan nódulos palpables. La localización ocular condiciona alteraciones en la vista.

Diagnóstico

El diagnóstico está basado principalmente en las manifestaciones clínicas, en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y en los hallazgos de imagen. Los estudios más importantes son la tomografía axial computada o resonancia magnética de cerebro o médula espinal. La determinación de anticuerpos contra *T. solium* en suero y líquido cefalorraquídeo es otro método diagnóstico indispensable.

Tratamiento

Debe individualizarse con base en el número y la viabilidad de cisticercos y el sitio en el que se localizan. En quistes no viables el tratamiento se orientará a los síntomas y debe incluir anticonvulsivantes y colocación de derivaciones en caso de hidrocefalia. El uso de antiparasitarios se sugiere solo en casos en que el cisticercos esté activo, ya que se disminuye el tiempo de la muerte del quiste y por lo tanto deja menos secuelas en el paciente. El albendazol se utiliza a dosis de 15mg/kg/día (dosis máxima 800mg/día) en dos dosis por 15 a 30 días y como alternativa el praziquantel a dosis de 50 a 100 mg /kg/día en tres dosis por 15 días. Muchos de los síntomas son consecuencia de la respuesta inflamatoria y pudieran ser exacerbados por el tratamiento, por lo que se debe diferir el tratamiento hasta que haya disminuído el edema cerebral, estando indicada la administración de corticoides

La cisticercosis ocular se trata con la extirpación de los quistes y no se debe dar tratamiento antiparasitario a esta forma de cisticercosis ni a la de médula espinal porque exacerbaban la inflamación.

Prevención y aislamiento

Educación de la población con medidas higiénico-dietéticas y sobre todo la vacunación en los cerdos, pues se rompe el ciclo de vida del parásito y previene la infección humana.

FASCIOSIS

Etiología

La fasciolosis es una enfermedad causada por *Fasciola hepática* un trematodo digenético del genero Fasciola.

Epidemiología

En la actualidad se considera una enfermedad reemergente en todos los continentes, se estima que existen entre 2.4 y 17 millones de

personas infectadas a escala mundial, ha sido reportado en todos los países del continente americano, predomina en los trópicos y zonas templadas, en otoño-invierno, particularmente en quienes viven cerca de regadíos y acostumbran comer berros crudos o agua sin hervir contaminada con metacercarias de *Fasciola hepática*.

Patología y Cuadro Clínico

La infección aguda se inicia con la ingesta de la forma infectiva del parásito (metacercaria) y su desenquistamiento en la porción superior del intestino delgado e inicio de la migración hacia el hígado (fase invasiva o aguda) dura de 3 a 5 meses. La fase crónica se presenta en los conductos biliares en donde causa hiperplasia, fibrosis y daño a la estructura hepática causada por la secreción de enzimas que destruyen el parénquima hepático.

La intensidad de los síntomas y signos está condicionada por la magnitud de la carga parasitaria. En la infección aguda los síntomas son fiebre, hepatomegalia, dolor abdominal en hipocondrio derecho, hepatitis leve, puede causar complicaciones graves si se presenta hematoma subcapsular o abscesos. En la fase crónica los síntomas reflejan la obstrucción biliar causada por los parásitos adultos, con dolor crónico, semejante a colecistitis crónica, e ictericia si hay obstrucción completa.

Diagnóstico

Durante la fase aguda, el recurso diagnóstico más importante es el estudio clínico-epidemiológico, la biometría hemática con recuento de eosinófilos, la tomografía axial computada y la medición de los anticuerpos circulantes por el método de ELISA, permitiendo la detección en la fase aguda dos semanas después de la infección. En la fase biliar tardía debe solicitarse la búsqueda de los huevos en la bilis y las heces por un método de sedimentación, o bien, la detección de los coproanticuerpos.

Tratamiento

Triclabendazol a 10mg/kg/ día dosis única vía oral logra una erradicación del 80% y una segunda dosis de 100%. Bitionol de 40 a 50mg /kg/

día en tres dosis en días alternos por 15 a 30 días es otra alternativa, aunque difícil de adquirir.

Prevención y Aislamiento

Evitar el consumo de plantas acuáticas, agua sin hervir proveniente de manantiales cercanos a donde se cría ganado bovino. Uso de molusquicidas para interrumpir el ciclo biológico del trematodo.

HIDATIDOSIS

Etiología

La hidatidosis es una zoonosis producida por el cestodo del género *Echinococcus granulosus*.

Epidemiología

De distribución mundial, se encuentra relacionada a la ganadería con infraestructura sanitaria deficiente. Con alta incidencia en Argentina, Uruguay, Australia, Chile, Argelia, Nueva Zelanda. En Europa fundamentalmente en Grecia, Italia, Portugal y España.

Patogenia y Cuadro Clínico

Los huevos del parásito adulto son eliminados a través de las heces del perro infectado, luego son ingeridos por un huésped intermediario (ovejas, vacas, cabras y otros mamíferos), una vez ingeridos los huevos eclosionan en el intestino liberando el embrión hexacanto, el cual penetra la mucosa y es transportado a través de la sangre a diversos órganos en donde se aloja y se desarrolla el estadio larvario (quiste hidatídico), los quistes son ingeridos por el perro cuando se alimenta de vísceras contaminadas, desarrollándose el gusano adulto en aproximadamente 40 a 45 días. Los seres humanos cumplen una función de hospedero intermediario accidental, desarrollando el estado larvario frecuentemente a nivel hepático (50 a 70%), pulmonar (10 a 40%) y en otros lugares (15 a 20%).

Las manifestaciones clínicas dependen del número, localización y tamaño del quiste o quistes en el organismo, así como de la reacción inflamatoria que rodea al quiste. Los quistes por lo común crecen lentamente (1 centímetro de diámetro al año), pero al final pueden contener varios litros de líquido, los síntomas pueden verse 5 a 10 años después de haber adquirido la infección. La rotura de un quiste hidatídico produce graves reacciones alérgicas y anafilácticas

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los datos epidemiológicos, clínicos, radiológicos y de laboratorio. Es útil el antecedente de contacto con perros en una zona endémica. En radiografías, ultrasonografía y tomografía computarizada de diversos órganos demuestran las lesiones expansivas. También se utiliza los estudios serológicos para el Diagnóstico.

Tratamiento

El albendazol es el tratamiento de elección a dosis de 10 a 14 mg/kg/día durante tres ciclos de 28 días de tratamiento, con intervalos de 14 días de descanso por vía oral o praziquantel a dosis de 30mg/kg/día durante 10 días vía oral. La combinación albendazol y praziquantel es más eficaz que la monoterapia con albendazol. El tratamiento quirúrgico sigue siendo adecuado en quistes hepáticos muy grandes, con múltiples estructuras quísticas superficiales con rotura espontánea o traumática, quistes que comunican con las vías biliares y quistes infectados. Previo a la cirugía se debe administrar albendazol para disminuir la probabilidad de la rotura del quiste, y se debe mantener por un mes o más para prevenir las recidivas. El tratamiento con albendazol a largo plazo se da en pacientes con lesiones inoperables

Prevención y Aislamiento

Se debe evitar alimentación a perros con vísceras y tejidos que contengan quistes. Debe efectuarse desparasitación periódica en perros, higiene personal y eliminación sanitaria de heces.

LARVA MIGRANS VISCERAL

Etiología

La toxocarosis humana es una importante zoonosis parasitaria causada por las formas larvianas de especies de nematodos del género *Toxocara*, cuyos hospederos definitivos son el perro y el gato (*Toxocara canis* y *Toxocara cati*).

Epidemiología

La frecuencia de infección por larva migrans en el humano no se conoce con exactitud. Cerca de 2% de la población, aparentemente sana, tiene evidencia serológica de una infección previa.

Patogenia y Cuadro Clínico

Los seres humanos se infectan de forma accidental al ingerir tierra que contiene huevecillos infectantes del parásito, los que eclosionan en el tracto intestinal y las larvas liberadas atraviesan el epitelio intestinal y los vasos sanguíneos, migrando hacia diferentes órganos viscerales y tejidos del cuerpo.

El espectro de manifestaciones clínicas varían ampliamente desde casos asintomáticos a infecciones generalizadas. Las manifestaciones clínicas y el curso de la enfermedad se encuentran determinadas por el inóculo, la frecuencia de reinfecciones en el individuo, la localización de la larva migrante en el órgano afectado y la respuesta del hospedero. En forma típica la larva migrans visceral ataca a niños de uno a cuatro años de edad. Las manifestaciones características incluyen fiebre, leucocitosis, eosinofilia, hipergammaglobulinemia, hepatomegalia y esplenomegalia. Si surge la invasión ocular (endoftalmitis o granuloma retiniano) por lo común no existen otras manifestaciones de la infección. Se ha referido en otros casos la llamada “toxocariasis cubierta” que se manifiesta solo por eosinofilia asintomática o sibilancias pulmonares.

Diagnóstico

Las larvas migrantes pueden ser identificadas mediante el examen clínico y el uso de pruebas de diagnóstico por imagen para observar los granulomas, ya sea en ojo, cerebro o el hígado. En los hallazgos de laboratorio se pueden encontrar eosinofilia y leucocitosis. El diagnóstico definitivo se logra con la localización de las larvas migrantes en biopsias de los tejidos afectados. El estudio inmunoserológico de la toxocarosis se realiza mediante el uso de pruebas inmunoenzimáticas, tales como el test de ELISA indirecto que utiliza antígenos de excreción/secreción de las larvas de *Toxocara canis* para detectar anticuerpos circulantes en el suero del paciente, también puede detectar en otros fluidos como humor vítreo y el líquido cefalorraquídeo. Debido a la existencia de reacciones cruzadas, varios autores recomiendan confirmar el resultado del ELISA haciendo uso de la prueba de Western blot.

Tratamiento

Es una enfermedad benigna que en la mayor parte de los casos tiende a la curación espontánea con formación de microgranulomas o granulomas de tipo asintomático. En los casos con afección sistémica puede recurrirse al tiabendazol 25mg/kg/día durante 5 días por vía oral o albendazol 400mg cada 12 horas por tres a cinco días. Es necesaria también la administración de corticoesteroides en pacientes con afección cardíaca o pulmonar.

Prevención y Aislamiento

Es esencial la eliminación de apropiada de excrementos de gatos y perros. El tratamiento de cachorros de ambas especies con antihelmínticos se recomienda a los dos, cuatro, seis y ocho semanas de vida.

PARASITOSIS INTESTINALES

Dra. Lucila Martínez Medina

AMIBIASIS INTESTINAL

Etiología

Es causada por el protozooario *Entamoeba histolytica*, un parásito unicelular. Existe en dos formas durante su ciclo de vida: el parásito activo (trofozoito) y el parásito inactivo (quiste). Los trofozoitos viven entre el contenido intestinal y se alimentan de bacterias o bien de la pared del intestino. Cuando se inicia la infección, los trofozoitos pueden causar diarrea, lo cual hace que salgan fuera del cuerpo. Una vez fuera, los frágiles trofozoitos mueren. Cuando el enfermo no tiene diarrea, suelen convertirse en quistes antes de abandonar el intestino. Los quistes son muy resistentes y pueden diseminarse directamente de persona a persona o indirectamente a través de los alimentos o el agua. Los quistes pueden sobrevivir en las heces por lo menos 8 días a temperaturas entre 20 y 40°C y durante 40 días a los 2 y 6°C, resistiendo incluso temperaturas de congelación. Soportan las concentraciones de cloro en el agua purificada, pero pueden ser destruidos por los procedimientos de filtración y por el método de electrólisis, así como la ebullición, yodo y ácido acético.

Epidemiología

En México, la amibiasis intestinal está distribuida por todo el territorio nacional y se presenta en forma endémica. Se calcula que

existen en el país cerca de seis millones de portadores asintomáticos. A nivel mundial está catalogada como la tercera parasitosis, está catalogada como la tercera parasitosis causante de muerte. Alrededor del 10 a 20% de la población mundial se considera infectada y el 10% de ésta sufre la enfermedad, con una letalidad que oscila entre 0.1 y 0.25%.

Cuadro Clínico

Los síntomas aparecen aproximadamente a las 48 horas de la ingestión de contaminantes y dependen directamente del tipo de lesión en la mucosa del intestino grueso. Por lo general se presentan evacuaciones diarreas con moco y sangre, pujo y tenesmo rectal, acompañadas de dolor abdominal tipo cólico leve o moderado. Puede haber poca fiebre. En ciertos casos, los síntomas son muy leves y pueden consistir en diarrea y estreñimiento intermitentes, una mayor cantidad de gas (flatulencia) y cólicos abdominales.

Diagnóstico

El diagnóstico de amibiasis intestinal es sugerido por el cuadro clínico y epidemiológico y se confirma mediante la demostración de *Entamoeba histolytica* en las heces o los tejidos. Hay que examinar de inmediato en búsqueda de trofozoitos móviles, preparaciones en fresco de heces líquidas y semiformadas recientes. En ocasiones para llegar al diagnóstico es necesario examinar 3-6 muestras de heces. La identificación de trofozoitos debe hacerse por personal experto, ya que se pueden confundir con macrófagos ya que éstos son capaces de realizar eritrofagocitosis. Un método más sensible son los estudios en laminillas fijas teñidas con hematoxilina férrica o tinción tricrómica para realizar la adecuada identificación morfológica de los trofozoitos.

En los casos donde es indispensable la confirmación parasitológica, se puede recurrir al cultivo de heces en medio de Robinson o en medio de huevo y sales.

Tratamiento

El tratamiento es a base de metronidazol por vía oral a la dosis de 30 a 40mg/kg/día, dividido en tres dosis, durante 10 días. Otras alternativas pueden ser : tinidazol a razón de 50 mg /kg/día vía oral, una dosis por 3 días, otra alternativa es el secnidazol a 20mg/kg/día, dividido en dos dosis en un solo día, o bien nitazoxanida a 15 mg/kg/día, divididos en dos dosis, durante tres días , por vía oral.

Aislamiento y Prevención

La prevención radica básicamente en: la correcta disponibilidad y potabilización del agua, eliminación correcta de excretas, desinfección de frutas y verduras, eliminación de vectores (moscas), higiene personal, lavado de manos antes de comer y después de defecar, un buen sistema de drenaje y construcción de letrinas sanitarias .

GIARDIASIS

Etiología

La giardiasis es una infección del intestino delgado causada por *Giardia lamblia*, un parásito unicelular. La especie *Giardia lamblia* se encuentra clasificada dentro de la clase Zoomastigophorea; esto significa que tiene flagelos como medios de locomoción. Pertenece al orden Diplomaida, familia Hexamitidae, un rubro que incluye a los protozoarios que presentan axostilo, dos núcleos y simetría bilateral.

Epidemiología

La giardiasis ocurre en todo el mundo y es especialmente frecuente entre los niños y en sitios donde las condiciones sanitarias son deficientes. Se calcula que en México hay 9 millones de personas parasitadas por *Giardia lamblia*, lo que convierte a esta parasitosis intestinal en la más frecuente. Es más frecuente entre los varones homosexuales y entre las personas que tienen un bajo contenido de ácido en el estómago.

Se ha encontrado la infección también con mayor frecuencia en instituciones dedicadas a la atención infantil o psiquiátrica. El ciclo biológico de transmisión al ser humano se inicia con la ingestión de formas infectantes: quistes viables. Se requieren de 10 a 100 quistes para provocar la infección. Se ha observado que en agua a 21°C los quistes pueden sobrevivir cerca de un mes y a 8°C por más de dos meses no resisten la desecación ni temperaturas mayores de 50°C durante 15 minutos, tienen gran resistencia ante los desinfectantes clorados.

Cuadro Clínico

Los síntomas, que suelen ser leves, incluyen náuseas intermitentes, eructos, flatulencia, molestias abdominales, heces voluminosas y fétidas y en ocasiones diarrea. Si la afección es grave, es posible que el enfermo no consiga absorber los nutrientes más importantes de los alimentos y como resultado ocurra una detención en peso y talla. En la etapa aguda del padecimiento las evacuaciones suelen ser explosivas, espumosas, voluminosas y fétidas, de color amarillo o con aspecto de hierba molida, que flotan en el agua, pueden observarse en la mayoría de las ocasiones restos de alimentos, generalmente no hay cólico al momento de evacuar.

Diagnóstico

En los casos de diarrea aguda se eliminan pocos quistes, por lo que el examen directo en fresco de las heces es el método de elección, para la búsqueda de trofozoítos, sin embargo debido a la intermitencia de expulsión de los mismos es necesario recurrir a otros métodos, como la observación directa del parásito en aspirado de líquido duodenal, en él se observan los trofozoítos activos con movimientos característicos.

Los métodos actuales no son lo bastante sensibles para detectar infecciones leves, por lo que en estos casos la detección de antígeno de *Giardia lamblia* (GSA65) en heces es el de elección.

Para el diagnóstico en materia fecal formada, los métodos coproparasitológicos de concentración son muy útiles para identificar formas

quísticas, se debe tener en cuenta que por la intermitencia de eliminación de quistes y trofozoítos no es suficiente en esta parasitosis la serie de 3 muestras para estudio, sino que se propone la toma de 5 muestra seriadas, o bien de dos a tres muestras por semana durante un mes.

Tratamiento

Metronidazol en dosis de 15 a 20 mg/kg/día, vía oral dividido en tres dosis por 7 días, Tinidazol de 30 a 50mg/kg/día en dosis única o dos días, otra alternativa es la furazolidona a dosis de 7mg/kg/día dividido en tres dosis durante 7 días, se puede también utilizar el secnidazol a dosis de 30mg/kg/día dosis única por vía oral .

Prevención y Aislamiento

Evitar contaminación de agua y alimentos por excretas, evitar riego de hortalizas con aguas negras, detectar en forma oportuna portadores asintomáticos que tienen a su cargo la preparación de alimentos .

Estos pacientes requieren solo aislamiento enteral, que consiste en una adecuada eliminación de sus excretas y lavado adecuado de manos de la persona que tenga a su cargo el niño.

BALANTIDIASIS

Etiología

Balantidium coli. Es el protozoo de mayor tamaño que parasita al ser humano. Tiene como hábitat el colon .

Epidemiología

Es una enfermedad cosmopolita, que tiene como reservorio principal al cerdo, que en forma accidental puede infectar al humano.

Cuadro Clínico

Puede presentarse de tres formas: asintomática, aguda o crónica. La forma aguda se caracteriza por la presencia de diarrea con moco y sangre, pujo y tenesmo, puede haber fiebre, malestar general, vómito, dolor abdominal de tipo cólico, deshidratación y postración.

En la forma crónica pueden presentarse cuadros de diarrea con moco y sangre, alternados con periodos de estreñimiento y periodos de normalidad, vinculados a signos clínicos digestivos vagos.

Diagnóstico

En la fase aguda debe realizarse el examen directo en fresco de materia fecal para detectar la presencia de trofozoítos, en la fase crónica se solicitan coproparasitoscópicos para la búsqueda de quistes.

Tratamiento

Metronidazol de 30 a 40 mg/kg/día dividido en tres dosis por 10 días vía oral.

Prevención y Aislamiento

Se deben instituir todas las medidas higiénicas y sanitarias necesarias para su prevención, ya que la fuente de infección consiste en la ingestión de agua y alimentos contaminados con materia fecal humana y de cerdos.

PARASITOSIS INTESTINALES CAUSADAS POR HELMINTOS NEMÁTODOS

ASCARIASIS

Etiología

Helmintiasis causada por *Ascaris lumbricoides*, un gusano nemátodo intestinal.

Epidemiología

La infección se produce en todo el mundo, pero es más frecuente en zonas cálidas con deficientes condiciones sanitarias, en donde persiste largo tiempo debido a la defecación incontrolada de los niños. Se calcula que una de cada 3 personas en el mundo está infectada .

Cuadro Clínico

Ascariasis intestinal: Cuando hay pocos parásitos puede no haber síntomas, cuando la carga parasitaria es mayor se presentan manifestaciones como meteorismo, distensión abdominal, dolor abdominal difuso, y ocasionalmente náusea, vómito, hiporexia y diarrea.

Fase migratoria pulmonar: No hay síntomas en la mayoría de los casos en esta fase. En los pacientes con exposición previa a los antígenos del parásito se observa una respuesta de hipersensibilidad, observando un incremento en la IgE. En el pulmón se origina una neumonitis eosinofílica y traqueobronquitis que se traducen en el síndrome de Löffler con un cuadro caracterizado por tos seca en forma inicial, luego húmeda que puede ser hemoptoica y con presencia de esputo asalmonado, fiebre, estertores crepitantes, dificultad respiratoria, cianosis distal, sensación de opresión torácica y eosinofilia periférica .

Ascariasis intestinal complicada: Puede encontrarse obstrucción intestinal, ésta es más frecuente a nivel de íleon terminal y válvula íleocecal. No se requiere un número grande de parásitos para que se origine la obstrucción y en muchos casos ésta puede ser ocasionada por un solo helminto. La obstrucción complicada se sospecha por la presencia de fiebre, aspecto tóxico y signos de peritonitis; esta última se considera extremadamente rara, aunque mortal. En los casos de obstrucción por *Ascaris lumbricoides* la laparotomía exploradora se encuentra indicada en las siguientes situaciones: persistencia de la masa en el mismo sitio por más de 24 horas con dolor abdominal persistente y masa dolorosa, toxemia y frecuencia cardíaca aumentada, con desaparición espontánea de la masa.

Migración errática: Este parásito tiene una capacidad elevada de migración y lo puede hacer a otros órganos como hígado, vías biliares, riñón, vejiga, apéndice, retroperitoneo, conducto lagrimal y páncreas, se tienen informes de migraciones a conducto lagrimal, cicatriz umbilical, conducto inguinal, riñón y trompa de Eustaquio.

Diagnóstico

Ascariasis intestinal no complicada se diagnostica por la presencia del parásito adulto en materia fecal, cuando éste es eliminado, sin embargo en una gran proporción de los casos no existe esta eliminación, por lo que el método de preferencia para el diagnóstico sería el examen coproparasitoscópico de concentración –flotación por el método de Faust . Para realizar recuento de huevecillos se debe solicitar la técnica de Kato-Miura o Stoll y se considera que la helmintiasis es masiva si hay un recuento de 50,000 huevecillos por gramo o mililitro de heces. En la fase migratoria pulmonar pueden evidenciarse *A.lumbricoides* en el examen directo de expectoración, aspirado bronquial o aspirado gástrico en búsqueda de larvas. El frotis de expectoración puede mostrar además la presencia de eosinofilia local y cristales de Charcot-Leyden.

El diagnóstico de Ascariasis intestinal complicada se hace mediante la toma de radiografías de abdomen, donde puede observarse distensión de asas, niveles hidroaéreos, ausencia de aire distal, imágenes de *Ascaris lumbricoides* lineales, edema de pared y datos de asa fija. El ultrasonido abdominal puede ser también de utilidad.

Migración errática : Cuando se sospeche esta situación, debe tomarse radiografía de tórax, ultrasonografía o tomografía computada. El diagnóstico de ascariasis biliar o pancreática se puede realizar mediante colangiografía o colangiopancreatografía endoscópica retrógrada.

Tratamiento

Ascariasis intestinal no complicada : piperazina 75 a 100 mg/kg/día, divididos en una o dos dosis por 2 días sería la droga de primera elección

sobre todo en ascariasis masiva, sin embargo se encuentra fuera del mercado en México, por lo que para este tipo de parasitosis masiva en nuestro país es recomendable utilizar la ivermectina a dosis de 100 a 150 microgramos/kg/día en dosis única por vía oral, este medicamento provoca parálisis flácida del parásito evitando migración de intestino a otros órganos. En ascariasis no masivas el albendazol a 400mg dosis única o mebendazol 100 mg cada 12 horas durante tres días son eficaces. Una nueva alternativa es la nitazoxanida a dosis de 15mg/kg/día dividida en 12 horas durante 3 días vía oral.

Prevención y Aislamiento

Combatir el fecalismo al aire libre, educar a la población y en particular a los niños sobre el lavado de manos antes de comer y después de ir al baño. Evitar riego de hortalizas con aguas negras.

TRICOCEFALOSIS

Etiología

Es causada por un nemátodo llamado *Trichuris trichura*. Este helminto presenta una forma característica de látigo. Cada hembra pone entre 5,000 y 7,000 huevecillos por día, éstos se eliminan al exterior a través de la materia fecal, requieren pasar un tiempo en el suelo para madurar y ser infectantes.

Epidemiología

Su distribución es cosmopolita, aunque predomina en climas tropicales o subtropicales y el grupo de edad más afectado es el de los preescolares y escolares. La infección se produce por la ingestión de huevecillos embrionados.

Cuadro Clínico

Hiporexia, dolor abdominal, distensión abdominal y diarrea. En infecciones graves pueden aparecer evacuaciones con moco y sangre

acompañadas de pujo y tenesmo además de anemia y pérdida de peso. El parásito tiene lancetas en la cavidad bucal, mismas que se introducen en la mucosa intestinal para fijarse ocasionando esto sangrado y por consecuencia anemia. Cuando hay períodos prolongados de diarrea con pujo y tenesmo los pacientes presentan prolapso rectal.

Diagnóstico

Observación de los huevecillos en la materia fecal mediante exámenes coproparasitoscópicos. Para conocer número de helmintos se realiza el método cuantitativo de Stoll y cuando se reportan más de 5,000 huevecillos por gramo o mililitro de materia fecal se considera infección masiva.

Tratamiento

El tratamiento de primera elección es el mebendazol en dosis de 100mg cada 12 horas durante tres días por vía oral, otras alternativas son albendazol 400mg en dosis única vía oral i nitazoxanida a 15mg/k/día dividido en en dos dosis durante tres días vía oral.

Prevención y Aislamiento

Correcta eliminación de excretas, lavado de manos después de defecar y antes de comer.

OXIURIASIS

Etiología

Es causada esta enfermedad por *Enterobius vermicularis* .

Epidemiología

Distribución cosmopolita, es más frecuente en regiones de climas templados o fríos. El grupo de edad más afectado es el de los escolares.

Predomina en lugares donde hay hacinamiento como guarderías, cuarteles, internados o casa-habitación con esta característica. Este parásito no requiere huésped intermediario, los huevecillos son infectantes desde el momento de ser expulsados en la materia fecal.

Cuadro Clínico

Los signos y síntomas pueden ser muy variados, el signo más frecuentemente referido es el prurito anal, nasal y vulvar. El prurito anal es de predominio nocturno, esto se atribuye a que durante la noche las hembras migran a la porción baja del colon para realizar la oviposición. Puede haber otros síntomas como insomnio, irritabilidad, dolor abdominal, hiporexia, bruxismo, diarrea y vómito. La hembra grávida puede migrar hacia otros sitios vecinos y ocasionar vulvovaginitis, ovaritis y salpingitis.

Diagnóstico

Se deberá tomar una muestra de los márgenes del ano, se deberá indicar al paciente que asista a la toma de muestra por la mañana sin haberse bañado y sin haber defecado. El método de Graham es el que se lleva a cabo para la búsqueda de huevecillos al microscopio, se recomienda la toma de tres muestras seriadas en tres días consecutivos. En algunas ocasiones pueden visualizarse los gusanos adultos en la materia fecal o e los márgenes del ano durante la noche.

Tratamiento

Mebendazol 100 mg por días vía oral cada 12 horas por 3 días, es necesario el tratamiento familiar. Puede utilizarse también albendazol 400 mg vía oral dosis única, otra alternativa es albendazol a razón de 400mg en dosis única por vía oral.

Prevención y Aislamiento

Lavado de manos antes de tomar los alimentos, corte de uñas, baño diario y cambio de ropa interior diario, tratamiento a todos los miembros de la familia.

ESTRONGILOIDIASIS

Etiología

Strongiloides stercoralis .

Epidemiología

Predomina en lugares tropicales. Es endémica en Asia y Brasil .Esta parasitosis se transmite por el contacto de la piel con la tierra contaminada con heces con larvas filariformes que es la forma infectante de *S. stercoralis*. Una vez penetrada piel, las larvas se dirigen a vasos sanguíneos. pulmones, vías respiratorias y luego son deglutidas para terminar su maduración en el intestino delgado y de ahí eliminar sus larvas rabsitoides.

Cuadro Clínico

En su sitio de entrada en piel hay dermatitis pruriginosa, se observan pápulas eritematosas y zonas de hemorragia focal, las lesiones son más frecuentes encontrarlas en pliegues interdigitales de los pies y plantas.

Durante la fase migratoria del parásito se puede ocasionar una neumonitis y destrucción alveolar, hay fiebre de baja intensidad y tos húmeda. A nivel intestinal ocasiona inflamación a nivel de duodeno y yeyuno con formación de granulomas, estas alteraciones se manifiestan con dolor abdominal epigástrico principalmente, náusea, vómito y diarrea alternada con episodios de estreñimiento.

Diagnóstico

Presencia de larvas rabsitoides de *S.stercoralis* en heces al realizar el examen coproparasitoscópico de concentración de Faust. Cuando se sospecha de esta enfermedad y los coproparasitoscópicos son negativos se puede realizar examen de líquido duodenal mediante sondeo duodenal o cápsula de Beal o bien solicitar el método de concentración de larvas de Baerman. En la biometría hemática es frecuente encontrar eosinofilia.

En la fase migratoria la radiografía de tórax puede presentar infiltrados intersticiales fugaces, migratorios, de predominio apical.

Tratamiento

Ivermectina 150 microgramos /kg al día administrado durante 1 a 2 días por vía oral.

Prevención y Aislamiento

Evitar la contaminación del suelo con materia fecal, uso de calzado cerrado, tratamiento masivo a comunidades endémicas.

UNCINARIASIS (ANQUILOSTOMIASIS)

Etiología

Ancylostoma duodenale y *Necator americanus*, dos vermes redondos con ciclos vitales similares-

Epidemiología

Los seres humanos son el reservorio principal. Abundan en zonas rurales, tropicales y subtropicales en que es frecuente la contaminación de la tierra con excremento de seres humanos. Ambas especies muestran igual prevalencia en muchas zonas, pero *A. duodenale*, es la especie predominante en Europa, la región mediterránea, norte de Asia y la costa occidental de América del Sur. *Necator americanus* predomina en el hemisferio occidental, países subsaharianos, sureste asiático y varias islas del Pacífico. Las larvas y los huevos sobreviven en tierra floja, arenosa, húmeda y sombreada con bastante aire y caliente. En un lapso de uno a dos días, de los huevecillos en el excremento, salen larvas rhabdoideas que se desarrollan hasta la forma de larvas infectantes en la tierra en término de cinco a siete días y así persisten semanas o meses. La infestación percutánea se produce después de la exposición del

sujeto a las larvas infectantes. La transmisión de *Ancylostoma duodenale* puede surgir por la ingestión y quizá por la leche materna.

Cuadro Clínico

Las personas infectadas por los dos agentes patógenos mencionados muy a menudo se encuentran asintomáticas; sin embargo, la infección crónica es una causa común de anemia microcítica hipocrómica en personas que viven en países tropicales y la infestación intensa origina hipoproteinemias con edema. Después del contacto con tierra contaminada, la penetración inicial de la piel de las larvas por lo común incluye los pies y origina una sensación punzante o ardorosa seguida de prurito y una zona papulovesicular que puede persistir una a dos semanas. Pocas veces hay neumonitis causada por las larvas migratorias y suele ser leve, excepto en infestaciones graves. La enfermedad después de ingerir larvas infectantes de *Ancylostoma duodenale* se manifiesta por prurito faríngeo, ronquera, náuseas y vómito poco después de ingerir alimentos. Cuatro a seis semanas después de la exposición surgen dolor abdominal tipo cólico, náuseas, diarrea y eosinofilia. En la materia fecal se puede observar esteatorrea y en ocasiones melena.

Diagnóstico

Se confirma el diagnóstico mediante el examen coproparasitológico de concentración-flotación de Faust o sedimentación de Ritchie, los cuales comprueban los huevecillos del parásito. El cultivo de heces por el método de Harada-Mori permite diferenciar las larvas e identificar las especies. Hay anemia e hipoalbuminemia.

Tratamiento

Medendazol 200mg / día una sola toma o 100 mg cada 12 horas por 3 días. Otra alternativa es el albendazol 400mg dosis única vía oral o pamoato de pirantel a 20mg/kg/día durante tres días por vía oral.

Prevención y Aislamiento

Evitar fecalismo al aire libre mediante el uso de letrinas o fosas sépticas, uso de zapatos cerrados.

PARASITOSIS INTESTINALES CAUSADAS POR HELMINTOS CÉSTODOS

HIMENOLEPIASIS

Etiología

Hymenolepis nana es la menor de todos los vermes adulto de esta categoría (10 a 45 mm de longitud), por este motivo es llamada también Tenia enana.

Epidemiología

Distribución cosmopolita, con mayor frecuencia en climas templados y cálidos, afecta principalmente a niños. Este parásito tiene un ciclo completo dentro de los seres humanos. Por tal razón, es posible la transmisión directa de una persona a otra. Una situación más compleja es la autoinfección que tiende a perpetuar la infección en el hospedero porque los huevos pueden hacer eclosión dentro del intestino y reiniciar el ciclo y así surgen nuevos vermes y un gran número de ellos.

Cuadro Clínico

La infección leve generalmente es asintomática, pero la infección masiva se puede manifestar por diarrea y dolor abdominal, en el niño hay detención de peso y talla. Puede haber manifestaciones de atopia o urticaria debido al daño toxialérgico del parásito.

Diagnóstico

Mediante exámenes coproparasitológicos seriados de concentración-flotación o sedimentación, para la búsqueda de huevecillos. Los coproparasitológicos cuantitativos como el de Stoll son útiles para determinar la invasividad considerada cuando se reportan más de 15,000 huevecillos por gramo o mililitro de heces.

Tratamiento

Praziquantel 25mg/kg dosis única vía oral.

Prevención y Aislamiento

Adecuada eliminación de excretas, higiene personal diaria, lavado de manos antes de preparar alimentos y después de defecar, lavado de frutas y verduras.

TENIASIS

Etiología

Taenia solium y *Taenia saginata*. *T. solium* mide entre 3 y 5 metros, su escólex posee cuatro ventosas y un rostelo con una doble corona de ganchos, sus proglótidos poseen menos de 12 ramas uterinas de cada lado. *T. saginata* puede medir hasta 10 metros, presenta en su escólex sólo las cuatro ventosas sin rostelo ni ganchos, sus proglótidos poseen más de 12 ramas uterinas principales de cada lado.

Epidemiología

Se calcula una frecuencia en México de 1 a 1.5% de acuerdo a estudios coproparasitológicos de concentración positivos. El mecanismo de infección es por la ingestión de carne mal cocida o cruda que contenga las formas larvianas infectantes de *T. solium* o *T. saginata*. La *T.*

solium se adquiere al ingerir carne de cerdo mal cocida y la *T. saginata*, por la ingestión de carne de bovinos.

Cuadro Clínico

La *T. solium* causa dos tipos distintos de enfermedad, dependiendo del estadio del parásito en el momento de la ingestión: si se ingieren los cisticercos que no han sido inactivados por un cocimiento adecuado de la carne de cerdo, la tenia se desarrolla en el intestino. Esta infección se puede manifestar por dolor abdominal, pérdida de peso y debilidad. Un hallazgo frecuente es la presencia de proglótidos en materia fecal.

La otra forma de enfermedad, la cisticercosis, se debe a la ingestión de huevos de *Taenia solium*. En ésta los huevecillos pueden provenir de alimentos contaminados con materia fecal de una persona infectada. La autoinfección en personas que padezcan teniasis se da por vía ano-mano-boca. También puede darse por la regurgitación de proglótidos cargados de huevecillos hacia el duodeno y el estómago.

La *Taenia saginata* generalmente es asintomática, aunque puede provocar diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso, alteraciones en el apetito y presencia de proglótidos en materia fecal. Esta tenia no produce cisticercosis en el humano.

Diagnóstico

Se debe recolectar la materia fecal de 24 horas para realizar tamizado por lo menos en tres ocasiones para la búsqueda de proglótidos con identificación de la especie. Otro método que puede ser de ayuda para el diagnóstico es el de Graham seriado en siete muestras. La determinación de coproantígeno en heces mediante ELISA se sugiere en rastreos epidemiológicos refiriéndose una sensibilidad mayor de 90% .

Tratamiento

Praziquantel 10mg/kg dosis única vía oral.

Prevención y Aislamiento

Evitar el consumo de carne de cerdo o res mal cocida o cruda, Inspección sanitaria estricta en los rastros .

PARASITOSIS EXTRAINTESTINALES

LARVA MIGRANS VISCERAL

Etiología

Toxocara canis y *Toxocara cati*. Son vermes redondos comunes en perros y gatos en particular en cachorros de ambas especies.

Epidemiología

Es una parasitosis cosmopolita. Los seres humanos se infectan al ingerir tierra que contiene huevecillos infectantes del parásito. Es frecuente el antecedente de pica, en particular de tierra. Es predominante en niños.

Cuadro Clínico

Los síntomas dependen del número de larvas ingeridas y el grado de respuesta alérgica. Muchas personas con infección leve están asintomáticas. En forma típica la larva migrans visceral ataca a niños de uno a cuatro años de edad. Las manifestaciones características incluyen fiebre, leucocitosis, eosinofilia, hipergammaglobulinemia, hepatomegalia y esplenomegalia. Puede también haber malestar generalizado, anemia, tos y en raros casos neumonía, miocarditis y encefalitis. Si surge la invasión ocular (endoftalmitis o granuloma retiniano) por lo común no existen otras manifestaciones de la infección, lo cual sugiere que las manifestaciones oculares y viscerales son síndromes diferentes. Entre los signos atípicos se mencionan la erupción hemorrágica y convulsiones. Se ha referido en otros casos la llamada “toxocariasis cubierta” que se manifiesta solo por eosinofilia asintomática o sibilancias pulmonares.

Diagnóstico

En el 70% de los casos hay eosinofilia y leucocitosis. Un dato que confirma el diagnóstico es la identificación microscópica de las larvas en un fragmento de hígado para biopsia; sin embargo su ausencia no descarta el diagnóstico. Se deben determinar también detección de anticuerpos contra *Toxocara* éste estudio es útil para larva migrans visceral pero no para la ocular.

Tratamiento

Es una enfermedad benigna que en la mayor parte de los casos tiende a la curación espontánea con formación de microgranulomas o granulomas de tipo asintomático. En los casos con afección sistémica puede recurrirse al tiabendazol 25mg/kg/día durante 5 días por vía oral o albendazol 400mg cada 12 horas por tres a cinco días. Es necesaria también la administración de corticoesteroides en pacientes con afección cardíaca o pulmonar.

Prevención y Aislamiento

Es esencial la eliminación de apropiada de excrementos de gatos y perros. El tratamiento de cachorros de ambas especies con antihelmínticos se recomienda a los dos, cuatro, seis y ocho semanas de vida .

HIDATIDOSIS

Etiología

Echinococcus granulosus.

Epidemiología

La distribución de este parásito guarda relación con las crías de ovinos o vacunos. Los países con mayor prevalencia incluyen Argentina, China, Grecia, Italia, Líbano, Rumania, África del Sur, España, Siria, Turquía y

los países de la antigua Unión Soviética. En Estados Unidos, existen pequeños focos endémicos en Arizona, California, Nuevo México y UTA.

Los perros expulsan huevos embrionados en sus excrementos y las ovejas se infectan al ingerir los huevecillos. En caso de que los seres humanos deglutan tales huevecillos, se convertirán en hospedadores intermedios inadvertidamente y pueden desarrollarse los quistes en algunos órganos como el hígado, los pulmones, los riñones, y el bazo. Los quistes por lo común crecen lentamente (1 centímetro de diámetro al año), pero al final pueden contener varios litros de líquido.

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas dependerán del número, localización y tamaño del quiste o quistes en el organismo, así como de la reacción inflamatoria que rodea al quiste. La evolución del quiste es lenta y las manifestaciones clínicas pueden verse 5 a 10 años después de haber adquirido la infección. La rotura de un quiste hidatídico produce graves reacciones alérgicas o anafilácticas y da lugar a la distribución de múltiples quistes secundarios por siembra de protoscolex. De las ubicaciones más frecuentes del quiste hidatídico se encuentra el hígado, pulmón, riñón, bazo, corazón, piel y músculo y hueso, por lo que las manifestaciones dependerán del órgano afectado.

Diagnóstico

Es difícil el diagnóstico clínico. Es útil el antecedente de contacto con perros en una zona endémica. Por medio de radiografías, ultrasonografía o tomografía computarizada de diversos órganos se demuestran las lesiones expansivas. Debe realizarse la intradermorreacción de Casona inoculando intradermicamente 0.1 ml de antígeno hidatídico, la interpretación se realiza a las 24 horas y se interpreta como la prueba del PPD.

Tratamiento

Las indicaciones de tratamiento son: pacientes inoperables, pacientes con presencia de múltiples quistes ubicados en dos o más órganos,

presencia de quistes pequeños con pared delgada y no complicados por infección o comunicación y quistes secundarios aún cuando sean múltiples. Se administra albendazol a dosis de 10 a 14 mg/kg/día durante tres ciclos de 28 días de tratamiento, con intervalos de 14 días de descanso por vía oral o praziquantel a dosis de 30mg/kg/día durante 10 días vía oral. Se ha utilizado terapia sinérgica en casos resistentes a un solo fármaco, o bien en el proceso preoperatorio para esterilizar los quistes, se sugiere albendazol a dosis de 10mg/kg/día más praziquantel a dosis de 50mg/kg/día administrados durante cuatro y dos semanas respectivamente. Criterios para realizar cirugía: presencia de quistes grandes con múltiples quistes hijos, quiste único situado superficialmente con peligro de rotura espontánea, quistes infectados y quistes comunicantes con árbol biliar o presión de órganos vitales.

Prevención y Aislamiento

Se debe evitar alimentación a perros con vísceras y tejidos que contengan quistes. Debe efectuarse desparasitación periódica en perros, higiene personal y eliminación sanitaria de heces. Higiene satisfactoria de manos y no exponerse a excrementos de perros.

FASCIOSIS

Etiología

Fasciola hepática.

Epidemiología

Predomina en los tropicos y zonas templadas. La mayor parte de casos se refieren en Cuba, Argentina, Chile, Colombia, Francia y Argelia. El ser humano puede adquirir la enfermedad por la ingestión de vegetales acuáticos (berros) o agua contaminada con metacercarias de *Fasciola hepática*. Una vez que se ingieren el parásito inmaduro es liberado en el intestino, atraviesa la pared intestinal hasta llegar al hígado, lugar donde madura hasta el estado adulto.

Cuadro Clínico

Después de la ingestión de las metacercarias el periodo inicial tiene una duración de uno a tres meses. Puede no haber síntomas, o bien presentar los pacientes fiebre, dolor en hipocondrio derecho y hepatomegalia, puede haber hepatitis leve, hemorragia subcapsular intensa, necrosis hepática y urticaria. La biometría hemática muestra leucocitosis con eosinofilia e hipergammaglobulinemia .

Diagnóstico

En la fase inicial la realización de hemaglutinación indirecta, contrainmunolectroforesis e inmunodifusión son útiles, los títulos se elevan a partir de la segunda semana de infección. En el periodo de estado son útiles los exámenes coproparasitoscópicos seriados de concentración-sedimentación o concentración-flotación para la búsqueda de huevecillos, éstos pueden buscarse también en líquido duodenal.

Tratamiento

Triclabendazol a 10mg/kg/ día dosis única vía oral logra una erradicación del 80% y una segunda dosis de 100% .Bitionol de 40 a 50mg / kg/día en tres dosis en días alternos por 15 a 30 días es otra alternativa, aunque difícil de adquirir, otros medicamentos como praziquantel, albendazol o nitazoxanida no han mostrado eficacia.

Prevención y Aislamiento

Evitar el consumo de plantas acuáticas a menos que estén bien cocidas, evitar consumir agua sin hervir proveniente de manantiales cercanos a donde se cría ganado bovino. Uso de molusquicidas para interrumpir el ciclo biológico del tremátodo.

CISTICERCOSIS

Etiología

Quistes de *Taenia solium* .

Epidemiología

Diseminación mundial, la prevalencia es mayor en zonas con deficiencias sanitarias y contaminación por heces humanas en áreas en que pasta ganado vacuno o se alimenta a los cerdos. La cisticercosis se contagia por la ingestión de huevecillos de la tenia del cerdo, por heteroinfección a partir de un contacto que tiene el verme adulto por autoinfección. Los huevecillos se excretan por las heces humanas únicamente porque el ser humano constituye el hospedero definitivo único. De los huevecillos se liberan oncosferas en el intestino y migran por la sangre y los linfáticos hasta tejidos de todo el cuerpo, incluido el sistema nervioso central, en el cuál se forman quistes.

Cuadro Clínico

Las manifestaciones dependen del sitio y del número de cisticercos y de la respuesta del huésped. Las manifestaciones más frecuentes y graves son las que surgen en el sistema nervioso central, los quistes en este sitio pueden ocasionar crisis convulsivas, alteraciones conductuales, hidrocefalia obstructiva, y otros síntomas neurológicos. El cuadro mencionado constituye la principal causa de epilepsia. Los quistes en degeneración pueden condicionar signos y síntomas meníngeos. Los quistes en la médula espinal pueden condicionar alteraciones en la marcha, dolor o mielitis transversa; los que están en el plano subcutáneo originan nódulos palpables. La localización ocular condiciona alteraciones en la vista.

Diagnóstico

La tomografía axial computada o resonancia magnética de cerebro o médula espinal ayudan al diagnóstico. La determinación de anticuerpos contra *T. solium* en suero y líquido cefalorraquídeo es otro método diagnóstico indispensable.

Tratamiento

Debe individualizarse con base en el número y la viabilidad de cisticercos y el sitio en el que se localizan. En el caso de haber solo quistes

no viables (solo calcificaciones en la tomografía), el tratamiento se orientará a los síntomas y debe incluir anticonvulsivantes y colocación de derivaciones en caso de hidrocefalia. Se cuenta con dos antiparasitarios que son el albendazol y el praziquantel. Ambos tienen capacidad cisticercida y aceleran la resolución radiológica de los quistes, pero muchos de los síntomas son consecuencia de la respuesta inflamatoria y pudieran ser exacerbados por el tratamiento, por lo que se debe diferir el tratamiento hasta que haya disminuido el edema cerebral y en esta fase está indicada la administración de corticoides. En investigaciones en seres humanos los pacientes tratados con albendazol tuvieron respuesta radiológica y clínica mejores en relación a praziquantel, se sugiere utilizarlo a dosis de 15mg/kg/día (dosis máxima 800mg/día) en dos dosis por 8 a 30 días y como alternativa el praziquantel a dosis de 50 a 100 mg /kg/día en tres dosis por 15 días. La administración conjunta de corticoides en los primeros dos o tres días del tratamiento puede evitar efectos adversos.

La cisticercosis ocular se trata con la extirpación de los quistes y no se debe dar tratamiento antiparasitario a esta forma de cisticercosis ni a la de médula espinal porque exacerbaban la inflamación.

Prevención y Aislamiento

No ingerir carne de cerdo mal cocida, lavar y desinfectar perfectamente frutas y legumbres, conviene estudiar muestras de excremento de personas que manejan alimentos.

FARMACOS ANTIPARASITARIOS

PARASITOSIS	MEDICAMENTO	DOSIS. VÍA DE ADMINISTRACIÓN ORAL	DURACIÓN DIAS
AMIBIASIS	Metronidazol ó	30-40mg/kg/día 3 dosis	10
	Tinidazol ó	50mg/kg/día una dosis	3
	Secnidazol ó	20mg/kg/día 2 dosis	1
	Nitazoxanida	15mg/kg/día 2 dosis	3

ASCARIASIS	Albendazol ó Mebendazol ó Nitazoxanida ó Piperazina o Ivermectina	400 mg dosis única 100 mg c/12hs 15mg/kg/día 2 dosis 75-100mg/kg/día 1 a 2 dosis 100 a 150 microgramos/kg/día en dosis única VO	1 3 3 2
BALANTIDIASIS	Metronidazol	30-40mg/kg/día 3 dosis	10
CISTICERCOSIS	Albendazol	15mg/kg/día (max 800mg) en 2 dosis	8-30
ESTRONGILOIDIASIS	Ivermectina Tiabendazol	150µg/kg/día 1 dosis 50mg/kg/día 2 dosis	1 a 2 2
FASCIOSIS	Triclabendazol ó Bitionol	10mg/kg/día 1 dosis 30-50mg/kg 3 dosis	1 a 2 15 a 30 días alternos
GIARDIASIS	Metronidazol ó Tinidazol ó Furazolidona ó Secnidazol	15-20mg/kg/día 3 dosis 30-50mg/kg 1 dosis 6 mg /kg/día 4 dosis 30mg/kg 1 dosis	5-7 2 7-10 1

FARMACOS ANTIPARASITARIOS

PARASITOSIS	MEDICAMENTO	DOSIS. VÍA DE ADMINISTRACIÓN ORAL	DURACIÓN DÍAS
HIDATIDOSIS	Albendazol ó Praziquantel	10-15mg/kg/día (max 800) 2 dosis 30mg/kg/día 1 dosis	3 ciclos de 28 días con intervalo de 14 días 10
HIMENOLEPIASIS	Praziquantel	25 mg /kg 1 dosis	1
LARVA MIGRANS VISCERAL	Tiabendazol ó Albendazol	25mg/kg/día 2 dosis 400mg cada 12horas	5 días 3-5 días
OXIURIASIS	Mebendazol ó Albendazol	100mg cada 12 horas 400mg dosis única	3 1
TENIASIS	Praziquantel	10mg/kg dosis única	1
TRICOCEFA- LOSIS	Mebendazol ó Albendazol ó Nitazoxanida	100mg cada 12 horas 400mg dosis única 13 mg/kg/día	3 1 3
UNCINARIASIS	Mebendazol ó Albendazol ó Pamoato de pirantel	100mg cada 12 horas 400mg dosis única 11-20mg/kg/día(max 1g) 1 dosis	3 1 3

PAROTIDITIS

Dra. María Elena Vargas Mösso

Etiología

La parotiditis es causada por un virus RNA de la familia de los paramyxovirus, un solo tipo antigénico conocido, el único reservorio es el humano. Es un virus pleomórfico con un diámetro aproximado de 100 a 300 nm.; su genoma está constituido por RNA localizado en una nucleocápside helicoidal, junto con RNA polimerasa (proteína P), y una nucleoproteína (NP).

Otras causas de parotiditis son infecciones por citomegalovirus, virus paragripales de los tipos 1 y 3, virus de la gripe A, coxsackievirus y otros enterovirus, virus de la coriomeningitis linfocítica, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), *Staphilococcus aureus*, micobacterias no tuberculosas y menos frecuentemente otras bacterias grampositivas y gramnegativas; otras causas no infecciosas son los cálculos de los conductos salivales, ingestión de almidón; reacciones medicamentosas (p.ej., fenilbutazona, yoduros) y trastornos metabólicos (diabetes mellitus, cirrosis y desnutrición).

Epidemiología

La parotiditis es una infección de distribución universal que afectaba fundamentalmente a niños entre los 5 y 14 años de edad antes de la aplicación universal de la vacuna, actualmente se observa en personas no vacunadas después de los 14 años, y puede presentarse a diferentes

edades; predomina en el sexo masculino y es más frecuente durante los meses de invierno y principios de la primavera. La incidencia es de 500 a 1500 casos por año, con un resurgimiento en EUA en el 2006 en estudiantes universitarios de entre 18 a 25 años.

El virus se transmite de persona a persona a través de gotas de saliva o por contacto directo con artículos contaminados con saliva infectada.

Cuadro Clínico

Es una enfermedad sistémica caracterizada por tumefacción de una o más de las glándulas salivales. El período de incubación es de 12 a 24 días (30 a 40%), el período de transmisibilidad se extiende desde 9 días antes del comienzo de la tumefacción parotídea hasta 1 a 2 días después de éste (hasta 7 días). Del 30 al 40% de los infectados pueden permanecer asintomáticos, mientras del 60 al 70% presentarán enfermedad de gravedad variable; los síntomas dependerán de los sitios afectados, algunos niños suelen comenzar con dolor mal definido a nivel de la glándula parótida (otalgia leve), fiebre de 38 a 39°C, cefalea y pérdida del apetito. La manifestación más frecuente es el aumento del tamaño de la glándula parótida, aunque en un tercio de los niños puede no aparecer.

Este aumento del tamaño se sitúa por delante de la oreja, pudiendo llegar a levantarla; es dolorosa a la presión y espontáneamente al hablar, masticar, gritar, etc. La tumefacción de las glándulas parótidas es progresiva siendo unilateral en el 20 a 30% de los casos, es posible encontrar adenomegalias en cadena cervical, existe edema del conducto de stemon, y si se comprime la glándula puede tener exudado blanquecino que se observa a nivel del segundo molar inferior. El dolor puede exacerbarse con alimentos ácidos o muy condimentados, la piel que cubre la región parotídea no se encuentra enrojecida o caliente; la producción de saliva puede estar disminuida lo cual, unido al dolor que provocan los movimientos masticatorios, hace que se rechacen los alimentos.

La duración del cuadro clínico, sin complicaciones, suele durar una semana. Aunque solo se encuentran comprometidas las glándulas pa-

rótidas, es posible que las glándulas submaxilares estén afectadas. Más del 50% de los casos de parotiditis tienen pleocitosis en el LCR, pero menos del 10% presenta síntomas de afección del sistema nervioso central que es más frecuente en escolares y mayores de 20 años y la mortalidad es cercana al 2%. La orquiepididimitis es la segunda manifestación más común de las paperas de adultos, de afectación unilateral en el 20-30%, y bilateral en menos del 2%, también es posible verlo en niños, pero rara vez provoca esterilidad (17%), la ooforitis se presenta en 5% con sensibilidad y dolor pélvico principalmente en mujeres adultas. La pancreatitis es menos frecuente y puede aparecer sola o relacionada con afección parotidea, es generalmente de curso benigno; Sordera unilateral permanente o transitoria tiene una baja incidencia (1:15,000) Existen otras complicaciones raras como artritis, tiroiditis, mastoiditis, glomerulonefritis, miocarditis es grave pero extremadamente rara, trombocitopenia, ataxia cerebelosa, mielitis transversa, polirradiculitis ascendente, pancreatitis, ooforitis y alteraciones auditivas, sin embargo, se trata de afecciones autolimitadas, de evolución benigna y con recuperación total.

La infección en el primer trimestre del embarazo se ha asociado con una tasa más alta de aborto espontáneo; El virus de la parotiditis puede atravesar la placenta, por lo que se ha comunicado la presencia de cataratas, coriorretinitis y fibroelastosis endocárdica; sin embargo, la relación directa del virus y estas malformaciones referidas no se ha documentado. El virus se elimina a través de la leche humana. El período de transmisión es desde seis días previos hasta nueve días después de la manifestación clínica de parotiditis.

Diagnóstico

Debido a los esquemas nacionales de vacunación es ahora una infección infrecuente y los casos observados pueden ser de otras etiologías, incluyendo otros agentes infecciosos. El diagnóstico se establece en base a la historia clínica y el cuadro clínico, se puede confirmar la parotiditis aislando al virus en cultivo celular inoculado con muestras de saliva, lavado de fauces, orina o LCR, dos días antes del inicio de

la sintomatología entre la primera y segunda semana. Existen además, pruebas séricas para la detección de anticuerpos IgM específicos, detección del virus mediante reacción en cadena de la polimerasa, transcripción inversa o por aumento de los títulos de anticuerpos IgG contra el virus de la parotiditis entre muestras del suero del estadio agudo y de convalecencia, que persisten por tiempo indefinido. En el momento en que concluyen las glándulas salivales de excretar el virus se correlaciona con la aparición de anticuerpos secretores IgA específicos. Otros análisis serológicos convencionales para el diagnóstico son fijación del complemento, neutralización, prueba de inhibición de la hemaglutinación o enzimoanálisis.

Tratamiento

No hay tratamiento antiviral específico; considerando que la enfermedad se autolimita y conlleva baja mortalidad el manejo es sintomático.

Aislamiento

No se requiere aislamiento del paciente, solo manejo adecuado de las secreciones salivales, se debe excluir a los niños de la guardería infantil durante nueve días desde el comienzo de la tumefacción parotídea.

Prevención

La infección confiere inmunidad permanente, aunque se han reportado algunos casos de reinfección. Se sabe, que existe transferencia placentaria de anticuerpos de la madre al producto, lo cual le confiere protección en el primer año de vida.

Aquellos que no han recibido la vacuna por razones religiosas, médicas o de otro tipo deben estar alejados de los enfermos hasta por lo menos 26 días después del inicio de la parotiditis en la última persona con paperas en la escuela afectada.

Inmunidad pasiva

La administración de gamaglobulina estándar o hiperinmune no disminuye la gravedad ni la frecuencia de complicaciones en los casos de parotiditis y su administración tampoco previene la infección en los contactos.

Vacunas

Se recomienda la administración de la vacuna de virus vivos atenuados cepa Jeryl-Lynn asociada a la vacuna antisarampión y antirubéola (triple viral), al año de edad con revacunación a los 4 a 6 años. La vacuna se administra por inyección subcutánea de 0.5mL, estudios clínicos estiman que la eficacia protectora de la vacuna es >95% con una sola dosis, y sin embargo, no se ha demostrado que la vacuna antiparotidítica sea eficaz para prevenir la infección tras la exposición.

PEDICULOSIS

*Dr. Angelo Quiroz Hebert
Dr. Victor Fortuño Córdova
Dr. Ulises Reyes Gómez*

Etiología

El piojo es un ectoparásito que se alimenta en sangre y que es exclusivo de los mamíferos, que cumplen su ciclo de vida de forma completa dentro del huésped. Se han encontrado datos de su presencia en primates de al menos 25 millones de años de coevolución con el humano. La pediculosis capitis (*P. humanus capitis*), o piojo de la cabeza es el agente etiológico de la pediculosis capitis humana, es una ectoparasitosis producida por los piojos, los cuales no conocen barreras socioeconómicas, culturales ni geográficas y que es común en niños de edad escolar. Los piojos son insectos que pertenecen al grupo u orden Anoplura y deben pasar por tres estadios larvales antes de llegar a la etapa de adultos.

Existen tres especies distintas que parasitan al humano: *Pediculus humanus* (piojo del cuerpo), *Pediculus Capitis* (Piojo de la cabeza) y *Pthirus pubis* (piojo del pubis) conocido como “ladilla”.

El *Pediculus capitis* en estado adulto es de color marrón. Hay diferencias entre ambos sexos. Las hembras son de mayor tamaño, 2,4 mm a 4,0 mm que son especializadas para agarrarse al pelo en el momento de la puesta de los huevos y estimular las secreciones de las glándulas uterinas productoras del cemento que sirve para la fijación de las liendres al pelo. Los machos miden entre 2,3 mm a 3,0 mm y no poseen las mismas estructuras. Las hembras comienzan a poner de tres a diez huevos

por día; a lo largo de su vida (4 a 5 semanas) ponen entre 60 a 100 huevos. Las liendres son incubadas por el calor corporal del huésped. En climas fríos se encuentran muy cerca del cuero cabelludo y usualmente una sola por pelo. En climas cálidos, en cambio, puede hallarse más de una liendre por pelo y sobrevivir a una mayor distancia de la piel.

Actualmente en nuestro medio, aún constituye un problema de salud pública difícil de tratar y de aceptar socialmente, el rechazo social y la falta de información han motivado actitudes de ocultación y un uso irracional de los fármacos pediculicidas por parte de la población general, incrementando como consecuencia las resistencias de los piojos a los mismos y también sus efectos tóxicos en la población infantil.

Epidemiología

La pediculosis de la cabeza se define como una infestación del cuero cabelludo por el piojo de la cabeza. Se ha calculado una prevalencia superior al 25% en centros escolares, afectando sobre todo al período preescolar principalmente entre los 4 y 11 años de edad y al sexo femenino, debido que comparten utensilios de belleza, pero se pueden ver en cualquier edad, género y raza. La pediculosis de la cabeza no tiene incidencia estacional, presentándose en cualquier época del año, aunque aumentan los brotes de infestación al inicio del ciclo escolar. La infestación se relaciona de forma errónea con clases de extracto socioeconómico bajo, siendo como principal factor de riesgo la inmensa población humana.

En la Organización Mundial de la Salud (OMS) no existen estadísticas ni registros epidemiológicos específicos y que sean de carácter obligatorio, lo importante es recordar que ninguna persona es inmune a la infestación por piojos, la prevalencia de pediculosis a nivel mundial tiene grandes variaciones desde un 35.2% en India hasta un 56.8% en Argentina y en temporada invernal. Tiene una mayor prevalencia en invierno y primavera, en la que se atribuye a la convivencia extrema de los niños que pueden ser infestados y propagar el contagio, la morbilidad resulta del intenso prurito causado por la infestación de

piojos y aunque existen pocos reportes puede existir mortalidad por alguna enfermedad transmitida por el piojo. El piojo del cuerpo ha sido reconocido como vector de la *Rickettsia prowazekii*, agente causal de la fiebre tifoidea. Este insecto también juega un importante papel en la transmisión de tifus murino y otra enfermedad causada por la espiroqueta *Borrelia recurrentis*. Todas estas patologías se contagian por las heces contaminadas de *P. humanus* o por aplastamiento de piojos infestados, por lo que cuando exista infestación se deberá revisar a todos los miembros de la familia, tanto niños y adultos que hayan estado en contacto con el paciente

Ciclo biológico

El piojo es un ectoparásito que se alimenta hasta 6 veces al día de sangre del huésped en este caso del humano, con cada comida el piojo libera una pequeña cantidad de saliva que se encuentra inoculada en el cuero cabelludo, siendo de esta manera como el huésped se sensibiliza al antígeno del piojo y a la materia fecal, con la obtención de una respuesta inflamatoria secundaria a los arañazos del piojo que finalmente puede causar una impetiginización. Los huevos que son depositados por las hembras dependerán del tipo de piojo que se esté tratando, se fijan mediante una sustancia adherente al pelo o a la ropa, eclosionan en 4 a 18 días, dan origen a una ninfa que es semejante al adulto pero con órganos sexuales aún no desarrollados. Dos días después comienza a alimentarse y a mudar; presenta dos estadios ninfales, posteriormente se desarrolla el adulto, una sola hembra puede depositar entre 150 a 250 huevos; normalmente se pueden mover hasta una velocidad de 23 cm/min. Este ciclo dura de dos a tres semanas y la longevidad de estos insectos es de 30 días

Cuadro Clínico

Los piojos pueden ser agentes transmisores de enfermedades que originan epidemias como el tifo exantemático causado por *Rickettsia prowazekii*, fiebre de las trincheras entre otras. La picadura de los piojos puede ser muy irritante y producir dermatitis que fácilmente se

impetiginiza (pediculosis). El cuadro clínico más visible es la evolución crónica y progresiva de prurito, huellas de rascado, escoriaciones, pápulas y costras meliséricas. Estas mismas lesiones son producidas por el piojo a nivel del pubis y se observan en adultos de ambos sexos.

Afecta por igual a ambos sexos y predomina en la edad pediátrica. En la Clínica de Dermatología Pediátrica del Hospital General ocupa un cuarto lugar en frecuencia, con 6.9% un 54% son niños entre uno y cuatro años de edad, sin predominio de sexo y más comúnmente entre junio y septiembre. La topografía habitualmente abarca varios segmentos, con cierta tendencia hacia las zonas expuestas, como la cara y las extremidades superiores e inferiores; casi nunca involucra el área genital ni los grandes pliegues, como axilares e inguinales.

La pediculosis del cuerpo se encuentra principalmente en el adulto desaseado y descuidado (vagabundos), así como en los que viven en hacinamiento o aglomeración por diversas razones (presidios, guerras, pobreza, etc.) el ectoparásito vive en los pliegues y costuras de las ropas, donde deposita sus huevecillos; de ahí su nombre y la localización de las pápulas pruriginosas, excepcionalmente vesiculosas.

La saliva inyectada por el piojo durante la picadura produce una pápula rosada y prurito tan intenso que invariablemente provoca el deseo de rascarse el sitio afectado. La piel se presenta frecuentemente surcada por las señales paralelas de los rasguños, y a veces se pone indurada y de color bronceado (enfermedad de los vagabundos). La saliva y las heces del piojo provocan una hipersensibilidad de la piel que consiste en: a) una lesión purpúrea debida a la picadura del piojo, y b) una reacción inflamatoria debida a la sensibilización. Si las lesiones son asiento de una infección bacteriana secundaria y toman aspecto eczematoso se pueden confundir con la sarna

Diagnóstico

Se realiza mediante la inspección visual del cabello y cuero cabelludo en la que se puede utilizar un cepillo especial para piojos, en los que se

podrá ver al piojo adulto en el cuero cabelludo, localizándose predominantemente en las áreas retroauricular y occipital, esta última por su mayor temperatura. En diferentes ocasiones el parásito adulto es difícil de encontrar y solo están presentes las liendres que a simple vista son de color blanco grisáceo y se distingue de la caspa porque no se desprenden fácilmente. Se considera que existe infestación de piojos cuando las liendres están situadas a menos de 6,5 mm del cuero cabelludo.

La presencia de liendres no siempre supone infestación activa, por lo que se debe considerar el hallazgo de un parásito adulto. El método diagnóstico más eficaz y consistente es una pequeña inspección del cuero cabelludo peinando varias veces el cabello desde la raíz a la punta. Si el cabello se encuentra húmedo, facilitará la observación de los piojos debido a que se mueven con dificultad y se pueden identificar y eliminar de una forma más cómoda y sencilla. Este método diagnóstico cuenta con una sensibilidad del 90% (con un intervalo de confianza del 95%). Si se utiliza la inspección de piojos con el cabello húmedo como único método diagnóstico, se puede detener el cepillado en cuanto se detecte la presencia de liendres o de piojos, pero se puede continuar si se quiere combinar con el efecto terapéutico que tiene el cepillado en la eliminación de piojos.

Diagnóstico diferencial Se tendrá que diferenciar con el principal error diagnóstico como la Pitriasis seca (caspa), que se desprende con el movimiento del cuero cabelludo y las liendres solo se separan traccionando de ellas con la uña hasta la punta del cabello. De igual forma se tendrá que diferenciar con lesiones de otros insectos, bolitas de ropa o pelusas, espumas para el cabello, costras de heridas y dermatitis seborreica.

Tratamiento

El tratamiento de la pediculosis en la cabeza se basa principalmente en pediculicidas, eliminación mecánica de piojos y liendres así como medidas para la prevención en la propagación de esta enfermedad. Dentro del tratamiento manual se puede utilizar un peine que permita extraer los piojos adultos, ninfas y liendres, puede ser de material metálico que

produzca mayores beneficios en la eliminación y de mayor duración. El tratamiento químico como las permetrinas y sus derivados como la Fenotrina se utilizan en forma de champú en todo el cabello, se dejan actuar por 10 minutos y posteriormente se deberá enjuagar con abundante agua.

Actualmente existen tratamientos más novedosos que actúan como medios físicos en la eliminación de la pediculosis como la dimeticona y el miristato de isopropilo que causan asfixia al piojo, son tratamientos que se deben utilizar por 10 minutos y repetir las veces necesarias para eliminarlo, recordando que estos tratamientos no son ovicidas. El tratamiento sistémico de la pediculosis cada vez ha tenido mayor respuesta y uso, por su eficacia, seguridad y por no presentar grados importantes de resistencia en comparación de los tratamientos químicos, el más utilizado es la Ivermectina: la dosis recomendada es de 200 mcg/kg por vía oral, repitiendo una segunda toma a los 7-10 días después. El tratamiento debe ser para toda la familia y no sólo para paciente infestado ya que es altamente efectiva reduciendo la transmisión del piojo de la cabeza, entre los que se encuentran sanos. El tratamiento masivo con ivermectina puede reducir la incidencia de la infestación por piojos de la cabeza y de la morbilidad asociada en comunidades con escasos recursos.

Prevención

Se basa en la higiene personal, por lo que el baño diario es indispensable; no se deberá compartir utensilios de belleza, además en los pacientes infestados se deberá tener especial cuidado en revisar la ropa para garantizar la eliminación, mediante un lavado intenso y el uso de secadoras que utilicen vapor o calor para tener una efectiva muerte el piojo.

PERITONITIS

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Etiología

La peritonitis es una inflamación de la cavidad peritoneal ocasionada por una infección, un traumatismo o irritación química causada por: Líquido biliar, jugo pancreático o jugos intestinales. Se presenta de forma aguda y puede ser localizada o difusa. Las peritonitis infecciosas bacterianas, dependiendo de su origen, suelen clasificarse como primarias o espontáneas (PBE), secundarias y terciarias (tabla I). La mayoría de las peritonitis sobre todo en pacientes cirróticos el 70 % de las PBE están causadas por enterobacterias particularmente *E. coli*. Menos frecuente son *K. pneumoniae*, *S. pneumoniae* y los enterococos. El 5% se deben a anaerobios. Las peritonitis de los pacientes con diálisis peritoneal ambulatoria están causadas por los microorganismos de la piel, *S. epidermidis*, corinebacterias, *S. aureus* y más raramente enterobacterias, *P. aeruginosa* u hongos. En cuanto a peritonitis secundaria, ésta suele estar causada por una flora polimicrobiana mixta aerobia y anaerobia con predominio de enterobacterias, *Bacteroides fragilis* y estreptococos anaerobios. Las infecciones exógenas por *S. aureus* o *P. aeruginosa* son poco frecuentes. En las peritonitis terciarias los cultivos a menudo son negativos o se aíslan patógenos con poca capacidad invasiva u hongos.

Epidemiología

La peritonitis primaria de la infancia ha disminuido en los últimos años, probablemente en relación con el uso generalizado de antibióti-

cos y suele estar causada por *S. pneumoniae*, estreptococos del grupo A y más raramente por enterobacterias y estafilococos. Algunas infecciones gonocócicas o por *Chlamydia* sp de forma excepcional cursan con peritonitis localizadas (pelviperitonitis o perihepatitis) y la tuberculosis puede presentarse con un cuadro peritoneal. La peritonitis primaria o espontánea no está relacionada con ningún foco intraabdominal o perforación del tubo digestivo. La peritonitis primaria es poco frecuente (1-2%) y se observa básicamente en pacientes con ascitis, que presentan una infección peritoneal sin una causa evidente. La peritonitis tuberculosa, la secundaria a infecciones del tracto genital femenino así como la relacionada con la diálisis peritoneal suelen considerarse dentro del grupo de las peritonitis primarias. La secundaria suele aparecer tras una complicación intraabdominal como una perforación gástrica o de víscera hueca, ruptura del apéndice o de un absceso o contaminación quirúrgica o traumática. La peritonitis terciaria aparece en pacientes post operados con una peritonitis secundaria que no responde al tratamiento y que presenta falla multiorgánica o sepsis. Tanto la peritonitis secundaria y terciaria pueden aparecer tras la contaminación de la cavidad abdominal por materia intestinal o del tracto genitourinario por perforación del tracto intestinal, necrosis isquémica de pared intestinal o translocación bacteriana. Las peritonitis secundarias también pueden ser postoperatorias (por dehiscencia de sutura o perforación iatrogénica) o pueden aparecer tras un traumatismo abdominal penetrante o cerrado (peritonitis postraumáticas). La peritonitis espontánea también puede aparecer como complicación de las varices esofágicas sangrantes.

Clasificación y etiología de las peritonitis

Cuadro clínico	Etiologías frecuentes	Etiologías menos frecuentes o raras
Peritonitis primaria:		
- Adulto: asociada a cirrosis hepática	<i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , enterococos	<i>S. pneumoniae</i> , estreptococos del grupo viridans
- Infancia	<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i>
- Asociada a diálisis peritoneal	Estafilococos coagulasa negativos, <i>S. aureus</i>	<i>P. aeruginosa</i> , enterococo enterobacterias, <i>Candida</i> sp
- Tuberculosa	<i>M. tuberculosis</i>	

Peritonitis secundaria		
-Postperforación -Postoperatoria - Postraumática	Flora mixta aerobia* y anaerobia**	Enterobacterias resistentes, P. aeruginosa, Candida sp
Peritonitis terciaria	Cultivo negativo, estafilococos coagulasa negativos, enterococos, Candida sp	<i>P. aeruginosa</i> , Enterobacterias

* *E. coli*, enterococos, estreptococos del grupo viridans, otras enterobacterias.

** *B. fragilis*, estreptococos anaerobios, clostridios.

Cuadro Clínico

Se caracteriza por: Fiebre (80%), dolor abdominal difuso (78%) náuseas y vómito. El abdomen puede estar distendido, es doloroso a la palpación, con defensa muscular y signo de la descompresión positivo. El peristaltismo está disminuido o ausente y los pacientes con cirrosis, síndrome nefrótico o tuberculosis suelen presentar ascitis en mayor o menor grado. La peritonitis tuberculosa suele presentarse de forma subaguda con fiebre o febrícula, sudoración nocturna y síndrome tóxico, el abdomen está distendido con ascitis en mayor o menor cantidad, doloroso a la palpación. A veces se palpan masas abdominales y en la laparoscopia o laparotomía se observan nódulos diseminados en la superficie peritoneal.

Diagnóstico

En todos los casos el diagnóstico se basa en la punción del líquido ascítico para estudio citológico, bioquímico y microbiológico. En los pacientes con PBE, el líquido ascítico suele ser un trasudado con proteínas < 1g/dL, citología con predominio de polimorfonucleares (>250 células/mm³). Si hay un recuento muy elevado de polimorfonucleares (>5000/mm³) y/o un cultivo polimicrobiano se debe sospechar un absceso peritoneal o una peritonitis secundaria. En la peritonitis asociada a la diálisis peritoneal además del dolor y fiebre, el líquido dializado es turbio con un recuento superior a 100 leucocitos/mm³. El diagnóstico se confirma por el cultivo del líquido peritoneal. A veces es difícil recuperar los microorganismos del líquido ascítico porque la carga bac-

teriana es escasa. La tinción de Gram del líquido ascítico a menudo es negativa (50%) y la mitad de las infecciones son bacteriémicas por lo que siempre deben solicitarse hemocultivos. En la peritonitis tuberculosa el líquido ascítico suele ser un exudado con proteínas altas ($> 3\text{g/dL}$), pleocitosis linfocítica, glucosa baja y la determinación de la actividad de la ADA (adenosina deaminasa) suele ser elevada (actividad superior a 18 U/l). La tinción de Ziehl-Neelsen casi siempre es negativa y los cultivos en medios especiales tardan de 2 a 6 semanas. En general el diagnóstico se efectúa por el estudio histológico de las muestras peritoneales biopsiadas por laparoscopia que muestran granulomas caseificantes. El PPD suele ser positivo y la tele de tórax sugestiva en más del 50% de los pacientes, los BAAR suelen resultar positivos.

Tratamiento

Por lo general se debe iniciar el tratamiento empírico. Como la mayoría de las infecciones se deben a *E. coli* o a estreptococos, se suelen utilizar cefalosporinas de tercera generación, como cefotaxima o ceftriaxona, u otros betalactámicos como la amoxicilina-ácido clavulánico. Las pautas clásicas aconsejaban tratamientos durante 10-14 días pero estudios más recientes han demostrado la eficacia de tratamientos más cortos durante 5-7 días. Es aconsejable repetir la paracentesis a las 48 horas para controlar si el recuento celular ha disminuido y si se han negativizado los cultivos. La peritonitis tuberculosa debe tratarse con las pautas convencionales (isoniacida/rifampicina/pirazinamida) durante nueve meses, o mínimo seis. La peritonitis asociada a la diálisis peritoneal puede tratarse por vía intravenosa o vía intraperitoneal. En las infecciones por *Candida sp* o por *P. aeruginosa* y siempre que la infección persista a pesar de los antibióticos debe retirarse el catéter de diálisis. En la tabla 2 se presentan las pautas de tratamiento de las peritonitis primarias. El tratamiento de la peritonitis secundaria requiere la corrección quirúrgica de la patología desencadenante combinado con el tratamiento de soporte y los antibióticos, en ésta la duración del tratamiento varía de 7 y 10 días después de la cirugía, pero en general se recomienda continuarlo hasta que los pacientes estén estables, sin fiebre y sin leucocitosis. En el caso de peritonitis terciaria si se aíslan estafilococos o *Candida sp* es recomendable asociar al antibiótico de amplio espectro un glucopéptido

o fluconazol. Si se aíslan especies distintas de *Candida albicans* debe utilizarse la anfotericina B u otra alternativa disponible como equinocandinas o voriconazol acorde a la susceptibilidad. En la tabla 3 se muestra las pautas recomendadas para tratar las peritonitis secundarias y terciarias.

Tratamiento de las peritonitis primarias

Tipo	Primera elección	Alternativas
PBE del cirrótico	Cefotaxima o Ceftriaxona	Amoxicilina/ac. clavulánico Ciprofloxacina
Infancia	Cefotaxima o Ceftriaxona	Penicilina Vancomicina
Tuberculosa	Isoniacida + Rifampicina + Pirazinamida	
Gonocócica	Ceftriaxona	Ciprofloxacina
<i>Chlamydia</i>	Doxiciclina	Ciprofloxacina
Asociada a la diálisis peritoneal	Vancomicina o Teicoplanina +/- Ceftazidima	Tratamiento por vía intra-peritoneal
Etiologías menos frecuentes: 1. <i>Candida</i> sp 2. Enterococo 3. <i>P. aeruginosa</i> 4. <i>S. aureus</i>	1. Fluconazol 2. Ampicilina +/- gentamicina 3. Ceftazidima o cefepime +/- aminoglucósido 4. Dicloxacilina	1. Anfotericina B 2. Piperacilina 3. Carbapenem +/- aminoglucósido 4. Vancomicina

Tratamiento de las peritonitis secundarias y terciarias

Tipo	Antibiótico de primera elección	Alternativas
Secundaria Extrahospitalaria	Cefotaxima o Ceftriaxona + Metronidazol	Clindamicina + Gentamicina o Cefoxitina +/- Gentamicina o Ciprofloxacina + Metronidazol o clindamicina
Secundaria Intrahospitalaria ⁽¹⁾	Piperazilina-tazobactam	Imipenem o Meropenem
Terciaria ⁽²⁾	Imipenem o Meropenem + Vancomicina o Teicoplanina +/- Fluconazol ⁽³⁾	Ceftazidima ⁽⁴⁾ + Metronidazol + Vancomicina +/- Anfotericina B ⁽⁵⁾

- (1) En pacientes tratados previamente con antibióticos.
- (2) El tratamiento debe individualizarse según los resultados de los cultivos y los antibióticos utilizados previamente.
- (3) Si se aísla *Cándida albicans*.
- (4) Si se aísla *P. aeruginosa* u otros bacilos gramnegativos multiresistentes.
- (5) Si se aísla especies distintas de *Candida albicans* (*C. krusei*, *C. tropicalis*, *C. glabrata*).

Complicaciones

Las complicaciones pueden ir desde eventos secundarios de bacteriemia con diseminación hacia otro órgano de la economía, hasta sepsis y falla orgánica múltiple. En la actualidad la mortalidad de la peritonitis espontánea incluso en el cirrótico es inferior al 30% pero la recurrencia dentro del primer año es del 70%. La descontaminación selectiva intestinal con norfloxacin oral o cotrimoxazol a días alternos ó 5 días por semana disminuye la frecuencia de la peritonitis espontánea del cirrótico (del 68-22% al 20-3%). Si embargo en la mayoría de los estudios aleatorizados (excepto los pacientes con hemorragia digestiva) no se ha demostrado una mejoría en la supervivencia de los pacientes con hepatopatías muy avanzada.

Pronóstico

El pronóstico depende de varios factores, como la edad del paciente, las comorbilidades, la duración de la contaminación abdominal y los microorganismos responsables.

Aislamiento

Medidas generales

Prevención

La utilización de la profilaxis quirúrgica en la cirugía potencialmente contaminada o en la cirugía sucia o contaminada han reducido considerablemente las tasas de infección postoperatoria. En general se utiliza la cefazolina en la cirugía gastroduodenal o de vías biliares y cefoxitina o cefazolina + metronidazol en la cirugía colorectal.

RABIA

Dr. Germán Sorchini Barrón

Epidemiología

La rabia se considera un problema grave de salud pública, debido a que su letalidad es de 100%, a pesar de que en la bibliografía mundial se informa de casos controvertidos de supervivencia humana.

Existe un gran reservorio animal de rabia salvaje, que incluye las mofetas, murciélagos, mapaches, zorros y otras especies. En algunas regiones estos animales salvajes infectan a hurones, perros y gatos domésticos.

La rabia es poco frecuente en los pequeños roedores, conejos y liebres. El virus se encuentra en la saliva y se transmite por la mordedura o por el lamido de la superficie mucosa o heridas abiertas.

La mayor parte de los perros y gatos presenta la enfermedad en un plazo de 4-5 días después de iniciada la excreción vírica.

Se ha descrito transmisión aérea en laboratorios y en cuevas infestadas de murciélagos. También se ha producido transmisión por trasplante de córneas de pacientes que fallecieron a causa de rabia no diagnosticada.

El periodo de incubación en el hombre es en promedio de 4-6 semanas puede oscilar entre 5 días y más de un año.

INCIDENCIA DE RABIA HUMANA

ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, 1989 - 1998

AÑO	CASOS	TASA*
1989	66	0.8
1990	72	0.9
1991	50	0.6
1992	35	0.4
1993	26	0.3
1994	25	0.3
1995	30	0.3
1996	24	0.2
1997	23	0.2
1998	15	0.1

Vigilancia Epidemiológica Semanal 19, 2013

CUADRO 8. Casos por entidad federativa de Enfermedades Zoonóticas

hasta la semana epidemiológica 18; Rabia y Fiebre del Oeste del Nilo hasta la 19 del 2013

ENTIDAD FEDERATIVA	Rabia & CIE-10ª REV. A82				Fiebre del Oeste del Nilo CIE-10ª REV. A92.3		
	2013			2012	2013		2012
	Sem.	Acum.		Acum.	Sem.	Acum.	Acum.
		M	F				
Aguascalientes	-	-	-	-	-	-	-
Baja California	-	-	-	-	-	-	-
Baja California Sur	-	-	-	-	-	-	-
Campeche	-	-	-	-	-	-	-
Coahuila	1	-	-	-	-	-	-
Colima	-	-	-	-	-	-	-
Chiapas	-	-	-	-	-	-	-
Chihuahua	4	-	-	-	-	-	-

ENTIDAD FEDERATIVA	Rabia & CIE-10 ^a REV. A82				Fiebre del Oeste del Nilo CIE-10 ^a REV. A92.3		
	2013			2012	2013		2012
	Sem.	Acum.		Acum.	Sem.	Acum.	Acum.
		M	F				
Morelos	1	-	-	-	-	-	-
Nayrit	-	-	-	-	-	-	-
Nuevo León	-	-	-	-	-	-	-
Oaxaca	5	-	-	-	-	-	-
Puebla	3	-	-	-	-	-	-
Querétaro	1	-	-	-	-	-	-
Quintana Roo	-	-	-	-	-	-	-
San Luis Potosí	5	-	-	-	-	-	-
Sinaloa	5	-	-	-	-	-	-
Sonora	3	-	-	-	-	-	-
Tabasco	-	-	-	-	-	-	-
Tamaulipas	7	-	-	-	-	-	-
Tlaxcala	1	-	-	-	-	-	-
Veracruz	-	-	-	-	-	-	-
Yucatán	-	-	-	-	-	-	-
Zacatecas	2	-	-	-	-	-	-
TOTAL	66	-	-	-	-	-	-

Etiología

El virus de la rabia es un virus ARN que se clasifica dentro de la familia *Rhabdoviridae* y del género *Lyssavirus*.

Es transmitida por animales de sangre caliente, sobre todo por el perro y el gato al humano.

Cuadro Clínico

La infección por el virus de la rabia se caracteriza por una enfermedad febril aguda con manifestaciones neurológicas rápidamente progresivas como ansiedad, disfagia y crisis siempre evolucionan hacia la muerte. Algunos pacientes pueden presentar parálisis.

Para su estudio se divide en cuatro periodos.

- a) Periodo de incubación
- b) Periodo prodrómico
- c) Periodo de estado o neurológico agudo
- d) Periodo de coma o terminal

a) **Periodo de incubación**

El periodo de incubación de la rabia humana varía desde 6 días hasta 2 años. Esta etapa es más breve en pacientes multiagredidos, con heridas profundas, o con mordeduras localizadas en la cabeza, extremidades superiores, cuello o genitales, así como en mucosas. También depende de la cantidad del inóculo, así como el tipo de cepa vírica.

b) **Periodo prodrómico**

El paciente manifiesta fatiga, anorexia, fiebre, cefalea, prurito y dolor en el sitio de la herida aunque ya esté cicatrizada. Puede haber cambios en el comportamiento, tornándose afectuoso o por el contrario agresivo; el habla puede ser incoherente y en ocasiones no entiende lo que se le dice, se torna irritable, nervioso, con depresión o insomnio,

Los síntomas pueden ser tan inespecíficos como escalofríos, odinofagia o tos y presenta náuseas, dolor abdominal, vómito o diarrea, puede durar de 2 a 10 días.

c) **Periodo de estado neurológico agudo o rábico**

Sufre gran agitación psicomotora que alterna con periodos de lucidez y cooperación. Dicha agitación incluye hiperactividad, desorientación, alucinaciones, comportamiento anormal y crisis convulsivas. La hiperactividad es intermitente con duración de 5 a 10 minutos; el paciente tiende a agotarse, a correr o a morder. Tal agitación puede presentarse espontáneamente o ser estimulada por estímulos táctiles, visuales, auditivos u olfatorios. En esta etapa beber agua provoca espasmos severos y dolor en faringe y laringe, acompañados de sofocación, náusea, miedo, fasciculaciones musculares, hipersalivación, hiperventilación en incluso convulsiones focales o

generalizadas signo que se conoce como *hidrofobia*. Otro signo frecuente que origina manifestaciones similares puede desencadenarse mediante una corriente de aire directa a la cara del sujeto, ya sea soplándole o abanicándole y se conoce como *aerofobia*.

Entre los periodos de agitación, el paciente está lúcido, aunque fatigado; coopera a la exploración, aunque a menudo muestra miedo o ansiedad, y no hay alteraciones sensoriales ni motoras.

A medida que la enfermedad avanza, los periodos de agitación se hacen mas frecuentes y/o se presentan parálisis de grado variable, progresivamente cae en estado de coma o bien fallece bruscamente.

Este periodo suele durar de 2 a 10 días, aunque se informa de pacientes que sobreviven más tiempo.

La segunda forma de presentación ocurre aproximadamente 5 a 10% de los casos y los síntomas paralíticos dominan totalmente el curso de la enfermedad, por lo cual se denomina “rabia paralítica”, “muda” o “tranquila”. La parálisis se instala desde el principio, ya sea a nivel de la extremidad mordida o bien es difusa y simétrica. Puede acompañarse de rigidez de nuca y evolucionar al coma o bien al fallecimiento brusco.

d) **Periodo de coma terminal**

El deterioro mental y del estado de conciencia se instala casi siempre en forma progresiva hasta llegar al coma.

Diagnóstico

Puede diagnosticarse demostrando antígenos fluorescentes específicos del virus en tejido cerebral.

El virus puede aislarse en el cerebro, saliva y otros tejidos por inoculación en ratones lactantes o en cultivos celulares, por aislamiento del virus en saliva o líquido cefalorraquídeo (LCR) o por detección de anticuerpos en suero y LCR en personas no vacunadas.

Con el paciente en vida

Prueba de Schneider:

Consiste en efectuar una impronta de corneal en búsqueda de antígeno viral en las células de descamación por medio de anticuerpos fluorescentes. Es una prueba sencilla y rápida, pero de utilidad limitada, por la presencia de falsas negativas.

Biopsia de piel con folículos pilosos:

Tiene la finalidad de detectar en antígeno viral por inmunofluorescencia. Es una prueba muy útil. Se recomienda tomarla de la piel de la nuca en la línea del pelo, y colocarla de inmediato en un recipiente apropiado que contenga nitrógeno líquido.

Serología en líquido cefalorraquídeo y sangre:

Se emplea para determinar la presencia de anticuerpos neutralizantes, de modo que para la rabia son positivas cifras de 15,000 o mayores, ya que también estos anticuerpos se elevan en menor cuantía en los sujetos que han recibido vacunación.

Aislamiento del virus:

Se puede efectuar en líquido cefalorraquídeo o saliva, o bien a través de la inoculación intracerebral a ratones o cujos. Cuando se combina con inmunofluorescencia esta prueba es altamente específica y sensible.

Estudio post mortem

Estudio histopatológico del encéfalo:

Particularmente en astas de Ammon, médula, tálamo e hipotálamo, para detectar cuerpos de Negri.

Inmunofluorescencia directa de tejido encefálico o glándulas salivales (particularmente las submaxilares). Tiene la finalidad de detectar el antígeno viral.

Microscopía electrónica de tejido cerebral:

Es de gran utilidad para visualizar virus rábico.

Tratamiento

Una vez desarrollados los síntomas, no existe ningún fármaco o vacuna que mejore el pronóstico.

Medidas de control:

Es fundamental que los padres, maestros y personal médico instruyan a los niños para que eviten el contacto con animales abandonados o salvajes. Hay que advertirles que no intenten capturarlos para convertirlos en animales domésticos y que no toquen sus cadáveres.

Se recomienda profilaxis post exposición para todas las personas mordidas por mamíferos, murciélagos o animales domésticos que puedan estar infectados.

Manipulación en animales sospechosos:

Los perros y gatos que presuntamente hayan mordido a una persona deben ser capturados, encerrados y vigilados por un veterinario durante 10 días. Cualquier manifestación patológica en el animal debe ser comunicada inmediatamente al departamento local de salud. Si el animal desarrolla signos de rabia, debe ser sacrificado y decapitado, y la cabeza ha de enviarse a un laboratorio para su análisis.

Atención a las personas expuestas

Cuidados locales

El objetivo inmediato de los tratamientos post exposición consiste en prevenir la entrada del virus en el tejido nervioso.

En esencial el tratamiento inmediato y minucioso de todas las mordeduras y rasguños, ya que el virus puede permanecer localizado en la región de la mordedura durante un tiempo variable. Todas las heridas deben irrigarse y limpiarse exhaustivamente con agua y jabón.

Inmunoprofilaxis

La profilaxis debe iniciarse lo antes posible después de la exposición (preferentemente en el curso de las primeras 24 horas).

En estados unidos, para inmunización pasiva solo se dispone del producto humano de inmunoglobulina antirrábica (IGR).

Para la inmunización activa puede emplearse la vacuna de células diploides humanas o la vacuna de células diploides de pulmón fetal de mono *rhesus*.

Inmunización activa. La vacuna de células diploides humanas (VCDH) o la vacuna de células diploides de mono *rhesus*, la antirrábica adsorbida (VRA) se aplican por vía intramuscular a dosis de 1.0 ml en la región deltoidea el primer día de tratamiento, con dosis repetidas los días 3, 7, 14 y 28.

Reacciones adversas y precauciones con la VCDH

Las reacciones son poco comunes.

Reacciones locales como dolor, eritema e inflamación o purito en la zona de inyección, en un 25% de los receptores se comunicaron reacciones sistémicas leves como cefalea, náuseas, dolor abdominal, mialgia y mareos, en aproximadamente el 20% de los casos trastornos neurológicos después de la VCDH es aproximadamente de 1 por cada 150,000 vacunaciones.

Reacciones de tipo inmunocomplejo en personas que recibieron dosis de refuerzo de VCDH. Las reacciones caracterizadas por aparecer de 2 a 21 días después de la inoculación, se manifiesta por urticaria generalizada, artralgia, artritis, angioedema, náuseas, vómitos, fiebre y malestares generales.

Si el paciente presenta una reacción alérgica grave a la VCDH puede administrarse la vacuna VRA producida en células diploides de *rhesus*.

Vacunas derivadas de tejidos nerviosos. La vacuna de tejidos nerviosos no está autorizada en Estados Unidos, pero pueden obtenerse en muchas partes del mundo. Estas preparaciones inducen reacciones neuroparalíticas en un número de receptores que oscilan entre los 12,000 y 18,000.

Inmunización pasiva. Para la profilaxis postexposición la inmunoglobulina antirrábica (humana) (IGR) debe administrarse de manera simultánea con la primera dosis de vacuna.

La única excepción para el uso concomitante de vacuna e IGR la constituyen los pacientes que fueron vacunados previamente con VCDH o VRA.

Si no se dispone de IGR hay que aplicar la vacuna sola, seguida por la administración de IGR cuando se obtengan en los primeros 7 días de tratamiento.

La dosis recomendada de IGR es de 20 UI/Kg. de peso corporal, la mitad del preparado se utiliza para infiltrar la(s) herida(s) y el resto se aplica por vía intramuscular.

Fuera de Estados Unidos se dispone de una globulina equina purificada que contiene anticuerpos contra la rabia.

Salud pública. Para el control de la rabia en animales se utiliza una gran variedad de medidas de salud pública como a vacunación de perros, gatos y hurones y la eliminación de perros abandonados y de ciertos animales salvajes.

Profilaxis antirrabica

1. Lamadura de animal sospechoso en piel sana
Observación del animal por 10 días
2. Lamadura, rasguño, mordedura de animal sospechoso cuando esta cautivo.

Observación del animal por 10 días, si las lesiones las presenta en cara o en manos se iniciará profilaxis con vacuna antirrábica humana de células vero.

0 3 5 7 14 y 21 días, suspender el tratamiento si en el periodo de observación el animal no muestra datos de enfermedad animal silvestre o desconocido.

En lesiones como rasguños o solución de continuidad en la piel se recomienda iniciar la vacunación de forma inmediata. Si las lesiones son en cara o manos agregar gammaglobulina antirrábica.

RINOSINUSITIS

Dra. Evangelina Briones Lara

Etiología

Puede estar relacionada con factores relacionados con el huésped (anormalidades anatómicas, alérgicas, genéticas, inmunológicas, sistémicas o de origen dentario) y ambientales (infecciosas, traumáticas, cuerpos extraños, sustancias irritantes). Los agentes etiológicos de las rinosinusitis aguda y subaguda son *S. pneumoniae*, *H. Influenzae sp.* y *M. Catarrhalis*. Otros menos frecuentes como SBHGA, *Streptococci del grupo C*, *S. viridans*, *peptostreptococci*, *Moraxella sp.* y *Eikenella corrodens*. Aislamientos virales incluyen adenovirus, parainfluenza, influenza y Rhinovirus en el 10% de los casos. En la rinosinusitis crónica es similar a las formas agudas pero incluyen *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa* (en pacientes con Fibrosis quística), *S. aureus* y hongos.

La sinusitis continúa definiéndose como la enfermedad resultante de la inflamación de la mucosa o del hueso subyacente de las paredes de 1 o más de los senos paranasales o simplemente como la presencia de derrame en su interior. Sin embargo, la constatación de que en la mayoría de las ocasiones la inflamación sinusal ocurre de manera simultánea o estrechamente relacionada con procesos inflamatorios primarios de la mucosa nasal ha hecho ganar aceptación al término «rinosinusitis», que en la actualidad es el empleado con mayor frecuencia en la bibliografía médica. Se clasifican de acuerdo a la presencia y duración de los síntomas en: (1) **Aguda** aquella menor o igual a cuatro semanas que presenta resolución completa con tratamiento médico; (2) **Subaguda** aquella

que dura entre cuatro y doce semanas, también con resolución al tratamiento médico; (3) **Aguda recurrente** la que cursa con cuatro o más episodios al año y el episodio dura entre 7 y 10 días. Presenta resolución completa de los síntomas entre los cuadros; (4) **Crónica** es aquella que dura más allá de 12 semanas y (5) **Exacerbaciones agudas** de la rinosinusitis crónica en pacientes que presentan empeoramientos súbitos de sus síntomas volviendo al estado basal después del tratamiento.

Epidemiología

La rinosinusitis aguda ocurre más frecuentemente durante la estación de infecciones virales. Complica el 0.5% al 2% de los resfriados comunes en adultos y del 5 al 10% en niños. Los niños cursan con ~4 resfriados al año lo que representa cerca de 20 a 30 millones de casos de Rinosinusitis aguda al año. Representan factores de riesgo asistir a guarderías (10.3 eventos/niño/año) y la convivencia con niños en edad escolar. La rinosinusitis coexiste con asma en el 34% de los pacientes

Cuadro Clínico

El drenaje de los senos paranasales es la clave de la anormalidad del área sinusal. Son factores predisponentes el edema de mucosa con alteraciones sistémicas (virales, fibrosis quística, cilio inmóvil) ó daño local (trauma facial, natación, rinitis medicamentosa). Se ha destacado que después de 7 días de inicio del cuadro clínico de una rinosinusitis viral, existe mayor probabilidad de presentar invasión bacteriana, dando como resultado una rinosinusitis bacteriana aguda. Los senos maxilares y etmoidales son los más frecuentemente afectados. Existe un alta probabilidad de que *M. catharralis* y *H. influenzae* sea productores de betalactamasa y resistentes a penicilina.

La presentación clínica común incluye la manifestación de (a) síntomas “persistentes” como 10 a 30 días sin mejoría, descarga nasal, tos diurna y edema palpebral ocasional y (b) Síntomas respiratorios “severos” como fiebre alta, descarga purulenta, cefalea y edema palpebral. Los elementos clave para el examen clínico incluye la presencia de edema

y eritema de la mucosa con descarga mucopurulenta en la faringe. La transluminación del seno frontal y maxilar en pacientes mayores de 10 años. Palpación y percusión del la cara y de los dientes en búsqueda de dolor, mal aliento.

Diagnóstico

El cultivo por aspiración del seno maxilar es el mejor método para el aislamiento bacteriano y esta considerado como el estándar de oro. Se requiere un aislamiento $\geq 10^4$ unidades formadoras de colonias. Existe una pobre correlación entre éste y el cultivo de la nariz, faringe, nasofaringe y meato medio. Las pruebas confirmatorias incluyen la transluminación, la radiografía (Anteroposterior, lateral y occipitomentoniana), la ultrasonografía, la tomografía y la aspiración del seno. Ninguna imagen radiológica por sí sola confirma el diagnóstico de Rinosinusitis. Las imágenes pueden sustentar un diagnóstico clínico basado en una buena anamnesis y un correcto examen físico. Las imágenes radiológicas anormales representan inflamación mucosa. No distinguen entre problemas virales, bacterianos o alérgicos. Las anomalías radiológicas consisten en opacificación difusa, engrosamiento de la mucosa > 4 mm n nivel de aire/liquido.

Tratamiento

Existe una lista de antibióticos potencialmente útiles en pacientes con rinosinusitis aguda. La amoxicilina es aceptable y deseable en la mayor parte de los casos no complicados en niños. Algunos casos pueden requerir un mayor espectro como son la falla a amoxicilina, alta prevalencia de *H. influenzae* resistente, la presencia de rinosinusitis frontal o esfenoidal, la presencia de rinosinusitis etmoidal complicada, la presencia de síntomas con muy pobre respuesta en 30 días. Los antibióticos con mayor cobertura en estas circunstancias son amoxicilina-ácido clavulánico y cefuroxima axetil. El tiempo de tratamiento de los antibióticos en las formas agudas y subagudas es por 14 días y en las formas crónicas pueden prolongarse de 4 a 6 semanas. Los decongestivos tópicos como la oximetazolina puede ser utilizado por 1 a 2 días para aliviar los

síntomas. Los antihistamínicos deben ser reservados para pacientes con alergias reconocidas. Los esteroides tópicos no juegan ningún papel en la rinosinusitis bacteriana aguda.

El tratamiento quirúrgico rara vez se requiere pero está indicado en pacientes con complicaciones orbitarias o del sistema nervioso central. Otras indicaciones para aspiración son dolor severo, falla de cura clínica, complicaciones con peligro para la vida e inmunosupresión.

Aislamiento

No requiere

Prevención

La profilaxis antimicrobiana no ha sido estudiada en pacientes con rinosinusitis aguda recurrente. Se recomiendan como medidas preventivas el lavado de manos, evitar la exposición a humo, reducción a la exposición a alérgenos.

RUBÉOLA

Dr. Jaime Julio Unda Gómez

Etiología

Es un RNA virus con capsula lipídica que se clasifica como un Rubivirus de la familia Togaviridae.

Epidemiología

Los seres humanos son los únicos hospederos del virus de la rubéola.

La transmisión se realiza a través del contacto directo o mediante gotitas provenientes de las secreciones nasofaríngeas de la persona infectada.

Es una enfermedad de distribución mundial con brotes epidémicos cada 2-4 años, especialmente en aquellos países en los cuales no se lleva a cabo la vacunación universal.

La tasa de ataque en personas susceptibles es de 50- 90%. En poblaciones cerradas como en el ejército y las instituciones mentales es cercana al 100%.

Es mas frecuente en los meses de invierno y primavera. La mayor parte de los casos ocurren en los meses de Marzo, Abril y Mayo.

El mayor riesgo de transmisibilidad ocurre 5 días antes del exantema y seis días después.

Del 25 al 50% de los infectados no presentan síntomas.

El periodo de incubación es de 14-23 días, usualmente de 16-18 días.

Cuadro Clínico

La rubéola es generalmente una enfermedad leve caracterizada por un exantema eritematoso máculo-papular discreto, linfadenopatía generalizada (retroauricular, suboccipital y cervical) y fiebre. La poliartalgia y poliartrosis es rara en niños pequeños y más frecuentes en los adolescentes y adultos, especialmente en las mujeres. La encefalitis y la trombocitopenia son complicaciones raras.

Diagnóstico

La detección de la inmunoglobulina específica para rubéola IgM indica infección reciente o congénita, aun que puede haber falsos positivos. La infección congénita también puede confirmarse mediante la persistencia o el incremento en las titulaciones de IgG en muestras pareadas: La detección del virus es posible con cultivos virales de las secreciones nasofaríngeas.

Tratamiento

Únicamente de sostén.

Aislamiento

Los niños con rubéola postnatal no deben asistir a la guardería o a la escuela hasta siete días de haber iniciado el exantema. Los niños con rubéola congénita se consideran infecciosos hasta su primer cumpleaños.

Cuidado de las personas expuestas.- Toda mujer embarazada que haya sido expuesta a la rubéola debe ser evaluada serológicamente para determinar si tiene anticuerpos IgG específicos contra el virus de

la rubéola que indiquen inmunidad, se deberá guardar suero de esta muestra inicial en caso contrario.

Se realizarán nuevas determinaciones 2-3 semanas y 6 semanas después de la exposición. Un incremento en las titulaciones indica una infección reciente.

Prevención

Inmunoglobulina.- No se recomienda el uso rutinario de inmunoglobulina (IG)

En los casos de mujeres susceptibles expuestas al virus de la rubéola en etapas tempranas del embarazo a menos que la terminación del embarazo no sea una opción. Existen datos limitados que sugieren que el empleo de inmunoglobulina a razón de 0.55 ml / kg de peso puede disminuir la tasa de infección del 87 al 18% comparada con placebo. Sin embargo cabe señalar que la ausencia de datos clínicos de infección no garantiza que la misma no ha ocurrido.

Vacuna.- La vacuna induce anticuerpos séricos en el 95-98% de los vacunados y la inmunidad conferida por la vacuna probablemente dure toda la vida, evitando la infección clínica y subclínica en el 90% de aquellos que la recibieron.

En México la vacuna se administra de forma combinada como triple viral (sarampión, rubéola y parotiditis) a los 12 meses y un refuerzo a los 6 años. Así como doble viral (sarampión y rubéola) en poblaciones seleccionadas de adolescentes y adultos. Recientemente se introdujo en México una vacuna cuádruple viral que puede administrarse rutinariamente al año de edad (sarampión rubéola, parotiditis, varicela). Esta vacuna cuenta con es esquema flexible de revacunación.

RUBÉOLA CONGÉNITA

Dr. Jaime Julio Unda Gómez

Etiología

La partícula patógena es un RNA virus con cápsula lipídica que se clasifica como un Rubivirus de la familia Togaviridae.

Epidemiología

Los seres humanos son las únicas fuentes de infección

La transmisión se realiza a través del contacto directo o mediante las gotitas provenientes de las secreciones nasofaríngeas de la persona infectada.

La rubéola congénita es una enfermedad de distribución mundial y ocurre con mayor frecuencia durante los brotes epidémicos, especialmente en aquellos países en los cuales no se lleva a cabo la vacunación universal. La rubéola congénita es la consecuencia de la infección fetal, usualmente en las primeras 12 semanas del embarazo. La posibilidad de cursar con anomalías congénitas se relaciona directamente con el momento de la adquisición de la enfermedad: semanas 1-4, 61%, semanas 5-8, 26 %, semanas 9-12, 8% semanas 13-20, 16% y ningún caso después de la semana 20. La infección natural por el virus de la rubéola proporciona generalmente una inmunidad duradera contra una nueva infección clínica. Sin embargo, en raras ocasiones, una reinfección condiciona malformaciones serias en los productos de las madres

infectadas durante el embarazo. La infección fetal es generalmente subaguda o crónica y puede condicionar abortos, muertes fetales, malformaciones congénitas y otros procesos activos tales como trombocitopenia, anemia hemolítica, hepatitis, nefritis, carditis y encefalitis.

Cuadro Clínico

La manifestación más común es el retardo en el crecimiento intrauterino. Del 50 al 85% de los bebés de las madres con infecciones congénitas pesan menos de 2500g. Casi todos los bebés con retardo en el crecimiento intrauterino cursan con estigmas de la rubéola congénita y frecuentemente manifestarán retardo en el crecimiento postnatal. Una tercera parte de los bebés con rubéola congénita cursan con cataratas que en la mayor parte de los casos estarán presentes al momento del nacimiento. Sin embargo, pueden ocurrir en etapas posteriores de la infancia.

La microftalmia es relativamente frecuente y habitualmente es unilateral, las cataratas se asocian con frecuencia a microftalmos, aunque el 5% de los bebés infectados congénitamente cursan con glaucoma, muchas veces el diagnóstico no se realiza tempranamente, lo que empeora el pronóstico. La sordera neurosensorial constituye la manifestación auditiva más frecuente, pudiendo ser unilateral o bilateral. Aproximadamente el 10-20% de los bebés con rubéola congénita cursan con una meningoencefalitis activa al momento de nacimiento y en algunos casos esta puede prolongarse durante todo el primer año de vida. La microcefalia es un indicador del mal pronóstico neurológico. Los defectos cardiovasculares más frecuentes en la rubéola congénita son la persistencia del conducto arterioso y la estenosis valvular pulmonar. Algunos bebés pueden cursar además con miocarditis. Las otras manifestaciones de la rubéola congénita se relacionan con la persistencia de la infección e incluyen meningoencefalitis, neumonitis intersticial, carditis, miositis, nefritis, hepatitis, trombocitopenia y anemia hemolítica. Aunque la duración de la excreción viral es variable, todavía el 20% continúa excretando el virus al año de edad. Se han reportado otras manifestaciones tardías en la rubéola congénita como anomalías endocrinológicas y de autoinmunidad, los pacientes con rubéola congé-

nita tienen aumento en la incidencia de diabetes insulino dependiente y de anticuerpos antitiroideos.

Diagnóstico

El método definitivo es el aislamiento del virus. Las muestras para el aislamiento viral deben obtenerse de la nariz, faringe, líquido cefalorraquídeo, sangre y orina. La detección de la inmunoglobulina específica para la rubéola IgM indica infección reciente o congénita también puede confirmarse mediante la persistencia o el incremento en las titulaciones de IgG en muestras pareadas. Comúnmente se realizan titulaciones de anticuerpos mediante técnicas de inhibición de la hemoaglutinación, aunque recientemente se han empleado técnicas de aglutinación en látex e inmunofluorescencia que resultan bastante sensibles.

Tratamiento

Rubéola no complicada: únicamente de sostén.

Rubéola complicada: medidas de soporte orientadas a la patología específica.

Aislamiento

La mayor parte de los bebés con rubéola congénita se encuentran infectados al nacer, por lo tanto deben mantenerse precauciones de aislamiento y solo pueden ser atendidos por aquellas personas seropositivas para la rubéola. Advertir de los riesgos a los visitantes, especialmente a las mujeres embarazadas. Los niños con rubéola congénita se consideran infecciosos hasta su primer cumpleaños.

Cuidando de las personas expuestas.- Toda mujer embarazada que haya sido expuesta a la rubéola debe de ser evaluada serológicamente para determinar si tiene anticuerpos IgG específicos contra el virus de la rubéola que indiquen inmunidad se deberá guardar suero de esta

muestra inicial en caso contrario. Se realizarán nuevas determinaciones 2-3 semanas y 6 semanas después de la exposición. Un incremento en las titulaciones indica una infección reciente.

Prevención

Inmunoglobulina.- No se recomienda el uso rutinario de inmunoglobulina (IG) en los casos de mujeres susceptibles expuestas al virus de la rubéola en etapas tempranas del embarazo a menos que la determinación del embarazo no sea una opción. Existen datos limitados que sugieren que el empleo inmunoglobulina a razón de 2.55 ml/Kg. de peso pueden disminuir la tasa de infección del 87 al 18% comparada con placebo. Sin embargo la ausencia de datos clínicos de infección no garantiza que la infección no ha ocurrido.

Vacuna.- Induce anticuerpos séricos en el 95-98% de los vacunados y la inmunidad conferida por la vacuna probablemente dure toda la vida. Evita la infección clínica y subclínica en el 90% de aquellos que la recibieron.

En México la vacuna se administra de forma combinada como triple viral (sarampión, rubéola y parotiditis) a los 12 meses y un refuerzo a los 6 años. Así como doble viral (sarampión, rubéola) en poblaciones seleccionadas de adolescentes y adultos. Recientemente se introdujo en México una vacuna cuádruple viral que puede emplearse rutinariamente al año de edad (sarampión, rubéola, parotiditis y varicela). Esta vacuna cuenta con un esquema flexible de revacunación.

SARAMPIÓN

Dr. Rafael Hernández Magaña

Etiología

El virus del sarampión es un virus RNA de una sola hebra perteneciente al género *Morbillivirus* de la familia *Paramixoviridae*

Epidemiología

Su hospedero natural es el humano y su transmisión es por contacto directo con gotas del tracto respiratorio y menos frecuente por diseminación aérea. Se presenta con mayor frecuencia en áreas templadas a final del invierno y en primavera, con ciclos epidémicos bianuales en población urbana. El periodo de incubación es de 8 a 12 días en promedio, reportándose en familias periodos de contagio de 7 a 18 días. En la panencefalitis esclerosante subaguda (PEES) se ha reportado un periodo medio de 10.8 años. Es una de las enfermedades más contagiosas, hasta más de 90% de las personas que tienen exposición desarrollan la enfermedad, su periodo de transmisión va de 1 a 2 días antes del inicio de los síntomas o 3 a 5 días antes del exantema hasta cuatro días posteriores al inicio del mismo, a excepción del paciente inmunocomprometido donde puede persistir la excreción del virus y permanecer infectante por periodos prolongados, los pacientes con PEES no son contagiosos.

Predomina en edad preescolar y escolar, aunque en la última década se reportaron brotes en adultos inmunizados; ahora hay variaciones

importantes según la cobertura de vacunación, siendo una de las principales causas de muerte de las enfermedades prevenibles por vacunación. La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta en 2004 un estimado de 454,000 muertes, aconteciendo más del 90% en África Sub-Sahara y el sur de Asia.

El número de casos reportados refleja una pequeña proporción del número real de casos ocurriendo en la comunidad; así, de los 193 países pertenecientes a las 6 regiones de la OMS para el 2010 solo reportan 173 países un total de 214,513 casos de 322,443 sospechosos y para el 2011 asciende a 354,820 casos.

Datos epidemiológicos según la región:

Región de las Américas. En 2011 se reportaron 1310 casos de los cuales a Estados Unidos (E.U.) corresponden 223, Canadá 802, Ecuador 197, Brasil 42, Guatemala 13, Colombia y Chile 6, Panamá 4, México y Argentina 3. Siendo los 3 casos reportados por México importados.

En 2012 descienden los casos a 135, de los cuales la mayoría son reportados por E.U. (54) y Ecuador (68), solo un caso para Colombia, Venezuela, Brasil y Argentina.

Este año (2013) hasta el 25 de mayo (semana 21) se reportan 114 casos, de los que corresponden a E.U 91, Canadá 12 y Brasil 11.

Para finales de los 90s se elimina en E.U. la transmisión sostenida y en el 2000 se considera patología no endémica pero debido a que la enfermedad continúa muy activa en muchos países su importación es regular sobre todo por los viajeros que visitan Europa, África y Asia, en su mayoría no vacunados (91%). En el periodo del 2001 al 2010 se reportan 692 casos, de los cuales 292 eran importados y 604 asociados a casos importados.

México reportó para 1980 un total de 29,730 casos, incrementando en 1990 a 68,782 casos; sin embargo, una reducción sustancial se reportaba para el 2000 con solo 30 casos, 2001 y 2002 sin casos, 2003

(44 casos), 2004 (64 casos), 2005 (6 casos), 2006 (23 casos), de 2007 a 2010 sin casos y desde el 2011 no se han presentado nuevos casos.

Considerando que en las Américas casi la totalidad de los casos son importados es importante conocer su definición, los casos internacionales importados deben tener una exposición fuera del país al menos 7 a 21 días antes del inicio del exantema y el exantema debe iniciar dentro de los 21 días de su ingreso al país sin tener exposición a casos de sarampión en ese tiempo. Los asociados a casos importados incluyen 1) los casos internacionales importados, 2) casos relacionados epidemiológicamente a los importados y 3) casos de virus importados para los cuales no hay una relación epidemiológica pero el genotipo del virus sugiere importación reciente.

Región Europea. Francia es fuente de la mayoría de casos importados, experimentando un brote prolongado con aproximadamente 14,949 casos reportados en 2011. También 38 países de la región presentan brotes, entre ellos España, Serbia, Macedonia y Turquía, sumando en esta región 37073 para dicho año.

Región Africana. En Nigeria se reportó en 2011 un total de 18843 casos con 122 muertes, el estado más afectado es Bauchi con 17,300 casos y con actividad en 22 estados más.

La República Democrática del Congo presenta actividad creciente desde agosto del 2010, en 2011 reporta 133,802 casos y más de 107 muertes.

En 2009 se reportaron 83,625 casos y una cobertura de vacunación del 83%, en 2011 asciende a 194,364 casos.

Región Sureste de Asia. El 2011 reporta 65,161 casos con predominio de genotipo D9. En 2009 con 28,056 casos y una cobertura de vacunación de 98%.

Región Oriente del Mediterráneo. El 2011 con 35,923 casos, en el 2009 reportó 36,605 casos y una cobertura de vacunación del 86%.

Región Occidental del Pacífico. El 2011 con 21,050 casos, en 2009 con 66,603 casos y una cobertura de vacunación de 96%.

Cuadro Clínico

El cuadro agudo de la enfermedad tiene un periodo prodrómico de dos a cuatro días caracterizado por fiebre, tos, coriza y conjuntivitis, después se presenta el exantema maculopapular eritematoso descendente que inicia en cara y cuello que tiene una duración de cuatro a seis días, así como un enantema patognomónico en mucosa oral denominado “Mancha de Koplik” el cual consta de pequeñas manchas azul grisáceas sobre una base roja en la mucosa oral a nivel del segundo molar que inicia uno a dos días antes del exantema y desaparece habitualmente dos días después del inicio del mismo. En el paciente inmunocomprometido el cuadro puede no ser característico.

Se presentan complicaciones sobre todo en niños pequeños, desnutridos, con deficiencia de vitamina A, infección por VIH y otras deficiencias inmunológicas; las más frecuentes son otitis media, bronconeumonía, laringotraqueobronquitis (croup) y diarrea, uno de cada mil pacientes presentan encefalitis aguda que puede dejar secuelas permanentes, y de uno a tres de cada mil pacientes muere por complicaciones respiratorias y neurológicas, con una mayor tasa en menores de 5 años e inmunocomprometidos. En parte las complicaciones son debidas a la misma infección viral, pudiendo coexistir la sobreinfección bacteriana.

La PEES es una patología degenerativa del sistema nervioso central que cursa con deterioro conductual e intelectual y crisis convulsivas que inician años después del cuadro agudo y es considerada como una infección persistente.

Diagnóstico

Un cuadro clásico de sarampión es fácilmente diagnosticado por clínica; como auxiliar diagnóstico la biometría hemática con frecuencia muestra leucopenia significativa, además se utiliza la serología (ELISA) la

cual es positiva a IgM específica en fase aguda obteniendo mejor resultado dentro de las primeras 72 h del inicio del exantema, hay un incremento de cuatro o más veces de IgG en muestras pareadas de suero de la fase aguda y de convalecencia. La identificación por cultivo del virus y la reacción en cadena de la polimerasa en muestras de orina, sangre y secreciones nasofaríngeas son técnicamente difíciles y habitualmente solo disponibles en laboratorios de referencia e investigación. La inmunofluorescencia es de utilidad como diagnóstico rápido. La genotipificación es de importancia epidemiológica ya puede identificar perfiles de importación y transmisión.

Considerando que un número importante de clínicos, sobre todo las nuevas generaciones no ha tenido contacto con casos de sarampión es fácil hacer un diagnóstico erróneo, por tal motivo todo clínico debe tener alto grado de sospecha en quién tenga antecedente de un viaje reciente al extranjero, sobre todo a zonas endémicas o quién este en contacto con viajeros o aeropuertos y se presente con una enfermedad febril exantemática. Se deberá hacer siempre el diagnóstico diferencial con rubéola.

Debe realizarse notificación inmediata al departamento o jurisdicción sanitaria local y estatal de todo caso sospechoso para realizar el cerco epidemiológico; además de tomar las muestras correspondientes para su diagnóstico diferencial y confirmación, debiendo ser enviadas a los laboratorios estatales de salud pública para de ser necesario realizar su referencia al Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica (InDRE).

Tratamiento

Se debe proporcionar un manejo de soporte adecuado con líquidos parenterales si lo amerita y antipiréticos.

No hay un tratamiento antiviral específico. La ribavirina endovenosa y en aerosol muestra actividad in vitro y se ha utilizado para tratar pacientes graves con neumonía y encefalitis con inmunodeficiencia; sin

embargo, no se ha evaluado en estudios clínicos controlados y no ha sido aceptada por la FDA.

La vitamina A se recomienda actualmente por la OMS posterior a una revisión de Cochrane en 2005 a todos los niños con diagnóstico de sarampión agudo independiente del país ya que disminuye la morbilidad y mortalidad en niños menores de 2 años reduciendo complicaciones como la neumonía y diarrea, su función puede ser considerada como inmunomoduladora reforzando la actividad de anticuerpos contra el virus; además, que se han relacionado los casos más severos y complicaciones con hipovitaminosis A. Debe ser administrada en 2 dosis en días consecutivos a la dosis siguiente:

- 200,000 UI para niños de 12 meses o mayores
- 100,000 UI para lactantes de 6 a 12 meses, y
- 50,000 UI para lactantes menores de 6 meses.
- Cuando se presenten signos y síntomas clínicos de deficiencia de vitamina A se debe administrar una tercera dosis 2 a 4 semanas más tarde.

Las complicaciones bacterianas deben sospecharse, identificarse y tratarse en forma oportuna con antimicrobianos, pero la profilaxis antimicrobiana no está recomendada.

Aislamiento

El aislamiento respiratorio deberá mantenerse hasta cuatro días después del inicio del exantema, además de las precauciones estándar correspondientes. Los pacientes inmunocomprometidos deben aislarse durante la totalidad de la enfermedad.

Prevención

Inmunización. La vacuna contra sarampión está disponible desde 1963, su evolución ha sido constante tanto en el tipo de biológico como la edad de vacunación. La cepa más reciente es la de mayor atenuación y deriva de la cepa Edmonton B, muy efectiva, con más de 98%

de protección a largo plazo posterior a una dosis, aunque esta puede perderse después de varios años hasta en un 5%, su administración es por vía subcutánea en una dosis de 0.5 ml y puede aplicarse simultáneamente con otras vacunas en otra jeringa y en sitios separados, se recomienda inmunizar de los 12 a los 15 meses de edad para evitar la interferencia con los anticuerpos maternos adquiridos de forma transplacentaria, más del 99% de los que reciben dos dosis después del año presentan evidencia de protección. El esquema de inmunización se lleva a cabo aplicando la vacuna combinada triple viral o SRP (sarampión, rubéola y parotiditis) o la cuádruple o SRPV (sarampión, rubéola, parotiditis y varicela).

El inicio de la vacunación será de los 12 a los 15 meses, ya que su demora puede contribuir a la presencia de brotes si hay el contacto epidemiológico. Sobre todo en áreas de alto riesgo, con más de 5 casos anuales en preescolares los últimos cinco años, con un brote reciente en preescolares no vacunados y ciudades con gran carga poblacional. La segunda dosis se administra al ingreso escolar de 4 a 6 años, y quienes no hayan recibido el refuerzo podrán revacunarse a los 11-12 años.

Uso de vacuna SRPV:

- Solo indicada en niños de 12 meses a 12 años.
- Se puede administrar con otras vacunas a los 12-15 meses y a los 4-6 años.
- Debe trascurrir por lo menos 28 días entre vacunas que contengan componente antisarampión como SRP y SRPV.
- No se debe administrar a pacientes infectados por el VIH.

Adolescentes y adultos. Por políticas de salud actuales se deberá aplicar un refuerzo con SR (sarampión, rubéola) a partir de los 12 años tanto adolescentes como adultos. Aquellos no vacunados potencialmente susceptibles en escuela secundarias, universidades y ámbitos de atención médica deben recibir dos dosis con un mes de intervalo, a menos que tengan historia de sarampión diagnosticado por un médico, evidencia serológica de sarampión, fecha de nacimiento antes de 1957 o documentación de haber recibido dos dosis de la vacuna después del año de edad.

Viaje al extranjero. Los lactantes de 6 a 11 meses deben recibir una dosis de SRP antes de partir, después debe recibir dos dosis más a partir de los 12-15 meses, la segunda por lo menos 28 días después de la anterior si persiste en área endémica. Los niños de 12 meses o más, adolescentes y adultos que documenten 2 dosis de la vacuna se consideran inmunes, si no comprueban lo mencionado para adolescentes y adultos se deberán completar las 2 dosis.

Adoptados internacionales. Si el niño es mayor de 10 años debe recibir la vacuna SRP entre otras antes de ingresar al país de destino y de ser menor de 10 años el tutor deberá comprometer su vacunación al arribar al país de adopción.

Ciertos pacientes **inmunocomprometidos** no deben recibir la vacuna debido a su pobre respuesta y riesgo de complicación severa; excepto pacientes con infección por VIH sin evidencia de inmunosupresión severa y que no tengan evidencia de inmunidad contra la enfermedad, pueden recibir la vacuna. Niños con cáncer en remisión sin quimioterapia por lo menos los tres meses previos y niños que reciban dosis inmunosupresoras de corticoesteroides por 14 días o más pero que en el último mes no lo hayan tomado pueden ser también vacunados. Todos los familiares de un niño con inmunodeficiencia en quién se contraindique la vacuna deberán ser inmunizados.

Profilaxis Posexposición. Contactos domiciliarios u hospitalarios susceptibles especialmente niños menores de 12 meses, inmunocomprometidos y mujeres embarazadas sobre todo en el primer trimestre deben recibir profilaxis posexposición. Niños de 0 a 5 meses con madre no inmune, todo niño de 6 a 11 meses no vacunado y embarazadas deben recibir inmunoglobulina a 0.25 ml por kilo intramuscular, en pacientes inmunocomprometidos la dosis es 0.5 ml por kilo (máximo 15 ml).

La vacuna antisarampión (SRP) debe aplicarse a mayores de 12 meses durante las primeras 72 hrs posexposición y aplicar en conjunto con inmunoglobulina en niños de seis a 12 meses, esta última puede ser en forma única si el periodo posexposición es de 3 a 6 días. La vacuna está contraindicada en embarazadas e inmunocomprometidos.

Vacunación y control en brotes. Reducir la edad de la primer aplicación de la vacuna a 6 meses, considerando que la seroconversión a esta edad es más baja se debe revacunar a los 12-15m, por lo menos 28 días posterior a la primera. Vacunación de todos los que estén en riesgo de ser expuestos y aquellos ya expuestos que no documenten su esquema de vacunación. Excluir a los expuestos si no se aplicaron la vacuna las primeras 72 h y aquellos en los que se contraíndique la misma hasta 2 semanas después de aparición del exantema del último caso de sarampión.

La vacuna combinada o triple viral (SRP) puede utilizarse en lugar de la vacuna monovalente. Todo niño vacunado antes del año de vida deberá revacunarse con SRP de los 12 a 15 meses de edad.

Efectos adversos. De 5 a 15% presenta fiebre igual o mayor a 39.4°C de 6 a 12 días posterior a su aplicación, siendo mayor con SRPV que al administrarse por separado SRP y varicela, 5% puede presentar exantema transitorio. La trombocitopenia es muy rara, 1 de cada 25,000 a 2 millones de dosis, alteraciones neurológicas como encefalitis o encefalopatía es 1 de cada millón de dosis, menor que su incidencia natural, puede haber crisis convulsivas febriles, mayor con SRPV; el riesgo de convulsiones no febriles es ligeramente mayor.

Precauciones y contraindicaciones. La fiebre y enfermedades menores como infección respiratoria no contraindican la vacuna. Los niños con alergia al huevo tienen bajo riesgo de reacción anafiláctica y no es necesaria su investigación. Si presentan reacción anafiláctica a la primera dosis no aplicar la segunda ya que puede ser reacción a la gelatina o neomicina, deben investigar su inmunidad con la primera dosis y valorar su revacunación en un lugar seguro. Rara vez se asocia a trombocitopenia dentro de los 2 meses de la inmunización. La aplicación de Inmunoglobulinas y derivados hemáticos interfiere con la respuesta serológica a la vacuna por periodos variables por lo que debe consultarse si hay el antecedente del uso de dichos compuestos. Está contraindicada su aplicación en el embarazo.

SEPSIS NEONATAL

*Dr. Federico Javier Ortíz Ibarra
Dra. Amalia Becerra Aquino
Dr Edgar Manuel Rosete Sandoval*

La sepsis neonatal es el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) secundario a un proceso infeccioso en el primer mes de vida, que representa la respuesta del organismo a una gran variedad de lesiones. Se manifiesta por la presencia de al menos dos de las siguientes condiciones:

Variable	Edad: 0 a 7 días	Edad: 8 a 30 días
Frecuencia cardiaca	> 180 ó < 100	> 180 ó < 100
Frecuencia respiratoria	> 50	< 40
Leucocitos (cel/L)	> 34,000	> 19,400 ó < 5,000
Temperatura (°C)	< 36 ó > 38.5	< 36 ó > 38.5
Bandas (%)	> 10%	> 10%
Presión Arterial (mm/Hg.)	< 65	> 75

La definición conceptual en la evaluación de los pacientes críticos con infección es la siguiente:

- a) Sepsis: Es la respuesta sistémica a la infección manifestada por dos o más de los criterios para SIRS, con cultivos positivos o infección clínicamente evidente.
- b) Sepsis severa: Sepsis asociada con hipotensión, hipoperfusión, acidosis láctica, oliguria e hipoxemia.
- d) Choque séptico: Sepsis con hipotensión después de adecuada administración de líquidos.

- e) Síndrome de disfunción orgánica múltiple: falla de 2 ó más sistemas orgánicos que no pueden mantener de forma espontánea sus actividades.

Etiología

Sepsis temprana: Enterobacterias (*Escherichia coli* o *Klebsiella sp*), *Streptococcus agalactiae*, *Listeria monocytogenes* (poco común en México) y algunos *Enterococcus sp*.

Sepsis tardía: Enterobacterias del tipo de *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Serratia sp*, así como BGNFG (*Pseudomonas*, *Stenotrophomonas maltophilia*) y agentes Gram positivos como *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus coagulasa* negativos, *Enterococcus sp*.

Epidemiología

La tasa de incidencia de sepsis neonatal en el mundo desarrollado se encuentra entre el 0,6 y el 1,2 % de todos los nacidos vivos, pero en países en desarrollo alcanza entre el 20 y el 40 %. Su frecuencia de presentación se estima en un 20% en neonatos prematuros y un 8% del total de los neonatos a término.

FACTORES DE RIESGO PARA LA SEPSIS NEONATAL

Además de los criterios cronológicos y microbiológicos, están los epidemiológicos, donde los antecedentes perinatales y los maternos constituyen una base importante, por lo que no deben valorarse como factor aislado. La sepsis neonatal se encuentra asociada a ruptura de membranas y corioamnioitis, prematuridad, hipotrofismo y bajo peso al nacer, asfisia perinatal, infección de vías urinarias o vaginosis bacteriana materna, acceso central, tubo endotraqueal, sonda orogástrica y vesical, administración de nutrición parenteral.

Los neonatos pretérmino y de muy bajo peso presentan inmadurez inmunitaria, dadas por la deficiente actividad fagocítica y quimiotáctica de los neutrófilos, disminución de los neutrófilos, deficiente capacidad

de activación del complemento y niveles bajos de inmunoglobulina sérica de origen materno, lo que ocasiona una alta mortalidad por sepsis que oscila entre el 20 y 50% de los pacientes.

La hospitalización prolongada y los procedimientos invasivos a los que son sometidos contribuyen al aumento de sepsis neonatal. La duración de la estancia hospitalaria es inversamente proporcional al peso del nacimiento y a la edad gestacional, factores relacionados directamente con la sepsis.

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y pueden ser rápidamente progresivas a estadios avanzados por lo que es importante establecer un diagnóstico temprano y oportuno de sepsis neonatal.

Sepsis de inicio temprano

Se presenta como una enfermedad multisistémica grave que se desarrolla en las primeras 72 horas de vida extrauterina, estos neonatos tienen historia de complicaciones obstétricas significativas, como ruptura prematura de membranas, inicio prematuro de trabajo de parto, corioamnioitis y fiebre materna perinatal.

Sepsis de inicio tardío

Ocurre a partir de las 72 horas de vida pero es más reconocida después de la primera semana, su génesis involucra más a agentes adquiridos después del nacimiento de contactos humanos o de equipo de material contaminado, la mortalidad es más baja que en el sepsis temprano y varía de 10 a 20 %.

Los datos clínicos corresponden a: dificultad para la termorregulación (fiebre o hipotermia), dificultad respiratoria, apnea, cianosis, anorexia, vómito distensión abdominal, diarrea, succión pobre, hepatomegalia, esplenomegalia, letargia, irritabilidad, llanto débil, hipotonía, lesiones cutáneas, petequias, lesiones purpúricas, escleredema y datos de sangrado sistémico.

La sepsis neonatal con meningitis aumenta la posibilidad de manifestaciones neurológicas tales como crisis convulsivas, fontanela abombada, afección del tercero sexto y séptimo pares craneales. Más de un tercio de los recién nacidos que sobreviven tras una meningitis sufren secuelas neurológicas, debido a lo anterior el protocolo diagnóstico de todo neonato con sospecha de sepsis debe incluir la realización de punción lumbar.

Diagnóstico

Alteraciones hematológicas:

Recuento leucocitario	> 25,000 o < 5000 en el RN de término > 34,000 o < 7 500 en el RN de pretermino
Relación Bandas/Neutrófilos	> 0.20 primeras 72 horas de vida > 0.16 posterior a estas y hasta el mes de vida
Plaquetas	< 100,000/mm ³ en los primeros 10 días de vida < 150,000 en las siguientes tres semanas

Proteína C reactiva:

Reactante de fase aguda, debe ser considerada como una herramienta diagnóstica útil en la detección de sepsis neonatal pero no debe usarse en forma aislada en la evaluación y decisión terapéuticas de los pacientes implicados.

Índice de sedimentación eritrocitaria:

Es rápida, fácil de realizar y barata, pero con menor precisión que la PCR.

Interleucina 6:

Esta citocina ha demostrado una elevada sensibilidad y especificidad diagnóstica, siendo considerada como útil pero aun no generalizada su disponibilidad.

El factor de necrosis tumoral alfa, la interleucina I-beta, el antagonista del receptor interleucina-I, la procalcitonina y otros mediadores

como, el CD 14 e incluso factores de la coagulación como la proteína C y la proteína S, se han propuesto elementos de diagnóstico y pronóstico de sepsis neonatal. No obstante se requiere de más estudios de investigación que apoyen su utilidad final.

Hemocultivo:

Es el estándar de oro para el diagnóstico, a pesar de la sensibilidad de 66% en el mejor de los casos, por lo que se deben tomar dos hemocultivos de sitios diferentes antes de iniciar el tratamiento, para obtener mayor información respecto al microorganismo causal y descartar la posibilidad de contaminación por flora bacteriana de la piel. El hemocultivo se incuba 72 horas antes de considerarlo negativo, momento en el cual se ha identificado al 98% de los cultivos positivos.

Urocultivo:

Se ha reportado con poca sensibilidad; si se realiza el urocultivo la muestra debe ser obtenida por sonda vesical o punción suprapúbica para evitar contaminación.

Cultivo de aspirado traqueal:

En pacientes intubados parece tener cierta utilidad para determinar el agente etiológico de la neumonía solo en las primeras horas de vida.

Detección de antígenos bacterianos:

En líquidos corporales, principalmente orina y LCR también se ha usado en el diagnóstico etiológico de sepsis neonatal principalmente por el *Estreptococo* del grupo B, *H. Influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*. Sin embargo se reportan altos porcentajes de falsos positivos secundarios a contaminación o reacción cruzada contra otras bacterias y aglutinación no específica por el efecto de las partículas de mucina o cristales en orina. Asimismo, la sensibilidad y valor predictivo negativo varían mucho de un estudio a otro.

Tratamiento

La elección inicial de antibióticos depende del patrón de prevalencia etiológica, la susceptibilidad y resistencias particulares de las cepas a los

diferentes antimicrobianos observados en cada institución hospitalaria. Debe además ser revalorada si se cuenta con resultado de cultivos y pruebas de susceptibilidad.

Vigilar las alteraciones gasométricas ofrece la medida de las necesidades de oxígeno, del grado de perfusión tisular, y por lo tanto de la utilización de medidas terapéuticas, como ventilación mecánica, líquidos intravenosos y aminos presoras. La ventilación mecánica es una opción, debido a la baja capacidad residual funcional, los neonatos con sepsis grave pueden requerir intubación aun cuando no haya alteraciones gasométricas con el objetivo de optimizar la llegada de oxígeno a los tejidos. Es indispensable realizar la corrección del equilibrio ácido base y proporcionar apoyo calórico y nutricional ya sea por vía enteral o parenteral.

Elección de antibióticos

Escenario	I ^a opción	Alternativa	Duración (días)
Sepsis Temprana	Ampicilina + amikacina	Cefotaxima + amikacina	Sin meningitis 10-14 Con meningitis 21
Sepsis Tardía	Dicloxacilina + cefotaxima	Vancomicina + cefotaxima	Sin meningitis 10-14 Con meningitis 21 día
<i>Streptococcus</i> del grupo B o <i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina + amikacina	Meropenem	10-14
<i>Staphylococcus meticilino</i> resistente	Vancomicina		10-14
<i>Enterococcus</i>	Ampicilina + gentamicina	Vancomicina	10-14
<i>Pseudomonas</i> o microorganismos Gram negativos multi-resistentes.	Meropenem	Quinolonas* + aminoglucósido	21

*Uso aun restringido en pediatría.

Dosis de antibióticos

Ampicilina	<p>Peso <2000g</p> <p>0-7 días de vida: 100mg/kg/día c/ 12h</p> <p>8-28 días de vida: 150mg/kg/día c/ 8 h</p>	<p>Peso >2000g</p> <p>0-7 días de vida: 150mg/kg/día c/ 8 h</p> <p>8-28 días de vida: 200mg/kg/día c/ 6 h</p>
Amikacina	<p>Por edad gestacional + semanas de vida</p> <p><27 sdg: 7.5 mg/kg/dosis c/ 24 h</p> <p>27-34 sdg: 7.5 mg/kg/dosis c/ 18 h</p> <p>35-42 sdg: 10 mg/kg/dosis c/ 12 h</p> <p>>43 sdg: 10 mg/kg/dosis c/ 8 h</p>	
Cefotaxima	<p>Peso <2000g</p> <p>0-7 días de vida: 100mg/kg/día c/ 12h</p> <p>8-28 días de vida: 150mg/kg/día c/ 8h</p>	<p>Peso >2000g</p> <p>0-7 días de vida: 100mg/kg/día c/ 12h</p> <p>8-28 días de vida: 150mg/kg/día c/ 8h</p>
Dicloxacilina	<p>Peso <2000g</p> <p>0-7 días de vida: 50mg/kg/día c/ 12h</p> <p>8-28 días de vida: 50mg/kg/día c/ 8h</p>	<p>Peso >2000g</p> <p>0-7 días de vida: 50mg/kg/día c/ 8h</p> <p>8-28 días de vida: 50mg/kg/día c/ 6h</p>
Vancomicina	<p>Por edad gestacional + semanas de vida</p> <p><27 sdg: 15 mg/kg/dosis c/ 24 h</p> <p>27-34 sdg: 15 mg/kg/dosis c/ 18 h</p> <p>35-42 sdg: 15 mg/kg/dosis c/ 12 h</p> <p>>43 sdg: 15 mg/kg/dosis c/ 8 h</p>	
Meropenem		<p>Peso >2000g</p> <p>0-7 días de vida: 20-40mg/kg/día c/ 12h</p> <p>> 7 días de vida: 20-40mg/kg/día c/ 12h</p>
Gentamicina	<p>Por edad gestacional + semanas de vida</p> <p><27 sdg: 2.5 mg/kg/dosis c/ 24 h</p> <p>27-34 sdg: 2.5 mg/kg/dosis c/ 18 h</p> <p>35-42 sdg: 2.5 mg/kg/dosis c/ 12 h</p> <p>>43 sdg: 2.5 mg/kg/dosis c/ 8 h</p>	

Terapia Adyuvante

Inmunoglobulinas

La Inmunoglobulina intravenosa ha mostrado cierta utilidad en los casos de sepsis corroborada, la evidencia actual de ensayos clínicos controlados aleatorizados no apoya su uso. Cuando se utiliza como profilaxis, el beneficio es marginal.

Anticuerpos monoclonales

Beneficio limitado y controvertido, se conocen los HA-1A (de origen humano) y los ES-X5 (xomen5 de origen murino) ninguno de ellos está disponible en México.

Factores de crecimiento celular

Uso limitado y resultados controvertidos en sepsis neonatal, han presentado su mayor utilidad en pacientes neutropénicos.

Pentoxifilina

Su uso como adyuvante en el manejo de sepsis reduce la mortalidad en neonatos pretérmino, pero por limitaciones metodológicas de los estudios al respecto, se debe tener mejor evidencia antes de utilizarlo rutinariamente.

Aislamiento

Indicado en caso de brotes epidémicos o cuando la condición particular de un RN así lo requiera. La cuna del paciente debe considerarse su propio aislamiento.

Prevención

En términos generales, es importante contar con un programa de control de infecciones, que establezca las medidas acordes con el sitio de atención del RN.

Prevención en sepsis de inicio temprano

- El control prenatal es una medida que detecta factores de riesgo e infecciones maternas.
- Evitar en lo posible nacimientos prematuros.
- Los casos específicos en que se administran antibióticos intraparto son la ruptura prematura de membranas de más de 12 horas, corioamnióitis y colonización materna (cultivo positivo en las últimas semanas de gestación) con *Streptococcus agalactiae* (Estreptococo del grupo B).

- Los antibióticos deben cubrir enterobacterias y bacterias grampositivas.

Prevención en sepsis de inicio tardío

- El lavado de manos es la mejor práctica en la prevención de infecciones.
- El espacio recomendable entre incubadoras es de 6 a 8m² en salas de atención a RN de término sanos, de 15m² en una unidad de cuidados intermedios y de 24 a 30m² en una unidad de cuidados intensivos.
- Se deben utilizar guantes, gorros, cubrebocas y técnica estéril en caso de realizar procedimientos invasivos.
- Restricción de antibióticos, menor uso de procedimientos invasivos e indicaciones estrictas para el manejo de líneas vasculares.

SEPSIS NO NEONATAL

*Dr José de Jesús Coria Lorenzo
Dr Jorge Field Cortazares*

Etiología

Las bacterias Gram negativas son causantes del 50 % de los casos de sepsis, y la mayoría de estos casos se puede complicar con choque séptico, mientras que las bacteremias causadas por Gram positivos solo lo presentan del 5 – 10% y es menos factible la complicación con choque séptico.

Bacterias aisladas en pacientes pediátricos.

Microorganismos	
Gram negativos:	Gram positivos:
Klebsiella	Staphylococcus aureus
Enterobacter	Staphylococcus Coagulasa negativo
Escherichia coli	Streptococcus pyogenes
Pseudomonas spp	Streptococcus viridans
Salmonella spp	Bacillus subtilis
Salmonella typhi	Streptococcus pneumoniae
Proteus spp	Enterococcus spp
Shigella spp	Levaduras
Serratia spp	(Candida spp)
Brucella spp	
Otros BGN	

Definición

Respuesta coagulopática e inflamatoria sistémica que el cuerpo humano manifiesta ante una infección documentada que atenta contra la vida y que progresa a una falla orgánica múltiple y puede llevar hasta la muerte, aún después de que la infección primaria o el insulto clínico ha sido tratado adecuadamente. El término “sepsis” debe usarse para indicar la presencia simultánea de SRIS [síndrome de respuesta inflamatoria sistémica] y la sospecha de o infección conocida. Existen ciertas condiciones relacionadas con la sepsis, tales como:

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS): Ocurre en respuesta a una variedad de severos daños clínicos como: traumatismos, quemaduras, pancreatitis e incluso bacteremia. Se manifiesta por dos o más de lo siguiente: Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$, con una frecuencia cardíaca (FC) > 90 latidos / minuto o por arriba del percentil 50 para la edad, una frecuencia respiratoria (FR) > 20 respiraciones / minuto o por arriba del percentil 50 para la edad, una $\text{PaCO}_2 < 32$ mm Hg (nivel del mar) vs < 26 mm Hg (ciudad de México) y una cuenta leucocitaria de $> 12\,000/\text{mm}^3$ o $< 4\,000/\text{mm}^3$ o $> 10\%$ de bandas.

Sepsis: Presencia de infección más SRIS con signos de inflamación sistémica que incluyen: Alteración del estado mental, edema importante, hipotensión arterial, oliguria aguda y signos de disminución de la perfusión tisular. La infección debe ser demostrada clínicamente o por cultivos positivos.

Sepsis severa: Evento de sepsis complicada más dos o más signos de disfunción orgánica: renal, respiratoria, hepática, hematológica, SNC (alteración del estado mental) con acidosis láctica y/o hipotensión arterial la cual responde a una o dos cargas rápidas de líquidos.

Choque Séptico: En esta etapa se debe prestar capital atención en cuanto a perpetuarse las alteraciones en las funciones a nivel de coagulación; vigilar datos de CID (coagulación intravascular diseminada), pulmón, riñón, intestino y corazón. Esta fase se caracteriza por falla

aguda circulatoria reflejada por hipotensión arterial persistente (una reducción de > 40 mm Hg de los valores basales) sin otra causa conocida de hipotensión; a pesar de un adecuado manejo de volumen de resucitación. En el paciente pediátrico se incluye taquicardia, disminución de pulsos periféricos comparados con los pulsos centrales y disminución del gasto urinario.

Epidemiología

Algunos estudios han mostrado que el SRIS afecta una tercera parte de todos los pacientes hospitalizados y a más del 50% de los que están en UCI (unidades de cuidados intensivos). Una tercera parte no progresa a falla orgánica múltiple. De las restantes dos terceras partes quienes progresan a sepsis severa, una cuarta parte desarrolla choque séptico.

La mortalidad intrahospitalaria para pacientes con infección no complicada o quienes desarrollan sepsis se ha encontrado en aproximadamente 25%, llegando a 40% en pacientes con sepsis severa y 60% si se trata de choque séptico. La mortalidad también se incrementa con la edad, de 10% en niños a 38.4% en adultos sobre todo mayores de 85 años. Se ha estimado que tanto sepsis y sus síndromes relacionados reducen las expectativas de vida hasta en un 50% a cinco años.

Fisiopatología de la sepsis grave

Durante el proceso de la sepsis se desarrollan tres tipos de respuesta: inflamatoria, trombótica y fibrinolítica. El blanco de los microorganismos para desencadenar la respuesta inflamatoria a la infección lo constituye el endotelio vascular, permitiendo la activación del mismo y de los monocitos para producir un factor tisular con producción y liberación de IL-6 a través del endotelio y de IL-1, IL-6 y FNT – alfa a través de monocitos, hay una respuesta de activación de neutrófilos y de la cascada de la coagulación, con ello se inicia una respuesta trombótica a la infección, activando factor VIII-a factor V-a y trombina, la cual actúa sobre: fibrina para formar coágulos de fibrina, a su vez tanto el inhibidor

de fibrinólisis trombino activable (TAFI) y el inhibidor-I activador de plasminógeno (PAI-I), coadyuvan a la supresión de la fibrinólisis para formar también coágulos de fibrina, lo que constituye la respuesta fibrinolítica a la infección.

Cuadro Clínico

El diagnóstico clínico de sepsis y/o de sus condiciones relacionadas no es fácil, pero las más comunes son fiebre o hipotermia, taquicardia inexplicada, hipotensión, hiperventilación o taquipnea inexplicable, leucocitosis o leucopenia, trombocitopenia o coagulopatía, alteraciones de la presión sanguínea y estatus mental alterado. Otros síntomas son oliguria, signos de pobre perfusión tales como extremidades frías y lívido reticularis; fatiga generalizada; y disminución inexplicable de la presión media arterial (calculada como presión diastólica más una tercera parte de la presión del pulso). Los datos de hipoperfusión sistémica son característicos del choque en sus fases avanzadas, cuando se encuentra en evidente descompensación o ya es irreversible.

Diagnóstico

Biometría hemática completa con cuenta de plaquetas, un perfil completo de química sanguínea, tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial activada, urianálisis completo y la toma de gases arteriales. Se deben tomar los cultivos necesarios según se sospeche la localización del foco infeccioso, que nos permitan la identificación de algún posible agente patógeno desencadenante de la sepsis. Se recomiendan dos hemocultivos en sitios diferentes a 20 o 30 minutos antes o después del pico febril. Si el paciente cuenta con un catéter venoso central se deberá tomar un hemocultivo central y otro periférico. Existen marcadores bioquímicos en sangre para sepsis: determinación de niveles plasmáticos de TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8, IL-10 y sus receptores solubles, los cuales se encuentran ampliamente elevados en un proceso infeccioso. Otros marcadores son la determinación de PCR (proteína C reactiva) y procalcitonina (PCT).

Tratamiento

Los objetivos generales del manejo de la sepsis y del choque séptico son:

1. Estabilizar el estado hemodinámico del paciente.
 - a) Vía respiratoria sin obstrucción.
 - b) Asistencia de la ventilación y oxigenación.
 - c) Asistencia de la función cardiovascular, incluyendo acceso vascular urgente.
2. Medidas generales de sostén para la prevención y tratamiento de las complicaciones que incluyen estabilización respiratoria, metabólica, renal, hematológica, nutricional, etc.
3. Control de la infección.

La terapia antimicrobiana junto con las medidas de soporte son la piedra angular del manejo de la infección. Una vez que el clínico ha hecho el diagnóstico de sepsis, sepsis severa o choque séptico, es de vital importancia el inicio de antibióticos y medidas de soporte para mejorar las oportunidades de vida del paciente y reducir la morbilidad. La identificación del sitio y tipo de infección en un paciente séptico es el más importante paso en la selección de una terapia antibiótica adecuada. A menudo el clínico puede ser incapaz de determinar el sitio exacto o específico de infección, en este caso la terapia antibiótica debe estar encaminada a los signos y síntomas principales encontrados o manifestados por el paciente. Cuando se elige terapia empírica, el clínico debe considerar los factores siguientes:

1. Datos microbiológicos.
 - a) Epidemiología local (patrones de resistencia)
 - b) Epidemiología regional (patrones de susceptibilidad)
2. Tiempo en que se presentó la infección.
3. Dosis e intervalo de administración de la dosis correspondiente.
4. Penetración del antibiótico.
5. Toxicidad del antibiótico.
6. Uso previo de antibióticos.
7. Riesgo de inducción de resistencias.
8. Riesgo de resistencia transtratamiento.

Los nuevos paradigmas en cuanto a tratamiento inicial apoyan la llamada terapia de desescalación siempre y cuando sea posible que en el paciente en turno sea posible el crecimiento de algún tipo de bacteria, a la cual se le pueda medir su susceptibilidad, si no de lo contrario la terapia de desescalación no sería una opción viable. La terapia de desescalación recomienda que se inicie con un régimen de antibióticos de amplio espectro microbiológico y una vez que los resultados de cultivos de pacientes sean conocidos, se podrá modificar o no el manejo inicial de acuerdo con la susceptibilidad reportada del agente infeccioso. De hecho esta consiste en disminuir el espectro de actividad antimicrobiana seleccionada, pero con base en la identificación de un determinado microorganismo y el reporte de susceptibilidad del mismo. Los carbapenémicos son en la actualidad los antibióticos de mayor amplio espectro dado que son efectivos contra bacilos gram negativos, (incluyendo *pseudomonas spp*), cocos gram positivos y anaerobios, pero no son efectivos contra cocos gram positivos meticilino resistentes o contra *Staphylococcus epidermidis* u otros coagulasa negativa.

Si existe sospecha de participación de un patógeno meticilino resistente o de *Staphylococcus epidermidis* se puede dar en conjunto con vancomicina. Además de ello se ha recomendado el empleo de un aminoglucósido como parte de la terapia empírica inicial con el objeto de favorecer sinergia antibiótica, principalmente para gram negativos y tanto como para los SCN (*Staphylococcus coagulasa negativa*). El tiempo de tratamiento finalmente estará determinado con base en el sitio de infección o en su defecto acorde a la evolución clínica del paciente. Cabe mencionar que este tipo de estrategia de desescalación es parte integral de una medida para disminuir la exposición innecesaria de antibióticos en el paciente, además de que disminuye el desarrollo de resistencias en cuanto a colonización/infección de patógenos en el paciente ingresado a la UCI, (lo cual es bueno para el paciente) y además disminuye la resistencia de patógenos que se diseminan de un paciente a otro en una UCI (bueno para el hospital). Y además disminuye el costo de antibióticos (bueno para paciente y hospital).

En la tabla siguiente se describe el tratamiento recomendado con base al agente etiológico:

TRATAMIENTO ANTIBIOTICO RECOMENDADO CON BASE EN EL AGENTE ETIOLOGICO ASOCIADO A UN EVENTO DE SEPSIS NO NEONATAL

AGENTE ETIOLOGICO	TRATAMIENTO DE ELECCION*	DOSIS**	TRATAMIENTO ALTERNATIVO*	DOSIS**	DURACIÓN DEL TRATAMIENTO***
Enterobacterias productoras de BLEE	Meropenem + Aminoglucósido	60- 120 mg/kg IV c-8hs	Cefepime + Aminoglucósido o Piperacilina - Tazobactam o Ticarcilina-Acido Clavulanico	150mg/kg IV c- 8hs 300mg/kg IV c- 4 o 6 hs 300mg/kg IV c- 6 hs	14 – 21 días
Enterobacterias no productoras de BLEE	Cefotaxima o Ceftriaxona + Aminoglucósido	200 – 300 mg/kg IV c-6hrs 100mg/kg c-24 hrs	Cefepime o Piperacilina - Tazobactam o Meropenem	150mg/kg IV c- 8hs 300mg/kg IV c- 4 o 6 hs 60- 120 mg/kg IV c-8hs	14 días
Pseudomonas aeruginosa sensible	Ceftazidima + Aminoglucósido	150mg/kg IV c-8hrs	Cefepime o Piperacilina – Tazobactam o Meropenem	150mg/kg IV c-8hs 300mg/kg IV c- 4 o 6 hs 60 – 120 mg/kg IV c-8hs	10- 14 días

Pseudomonas aeruginosa multirresistente	Meropenem + Aminoglucósido	60 – 120 mg/kg IV c-8hrs	Meropenem + Ciprofloxacina	60 – 120 mg/kg IV c-8hrs 30mg/kg IV c-12hs	14 – 21 días
Stenotrophomona maltophilia	Trimetoprim-Sulfametoxazol	20mg/kg IV c-12 hs	Ticarcilina –Ácido Clavulánico o Ciprofloxacina	300mg/kg IV c- 4 o 6 hs 30mg/kg IV c-12hs	14- 21 días
Burkholderia cepacia	Trimetoprim - Sulfametoxazol	20mg/kg IV c-12 hs	Meropenem o Ciprofloxacina	60 – 120 mg/kg IV c-8hs 30mg/kg IV c-12hs	14 – 21 días
Serratia marscescens	Ceftazidima + Aminoglucósido	150mg/kg IV c-8hs	Cefepime o Meropenem	150mg/kg IV c-8hs 60- 120 mg/kg IV c-8hs	14 días
Staphylococcus aureus metililino resistente	Vancomicina	40-60mg IV c-6hrs	Linezolid o Vancomicina + Rifampicina	10mg/kg IV c-8 o 12hs 40mg/kg IV c-6hs 10mg/kg VO c-24 hs	10-14 días
Staphylococcus coagulasa negativa metililino resistente	Vancomicina	40 – 60 mg/kg IV c-6hs	Linezolid	10mg/kg IV c-8 o 12hs	10-14 días

AGENTE ETIOLÓGICO	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN*	DOSIS**	TRATAMIENTO ALTERNATIVO*	DOSIS**	DURACIÓN DEL TRATAMIENTO***
Enterococcus faecalis o faecium ampicilino sensible	Ampicilina + Aminoglucósido	300mg/kg IV c-6hs	Vancomicina	40mg/kg IV c-6hs	10-14 días
Enterococcus faecalis o faecium ampicilino resistente	Vancomicina + Aminoglucósido	40mg/kg IV c-6hs	Linezolid	10mg/kg IV c-8 o 12 hs	10 – 14 días
Enterococcus faecalis o faecium ampicilino y vancomicino resistente	Linezolid	10mg/kg IV c-8-12 hs	NO HAY	---	10-14 días

* La selección del tratamiento dependerá en gran medida de la susceptibilidad local.

** La dosis de aminoglucósido será con base en el que se considere emplear. Las dosis altas de los diferentes antimicrobianos se sugieren en casos de afección a SNC (Sistema Nervioso Central).

*** La duración del tratamiento dependerá tanto de la respuesta clínica así como del sitio de infección localizado en un momento dado, ejemplo: SNC, Neumonía, Catéter, etc.

Aislamiento

Con el objeto de evitar infecciones sobre agregadas e incluso infecciones cruzadas dentro de una UCI se recomienda extremar las medidas de asepsia, lavado de manos, disminuir el personal circulante innecesario y uso de ropa adecuada.

Prevención

Extremar la alerta en cuanto a la identificación de datos clínicos de progresión en los diferentes estadios de la sepsis, para evitar su desenlace subsiguiente. En todo paciente críticamente enfermo evaluar sus constantes vitales y evolución clínica si esta cursando con un proceso infeccioso sin sepsis pero que por sus condiciones o factores de riesgo pueda desarrollarla. Los factores de riesgo para el desarrollo de sepsis o choque séptico, son:

- Extremos de la vida
- Desnutrición
- Enfermedades crónicas
 - Diabetes mellitus
 - Insuficiencia renal crónica
 - Cardiópatas
 - Enfermedades hepáticas
 - Asmáticos
- Inmunosuprimidos
 - Por uso de esteroides
 - Sometidos a radiaciones
- Inmunocomprometidos
 - Infección por VIH y SIDA
 - Procesos neoplásicos
- Cirugías extensas
- Procedimientos invasivos
- Estancia hospitalaria prolongada

Cabe señalar que no hay medidas de prevención específicas, sino simplemente la asistencia y vigilancia estrecha del paciente gravemente enfermo.

SÍFILIS

Dr. Marco Antonio Macias Flores

Etiología

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual Producida por una espiroqueta: *El treponema Pallidum*; ataca el organismo, bacteria anaerobia, no se tiñe con gram negativo y su visualización es por microscopia de campo oscuro, anticuerpos fluorescentes y microscopio electrónico; produce anticuerpos anticardiopina. Vive poco en el medio ambiente. Se le ha llamado “la gran imitadora” porque muchos de sus signos y síntomas no se distinguen fácilmente de otras enfermedades

Epidemiología

Gran mortandad a inicio del siglo XX, disminución en su incidencia con el advenimiento de la penicilina; tiende a aumentar por cambios en estilos de vida, como la falta de temor de adquirir la infección, promiscuidad y prostitución entre otros. La seroprevalencia en algunos estudios mexicanos es de 0.3%.

El Boletín de Vigilancia Epidemiológica de la Secretaría de Salud federal registra en 2009, mil 520 casos y congénitas de 76. En 2010, 1149 casos (505 en hombre y 644 en mujeres) mientras que en el área de sífilis congénita, registra 105 casos, En 2011: 67 congénitas y 2793 adquiridas.

En 2012: 117 congénitas, predominando en Baja California, Nuevo León y Sonora, de sífilis adquirida son 3076. Con predominio en Chihuahua, Baja California Jalisco.

Es un patógeno exclusivo del hombre quien es su único reservorio. Se adquiere por contacto directo con una lesión de sífilis reciente, por vía trasplacentaria, raramente por inoculación accidental (transfusión, toalla sanitarias). Penetra a través de mucosa sana o piel erosionada y rápidamente se disemina.

Periodo de incubación, promedio de 21 días. Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) ocupan uno de los cinco primeros lugares de demanda de consulta en el primer nivel de atención. Se ubican entre las diez primeras causas de morbilidad general en el grupo de 15 a 44 años de edad. Las ETS se propagan con más rapidez en lugares donde el trabajador migrante es común y en lugares con redes de comercio sexual activas. Aunque está normado el tamizaje de sífilis en embarazadas, éste no se realiza de forma sistemática.

Cuadro Clínico

SIFILIS PRIMARIA: el chancro aparece 2-4 semanas después del contacto, con formación de ulcera de bordes elevados y planos, indurados, de aspecto cartilaginoso, indolora y de fondo limpio; adenopatía regional bilateral no dolorosa.

SIFILIS SECUNDARIA: Aproximadamente dos meses después del inicio, aparece la roséola sífilítica que son maculas eritematosas en tronco y extremidades, la cavidad bucal se ulcera (parches) y en periné aparecen lesiones vegetativas (condilomas planos), en palmas y plantas lesiones papuloescamosas (sífilides), en comisuras bucales ragades y en regiones húmedas y calientes como genitales, axilas, surcos mamarios, las pápulas crecen y se erosionan (condiloma lata) son placas gris blanco, además zonas de alopecia. Puede haber fiebre, astenia, mialgias, artralgias, cefalea, meningismo, conjuntivitis, hepatitis, neuropatías y por ello el nombre de la gran simuladora. Esta etapa eruptiva dura de 2-6 semanas hasta 2 años con recaídas.

SIFILIS LATENTE: temprana hasta 4 años y tardía de 4 a 20 años, con serologías positivas hay que buscar aortitis, neurosífilismo, gomas e iritis, aparecen zonas hipocromicas en sitio de sífilides.

SIFILIS TERCIARIA: *neurosifilis meningovascular* 5 a 10 años después del contagio, compromete la memoria y personalidad. La *neurosifilis* parenquimatosa empieza 20 años después del contagio, hay desmielinización de astas posteriores de medula espinal y puede haber tabes dorsal, marcha atáxica, problemas articulares, paresias, etc. Sífilis cardiovascular, con aortitis y signo clásico de aneurismas de la aorta. Gomas sifilíticas que son nódulos necrosados asimétricos que infiltran la piel, hueso e hígado.

SIFILIS CONGENITA: adquirida in útero, como producto de la transmisión de la madre al feto vía trasplacentaria, o al momento del parto, por contacto con lesiones genitales de la madre. Condición grave y discapacitante. Mientras más temprana es la transmisión fetal más grave la infección u óbito.

Manifestaciones tempranas: la tercera parte de neonatos infectados presentan irritabilidad, bajo peso, retraso en desarrollo, hipertermias inespecíficas, condilomas laterales en bordes de boca, ano y genitales, pénfigo sifilítico descamativo en manos y pies. Rinorrea mucosanguinolenta, nariz en silla de montar, osteocondritis, hepatoesplenomegalia, linfadenopatías, púrpura, trombocitopenia y anemia hemolítica, coriorretinitis, glaucoma y uveítis, incluso opacidad de la córnea y ceguera; caída de cabello y cejas; datos de neumonía congénita severa, anomalías hematológicas, renales y alteraciones óseas, radiológicamente comprobables como distrofia metafisiaria, osteocondritis y/o periostitis.

Manifestaciones tardías: 3% en los casos sin tratamiento, después de los 2 años, dientes de Hutchinson, tibia en sable, ceguera, sordera, queratitis intersticial, neurosifilis, gomas en piel y hueso, engrosamiento en la porción esternal y la clavícula. (signo de Higouménakis)

Estigmas: nariz en silla de montar, frente olímpica, paladar alto, cicatrices radiadas de Parrot, anomalías en escápula, tibia en sable y mandíbula protuberante. Y la tríada sifilítica (dientes de Hutchinson, sordera nerviosa y queratitis intersticial (fotofobia, dolor, epífora y visión borrosa; hiperemia conjuntival, miosis y vascularización de la córnea).

Diagnóstico

Hallazgo del treponema en las lesiones con técnica de campo obscuro y principalmente con la serología positiva VDRL: (venereal disease research laboratory) o la de reagina plasmática rápida (RPR). IgM antitreponema.

Pruebas treponémicas específicas como inmovilización del treponema (PIT) o la principal que es la absorción de anticuerpos fluorescentes antitreponema (AFT-ABS).

En el caso de neurosífilis se requiere de punción espinal para elaborar el diagnóstico y enviar la muestra para VDRL y/o AFT-ABS

GUÍA PARA LA INTERPRETACIÓN DE LA SEROLOGÍA DE LA SÍFILIS EN LAS MADRES Y SUS HIJOS

Pruebas no treponémicas (PnT)		Pruebas treponémicas		Interpretación
Madre	Niño	Madre	Niño	
--	--	--	--	No sífilis en madre ni en niño
+	+	--	--	No sífilis. Falso positivo PnT
+	+ ó --	+	+	Sífilis materna con posible infección del niño
+	+	+	+	Sífilis reciente en madre, posible en niño
--	--	+	+	Madre tratada con éxito de sífilis, baja Probabilidad de sífilis congénita

Tratamiento

Para reducir las posibilidades de infectarse de nuevo o transmitirla a otra persona, es recomendable no tener relaciones sexuales mientras recibe tratamiento.

SÍFILIS PRIMARIA, SECUNDARIA Y LATENTE PRIMARIA

Penicilina G benzatínica: 2.4 millones de unidades IM dosis única.

Alergia a penicilina: Doxiciclina: 100 mg VO 2 veces/día por 14 días

o tetraciclina o eritromicina: 500 mg VO 4 veces/día por 14 días o Ceftriaxona: 1 gr. IM/día por 8 días.

SIFILIS LATENTE TARDIA (más de un año de duración) y TARDIA

Penicilina G benzatinica: 2.4 millones de unidades IM cada semana por tres semanas.

Alergia a penicilina: Tetraciclina 500 mg VO. 4 veces al día por 30 días.

NEUROSIFILIS.

Penicilina G sódica: de 12 a 24 millones UI/día administradas a una velocidad de 2-4 millones cada 4 horas por 10-14 días o Penicilina procaínica: 2.4 millones de UI/día IM, mas 500 mg de probenecid 4 veces al día por 10 días seguido de penicilina benzatínica: 2.4 millones de unidades cada semana por tres semanas. Alternativa: Ceftriaxona: 1g/d IM o IV por 14 días.

SIFILIS EN EL INFECTADO POR VIH:

La sífilis como cualquier otra ETS favorece la adquisición y transmisión del VIH y la infección por este virus podría modificar el curso de la sífilis; se recomienda una dosis de penicilina G benzatínica cada semana por 3 dosis.

SIFILIS PRENATAL.

Tratamiento antes de las 16 semanas de gestación, previene sífilis congénita.

Con liquido cefalorraquídeo normal: penicilina benzatinica 50000 UI/kg una sola dosis IM.

Con liquido cefalorraquídeo anormal: penicilina G cristalina 50000 UI/kg/día en dosis IV por 10 días.

Complicaciones

Sin tratamiento adecuado puede haber demencia, ceguera, sordera, deformación facial, cardiopatía, parálisis y muerte, riesgo aumentado de adquirir la infección por VIH.

Aislamiento

Medidas generales, evitar contacto con lesiones húmedas, uso de guantes para explorar al paciente.

Prevención

- Evitar contagio.
- Platica de orientación sexual.
- Evitar tener múltiples parejas sexuales.
- Uso de preservativo, además de descontaminación con agua y jabón después del coito.
- En caso de infección asegurar el tratamiento en sus parejas sexuales.
- No hay vacuna disponible.
- Tratamiento en caso de presunción.
- El escrutinio sistemático de sífilis con pruebas rápidas en embarazadas, coadyuvaría a la prevención de sífilis congénita.

Factores de Riesgo para la presencia de casos de sífilis congénita son:

- Embarazo sin control prenatal.
- Falta de realización del diagnóstico de sífilis durante los primeros meses del embarazo.
- Mujer con pareja sexual inestable o tener más de una pareja sexual.
- Ser usuaria de drogas IV.
- Tener relaciones sexuales con usuarios de drogas IV
- Ser trabajadora del sexo comercial.
- Haber cursado con diagnóstico de sífilis en embarazo anterior.

SÍNDROME DE CHOQUE TÓXICO (SCT)

Dr. Pedro Antonio Martínez Arce

Dr. Antonio Luevanos Velázquez

Dra. Leslie del Carmen Rodarte Pichardo

Dr. José Fernando Huerta Romano

Etiología

Es una enfermedad multisistémica, desencadenada por la producción de exotoxinas liberadas en la etapa de multiplicación de los microorganismos *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Que actúan como superantígenos. Las dos formas pueden surgir sin un foco fácilmente identificable de infección y se han vinculado a formas invasoras de infección como neumonía, osteomielitis, artrosis, bacteriemia y endocarditis.

Las cepas de *S aureus*, que se asocia a SCT produce una exotoxina denominada exotoxina de choque tóxico -I (TSST-I), con capacidad para invadir membranas mucosas, asociada en la menstruación por el uso de tampones, y tienen peligro de episodios recurrentes. Los casos no asociados a menstruación, normalmente son asociados a la enterotoxina tipo B o a la de tipo C. Se mientras que en los cuadros asociados a E β HA los tipos M1 y M3, son a través de exotoxinas pirogénicas del *Streptococo*; A y C son las que más se han asociado a SCT actúan como superantígenos; son proteínas que inducen de liberación masiva de citocinas, estimulando a los linfocitos T en un 5 a 30% desencadenando una respuesta inmune cito tóxica masiva, a diferencia de cualquier antígeno que estimula de 0.01 a 0.1% de los linfocitos T.

Epidemiología de SCT

En México no se conoce las cifras precisas, ya que la mayoría de los reportes son dispersos. Para los casos causados por *S aureus*, en 1996 en Estados Unidos (EUA); de 5296 casos el 93% de éstos fue en mujeres caucásicas. De los casos asociados a menstruación utilizaron tampones el 71%, en 2004 se reporto una incidencia de 1-17 casos por cada 100,000 mujeres que usaron tampones. De los casos no menstruales: 18.3% fue asociado a procedimientos quirúrgicos, 11.5% asociados a periodo postparto o posterior a abortos, 23.1% asociados a lesiones no quirúrgicas, en la edad pediátrica últimamente se ha asociado a quemaduras de baja extensión con una incidencia del 2.6% y una edad media de 2 años.

Las cifras para México en el caso de SCT asociado a E β BHA no son diferentes, para EUA; se estima en aproximadamente 5 a 10 casos/100,000, sin embargo de todas las cepas que infectan a menores, menos del 10% se asocian a SCT, en comparación con los pacientes mayores de 75 años, hasta un 33% se asocia a este síndrome, la edad media de mayor frecuencia de presentación es de 20 a 50 años, tanto en hombres como mujeres y la mortalidad por SCT asociado a E β BHA es aun más alto en países subdesarrollados estimándose para este ultimo una tasa de mortalidad de 3.5 casos/ 100,000.

Factores de riesgo para enfermedad invasiva por E β BHA son: heridas, varicela en niños, uso de agentes antiinflamatorios no esteroideos y embarazo entre otras. La tasa de ataque de enfermedad invasiva por E β BHA a dos semanas posteriores al cuadro de varicela se estima en 5.2 por 100,000 vs 0.9 en aquellos niños sin varicela. Se estima que el riesgo de enfermedad invasiva por E β BHA en niños que tuvieron varicela es de 58 veces más que en aquellos que no la presentaron, llegándose a presentar hasta en el 50% de los pacientes que presentan fascitis necrotizante.

Cuadro Clínico

Se reconoce como una enfermedad febril, asociada a exantema y descamación en el paciente que se recupera, o afección a tejidos con

edema, eritema, equimosis y hasta flictenas, con mialgias moderadas a severas progresivas precediendo los hallazgos de infección, con capacidad de afectar múltiples órganos y sistemas, y potencial para desarrollo de complicaciones severas como: choque, insuficiencia renal (IR), falla miocárdica y síndrome de distress del adulto (SDRA). La mayoría de los cuadros asociados a *S aureus*, son asociados a infecciones localizadas, mientras que los asociadas a *EβBHA* son invasivas como: Fascitis necrotizante, bacteriemia, celulitis y miositis

En ambos agentes, las complicaciones son asociadas al grado de hipotensión, en aquellos asociados a *S aureus* se subdividen en asociados a menstruación y no menstrual. En el primero, entre el 1-2 día del inicio o final del ciclo menstrual asociado al uso de tampones. Los no asociados a menstruación se pueden dar en población general asociadas a cualquier infección estafilocócica, incluyendo postquirúrgicas o a lesiones cutáneas no quirúrgicas.

Inicia como un cuadro agudo con fiebre igual o mayor a 38.9°C, odinofagia, mialgia, diarrea profusa y signos de hipotensión. También se presenta eritrodermia maculopapular difusa prominente en tronco y hasta en 20% sin afección a tejidos blandos en afecciones como: endoftalmitis, peritonitis, pericarditis u osteomielitis, entre otras.

Los cambios ortos áticos preceden a los de hipotensión y anormalidades neurológicas como trastornos del estado de conciencia; hiperemia conjuntival no purulenta e inflamación de faringe. Entre los días 7- 21 se presenta descamación gruesa de los dedos, palmas y plantas y se puede presentar pérdida de pelo, uñas y éstas posteriormente pueden crecer “acanaladas”. La afectación multiorganica es proporcional al grado de hipotensión.

Los cuadros asociados a *EβBHA* son abruptos, por lo que se deberá de tener un alto índice de sospecha, particularmente en pacientes con factores de riesgo como: diabetes o varicela, en cuyo caso; el riesgo es 58 veces más que en aquellos que no la presentaron. Pueden simular un resfriado con fiebre, odinofagia, nódulos linfáticos inflamados, vomito, diarrea, rash, y también lengua en “fresa” están presentes. En otros; como una faringitis o infección de una herida por pequeña que esta sea

en 50% de los casos. El 15% de los pacientes pediátricos presentaron varicela en el mes previo al desarrollo del cuadro.

La presencia súbita de hipotensión y choque pueden presentarse. Falla multiorgánica así como miositis y fascitis pueden ocurrir. Coagulación intravascular diseminada (CID) puede provocar trastornos circulatorios y la pobre circulación y trombosis pueden causar que los antibióticos con frecuencia sean insuficientes para controlar la infección y finalmente sobrevenir la muerte.

Comparación entre SCT por estafilococo y estreptococo

CARACTERÍSTICAS		
Agente	Estafilococo aureus	E β BHA
Toxina	TSST-1 (SCT menstrual), SEs A, B, C I-3, D, E (no menstrual), SEG - I	SPEs, G, A, H, J, SSA, MF, SMEZ
Sexo	Masculino y femenino	Masculino y femenino
Edad	Todas	Extremos de la vida, todas
Asociación epidemiológica	Tampones, quemaduras, heridas	Varicela, AINES, heridas
Sitios asociados a infección	Superficial: impétigo, quemaduras, eritema del panal, tracto urinario, infección del sitio quirúrgico	Profundas: trauma, fascitis necrotizante, miositis, artritis séptica, infección de sitio quirúrgico.
Infección de tejidos blandos	Infrecuente	Común
Bacteriemia	Infrecuente < 5%	Común 60%
Exantema	Eritema maculopapular difuso	Escarlatiniforme
Descamación	7 – 14 días	Menos común
Elevación de CK	Infrecuente	Común en fascitis necrotizante
Lengua	“eritematosa”	“Como fresa”
Coagulopatía	Leve	Leve, común trombocitopenia, o CID
Antibióticos iniciales	Clindamicina + Vancomicina	Clindamicina + Penicilina
Manejo hídrico	Agresivo	Agresivo
Modalidad quirúrgica	Drenaje cualquier foco	Desbridamiento repetido (fascitis y lesiones quirúrgicas)
IGIV	Casos severos que no responden a tratamiento convencional	Casos severos que no responden a tratamiento convencional
Esteroides	Considerar: casos severos	Considerar: casos severos

IGIV, Inmunoglobulina intravenosa.

Diagnóstico

Definición de caso clínico de SCT

Un cuadro con las siguientes manifestaciones:

- *Fiebre*: temperatura mayor o igual a 38.9°C
- *Rash*: eritrodermia macular difusa
- *Descamación*: 1-2 semanas después de la aparición del cuadro, particularmente en palmas y plantas
- *Hipotensión*: presión sanguínea sistólica menor a la 5ª percentil para menores de 16 años de edad; caída en presión sanguínea diastólica mayor o igual a 15 mm Hg del decúbito al sentarse, síncope o mareo ortos tático
- *Afección multisistémica* (tres o más de los siguientes):
 - *Gastrointestinal*: vomito o diarrea al inicio del cuadro
 - *Muscular*: mialgias severas o nivel de creatinfosfoquinasa al menos dos veces el límite superior normal
 - *Membranas mucosas*: vaginal, orofaríngea o hiperemia de conjuntivas
 - *Renal*: urea sanguínea o creatinina al menos el doble del límite superior normal laboratorio o sedimento urinario con piuria (mayor o igual a 5 leucocitos por campo de alta resolución) en ausencia de infección del tracto urinario
 - *Hepático*: bilirrubina total, niveles enzimáticos de Alanino aminotransferasa o aspartato amino transferasa de al menos del doble del límite superior normal laboratorio
 - *Hematológico*: plaquetas menores a 100,000/ mm³
 - *Sistema nervioso central*: desorientación o alteraciones del estado de conciencia con signos neurológicos focales cuando fiebre e hipotensión están ausentes

Criterios laboratoriales

Resultados negativos de los siguientes estudios:

- Cultivos de líquido cefalorraquídeo, hemocultivos o cultivos faríngeos (Hemocultivos pueden ser positivos para *Estafilococo aureus*)
- Incremento en títulos de fiebre manchada de las montañas Rocallosas, sarampión o leptospirosis.

Clasificación de caso

Probable: un caso que llena los criterios laboratoriales y en el cual cuatro de los cinco hallazgos clínicos descritos anteriormente se encuentran presentes.

Confirmado: un caso que tiene los criterios laboratoriales y 5 hallazgos clínicos descritos previamente incluyendo descamación, a menos que el paciente muera antes de antes la descamación ocurra.

Definición de caso de SCT por *Streptococcus pyogenes*

Definición de caso clínico

- I. Aislamiento de *Streptococcus pyogenes*
 - a) De un sitio normalmente estéril (Sangre, Líquido cefalorraquídeo, líquido peritoneal o espécimen de espécimen de biopsia)
 - b) De un sitio no estéril (Garganta, esputo, vagina, herida quirúrgica o lesión cutánea superficial)
- II. Signos clínicos de severidad
 - a) Hipotensión definida por una presión sanguínea sistólica \leq de la 5a percentil para la edad en menores de 16 años de edad.

Y

 - b) Dos o más de los siguientes signos:
 1. *Compromiso renal:* Creatinina igual o mayor al doble del límite superior normal laboratorial para la edad. En pacientes con enfermedad renal preexistente, una elevación mayor al doble del nivel basal.
 2. *Coagulopatía:* Plaquetas igual o menos de 100,000/mm³ o coagulación intravascular diseminada, definida por tiempos de coagulación prolongados, fibrinógeno bajo y la presencia de productos de degradación de la fibrina.
 3. *Involucramiento hepático:* Alanino aminotransferasa y aspartato aminotransferasa o niveles de bilirrubina total igual o mayor al doble del límite normal para la edad del paciente. En pacientes con enfermedad hepática preexistente, un incremento del doble del nivel de determinación basal.
 4. *Síndrome de distress respiratorio agudo:* definido por la aparición aguda de infiltrados pulmonares e hipoxemia en

ausencia de falla cardíaca o por la evidencia de fuga capilar manifestada por aparición aguda de edema generalizado o derrame pleural o peritoneal sin hipoalbuminemia.

5. Un rash macular eritematoso, generalizado que puede descamar.
6. Necrosis de tejidos blandos, incluyendo fascitis necrotizante o miositis o gangrena.

Cuadro que presenta los criterios IA y IIA o IIB se puede definir como un caso definitivo. Un cuadro que tiene los criterios IB, y IIA se puede definir como caso probable si no se identifica otra causa.

Modificado de: The Working Group on Severe Streptococcal Infections. *JAMA*. 1993, 269:390–391

Diagnostico diferencial

Diversas patologías de cuadro multisistémico y que se consideran de gran severidad, pueden presentar manifestaciones similares al cuadro como; Choque séptico o cualquier choque distributivo, Erlichiosis, Sarampión, Enfermedad de Kawasaki, Escarlatina, Lupus eritematoso sistémico.

Tratamiento

La reanimación hídrica para pacientes hipotensos es vital, es esperado la presencia de anasarca por fuga capilar, el uso de inotrópicos como: dopamina, dobutamina; se consideraran cuando la restitución hídrica no haya mostrado respuesta. El distinguir si el cuadro es causado por *S aureus* o E β BHA es muy difícil, por lo que el tratamiento inicial deberá de incluir un agente antiestafilococcico resistente a β -lactamasas como nafcilina o cefalosporinas como cefazolina o cefalotina Se sugiere iniciar Glucopéptido Vancomicina en áreas de elevada prevalencia de *E aureus* resistente a metilicina, aunque no esta recomendado su uso como monoterapia ni en forma rutinaria y una vez que se determine la sensibilidad dar un B-lactámico al que sea sensible en conjunto con Clindamicina siempre que sea posible. Para aquellos metilicino sensibles y un agente que inhiba la síntesis de proteínas como lo es clindamicina. Se sugiere a dosis máximas para la edad y no utilizar monoterapia.

En pacientes con implicación abdominal puede iniciarse incluso mediante Clindamicina y un carbapenémico y una vez que se haya identificado al agente causal, la terapia se podrá cambiar a penicilina G y clindamicina en los casos cuya causa sea E β BHA; en los casos de S aureus, se harán cambios en base a los estudios de susceptibilidad y epidemiología local, recomendando una duración de 10-14 días. Los antibióticos se pueden cambiar a la vía oral, una vez que el paciente se encuentre estable y tenga tolerancia a la misma, para casos de E β BHA, será hasta que el paciente se encuentre estable, afebril, con Hemocultivos negativos y tolere la vía oral.

El uso de Inmunoglobulina intravenosa (IGIV) ya que modulan la respuesta inmunitaria del organismo. Tienen capacidad de neutralizar toxinas y opsonizar microorganismos, disminuyen las citocinas proinflamatorias e incrementan las moléculas antiinflamatorias. Puede neutralizar las toxinas bacterianas circulantes de E β BHA, en el caso de S aureus; se considerara para pacientes que no respondan al manejo inicial y en aquellos que tengan un foco que no se pueda drenar por la condición del paciente, utilizando dosis de 150-400 mg/ kg por 5 días o 1-2 grs/ kg en dosis única.

Es críticamente importante un cirujano se involucre tempranamente en el caso ya que (Stevens DL, Sexton DJ) el manejo quirúrgico, particularmente de aquellos casos asociados a E β BHA es de vital importancia, ya que siempre que sea posible, desbridamiento de los tejidos necróticos de forma temprana y amputación de ser necesario, de lo contrario; la mortalidad puede ser de hasta el 80%.

Manejo de SCT

Enfermedad primaria
<ul style="list-style-type: none"> • Líquidos IV para mantener adecuado gasto cardiaco • Drenaje de infección (s) focales, desbridamiento de tejido necrótico • Antibióticos
Complicaciones
<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de distress respiratorio del adulto: intubación y ventilación mecánica.

<ul style="list-style-type: none"> • Falla miocárdica: dopamina, dobutamina
<ul style="list-style-type: none"> • Falla renal: Restricción juiciosa de líquidos IV, diálisis
<p>Cuadro severo o sin respuesta</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Considerar uso de IGIV
<ul style="list-style-type: none"> • Considerar metilprednisolona
<p>*Evitar uso de restricción de líquidos a menos que la presión venosa central o en cuña pulmonar sean altas.</p>

Aislamiento

En el paciente con SCT asociado a EβBHA hospitalizado, se deben de seguir las precauciones para transmisión respiratoria y las estándar para cuadros por Ea, a causa de que la transmisión en este último caso de SCT de persona-persona es infrecuente.

Pronóstico

La tasa de mortalidad puede variar de serie a serie oscilando desde 30 hasta el 70% aunque en niños es más bajo que en adultos con una tasa reportada del 18% en una serie.

Prevención

Para reducir los cuadros de SCT asociados a EβBHA, es ideal que el paciente sea vacunado contra varicela, el uso de quimioprofilaxis antibiótica para contactos de pacientes con SCT, no ha mostrado efectividad. Para los casos por E aureus no hay vacuna disponible aun, pero podría influir el detectar a los portadores nasales de este agente con manejo de erradicación mediante mupirocina.

SÍNDROME DE KAWASAKI ATÍPICO

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Etiología

Es de gran relevancia para el pediatra saber que en el síndrome de Kawasaki no existe una etiología conocida ni pruebas de laboratorio específicas, y que su diagnóstico se basa en criterios clínicos.

Es la vasculitis sistémica y autolimitada más frecuente de la infancia, que en su evolución natural desarrolla miocarditis y en un pequeño porcentaje aneurismas coronarios, siendo ésta la causa más importante de muerte.

El término de síndrome de Kawasaki atípico fue empleado inicialmente para describir aquellos pacientes con anomalías coronarias sin criterios clínicos estrictos, o sea niños con fiebre y 3 o 4 de los cinco criterios clínicos más la presencia de vasculitis coronaria. Actualmente Kawasaki atípico se utiliza para describir a niños que no cumplen con la definición clásica pero que tienen fiebre por más de cinco días sin otra manifestación clínica evidente con alteraciones de laboratorio compatibles y ninguna otra explicación a su enfermedad con o sin vasculitis coronaria.

Epidemiología

La clásica enfermedad de Kawasaki afecta primariamente a niños pequeños y tiene una considerable variabilidad geográfica y racial. Esta es más frecuente en menores de 4 a 5 años, y menos por debajo de tres meses, pero puede presentarse en todas las edades, incluyendo al neonato. Predomina en el sexo masculino con una relación al femenino

de 1.4 a 1 Su incidencia en menores de cinco años varia dependiendo los países, por ejemplo en Japón (país de mayor incidencia) es de 108 casos por 100.000 niños, en EE.UU. es de 10 casos por 100.000 niños de origen no asiático y de 44 casos por 100.000 en los de origen asiático. En China es similar a la de EE.UU. En Australia la incidencia es de 3,7/100.000, en las Islas Británicas es de 3,6/100.000 menores de cinco años, y en Chile es de 3/100.000.

El cuadro atípico sin embargo desde las publicaciones japonesas de 1970-1995 ha mostrado una incidencia en menores de 90 días menos de 1.7%, siendo por debajo de los 60 días de 0.23%. En los 70's y 80's en los EE.UU. también se empezaron a publicar casos de Kawasaki atípico. Hacia el 2002 hay reportes en la literatura de seis casos de menos de 30 días de edad, un neonato de 20 días, y en México un paciente de 60 días.

Cuadro Clínico

Con base en reportes de la literatura los datos clínicos más frecuentes encontrados son: Fiebre mayor de 5 días, conjuntivitis sin secreción, cambios en mucosa oral, exantema, cambios en extremidades, adenopatía cervical mayor de 1.5 cm, uveítis anterior al examen con lámpara de hendidura, aneurisma coronario y muerte súbita. Dentro de los datos de laboratorio los expertos señalan que destacan: Marca elevación de VSG (Velocidad de sedimentación globular) y de PCR (proteína C reactiva), leucocitosis o cuenta normal con predominio de neutrófilos y bandemia, trombocitosis posterior a 7 días de la fiebre. Se ha reportado estrabismo convergente y ataxia.

Con o sin presencia de piuria estéril, elevación de TGO (Alaninaaminotransferasa), meningitis aséptica, anemia, hipoalbuminemia, y ecocardiograma alterado (se ha reportado mayormente derrame pericárdico). Estos son criterios establecidos por Rowley et al.

Un estudio reportado por Coria y cols sobre Kawasaki atípico en el Hospital Infantil de México señala que esta variante parece estar cobrando importancia en México. Durante 1999-2005 se registraron 15

casos, predominando el sexo masculino, afectando más a niños menores de 1 año de edad. Destacan, además de la fiebre de más o menos 5 días de evolución; en orden decreciente: labios fisurados, conjuntivitis, eritema faríngeo, lengua en fresa, edema de manos y pies y eritema plantar; solo 3/15 con linfadenopatía. El exantema fue de tipo eritematoso, seguido de maculopapular, multiforme y escarlatiniforme y solo 1 caso macular. En cuanto a los datos de laboratorio destacaron la presencia de mayor tendencia a la leucocitosis, plaquetosis y elevación de reactantes de fase aguda (VSG y PCR), solo 4 con anemia y elevación de TGO pero hubo 6 con aumento significativo de TGP (Aspartatoamino-transferasa), al igual que hipoalbuminemia. Se presentaron alteraciones cardiacas siendo el mayor riesgo de desencadenar aneurisma vs ectasia de arterias coronarias desde la primera semana de evolución del cuadro.

Diagnóstico

Debe ser basado, considerando que no hay un agente etiológico definido, en un adecuado interrogatorio y atenta observación de la progresión de los síntomas, sobre todo si como único dato esta la fiebre sin causa alguna que la justifique, con datos de laboratorio que sea compatibles y con o sin desarrollo de alteraciones cardiacas.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial se plantea con enfermedades febriles que cursan con erupción cutánea: escarlatina, síndrome de piel escaldada, síndrome de shock tóxico, síndrome de Stevens-Johnson, síndrome de Epstein-Barr, reacción a drogas, artritis reumatoidea juvenil, infecciones virales (adenovirus tiene mucha semejanza con Kawasaki), sarampión, leptospirosis, infección por rickettsias. Habitualmente estas entidades pueden diferenciarse por medio de la clínica, y estudios de laboratorio específicos.

Tratamiento

Al igual que en Kawasaki clásico, en el atípico o incompleto el tratamiento se realiza con altas dosis de IGIV (inmunoglobulina intravenosa) a 2 gr/ kg en infusión de 12 horas y AAS (ácido acetilsalicílico). En pacientes con falla cardiaca aguda puede ser necesaria la administración

en forma más lenta para evitar sobrecarga de volumen. El AAS se inicia con dosis elevadas, de 80-100 mg/kg/día divididos en 4 dosis diarias (efecto antiinflamatorio), que se mantiene hasta por lo menos pasados 3-4 días de apirexia (algunos autores recomiendan mantener esta dosis hasta el día 14 de iniciada la enfermedad). Ésta es la dosis recomendada por la AAP y la AHA. En Japón se utilizan dosis más bajas de AAS (30-50 mg/kg/día). Posteriormente se continúa con dosis menor, 3-5 mg/kg/día en una toma diaria (efecto antiplaquetario y antitrombótico), que se mantendrá como mínimo seis semanas. Si se detectan anomalías coronarias se mantiene el tratamiento profiláctico con AAS, hasta que se resuelva el problema. En Kawasaki está alterada la farmacocinética del AAS, con disminución de la absorción y aumento de la *eliminación*, por lo que es difícil mantener rangos de salicemia en valores terapéuticos. Habitualmente el tratamiento con AAS en EK no determina mayor riesgo de intoxicación, pero es recomendable monitorizar los niveles séricos, sobre todo cuando se utilizan dosis elevadas.

Aislamiento

Los pacientes tanto con Kawasaki clásico incompleto (atípico) no necesitan de ningún tipo de aislamiento.

Prevención

En realidad, puesto que no se conoce un agente causal real, hasta el momento no es posible establecer medidas de prevención específicas contra el síndrome de Kawasaki. Por lo que el conocimiento de su presentación en los pacientes que no cumplen con los criterios clásicos, “Kawasaki atípico” o “Kawasaki incompleto”, no debe retrasarse el tratamiento. El médico debe ejercer su mejor juicio clínico para identificar y tratar a los pacientes con EK que no cumplen con los requisitos clásicos de caso definitivo, para reducir la incidencia de complicaciones cardíacas. No hay que esperar al desarrollo de alteraciones cardíacas, se pueden prevenir complicaciones y adecuar un oportuno tratamiento. También es importante tener en cuenta esta patología como diagnóstico diferencial en la práctica médica diaria considerando que su desenlace puede ser fatal.

SÍNDROME FEBRIL EN EL NIÑO VIAJERO

Dr. Ulises Reyes Gómez

E. M. Katy Lizeth Reyes Hernández

Dr. Victor Hugo Fortuño Córdova

Dr. Angelo Quiroz Hebert

Etiología

Enfermedades (y agentes) posibles según el momento de inicio del cuadro febril y teniendo en cuenta el periodo de incubación de cada enfermedad.

PERIODO DE INCUBACION CORTO (< 8 días)

- Arbovirus
- Bacterias entéricas
- Fiebre paratifoidea
- Fiebres hemorrágicas
- Gripe
- Peste
- Rickettsiosis (fiebres manchadas o de las montañas rocosas o rocallosas)

PERIODO DE INCUBACION INTERMEDIO (8-21 días)

- Brucelosis
- Enfermedad de Lyme
- Fiebre Q
- Fiebre tifoidea
- Leptospirosis
- Paludismo
- Rickettsiosis (tifus)
- Tripanosomiasis africana
- Virus

PERIODO DE INCUBACION LARGO (> 21 días)

- Absceso hepático amebiano
- Esquistosomiasis aguda
- Filariasis
- Hepatitis virales
- Leishmaniasis visceral
- Paludismo
- Tripanosomiasis Americana
- Tuberculosis

Epidemiología

Cada vez mas los niños viajan al extranjero, se reportan mas de 2 millones de niños menores de 14 años y hasta un 9% que viajan a zonas tropicales, por ello la incidencia de infecciones importadas va en aumento. Otro fenómeno importante lo constituye la migración de países en vías de desarrollo en hijos de familias inmigrantes.

Se estima de cada 100.000 viajeros/mes a países tropicales, la mitad tendrán algún problema de salud durante o inmediatamente después del viaje; de ellos, un 0,6% necesitará hospitalización (0,3% del total de viajeros). Aproximadamente el 10% de los viajeros a países en desarrollo presenta fiebre durante o tras el viaje, principalmente en el primer mes tras el regreso.

En la mayor parte de los casos la fiebre en el niño viajero es debida a una enfermedad infantil común, pero el antecedente del viaje debe hacer descartar enfermedades infecciosas potencialmente peligrosas, en especial el Paludismo por *P. Falciparum*, la morbimortalidad mas importante se debe a este. A menudo no se puede establecer un diagnóstico pero estos casos suelen evolucionar favorablemente y probablemente se relacionan con infecciones gastrointestinales y respiratorias autolimitadas. *Raramente la fiebre se debe a causas no infecciosas.*

El patrón de enfermedades tropicales depende principalmente del destino del viaje. Las infecciones más frecuentes tras viajar a África son

Paludismo y Rickettsiosis; en el caso de Asia: Dengue, Paludismo y fiebre entérica; y en América Latina: Dengue y Paludismo.

Es recomendable que toda la información de este capítulo se tome con sentido crítico en función de la experiencia del médico, de las condiciones de cada paciente sobre todo tratándose del paciente pediátrico y del entorno, en vista de las múltiples enfermedades existentes en el mundo, sobre todo lo cambiante de estas y de las nuevas patologías en países tropicales.

Manifestaciones Clínicas

De acuerdo a los hallazgos contenidos en la exploración física se puede tener una sospecha clínica de los posibles agentes etiológicos, esta es una visión muy general (*Se recomienda ver los capítulos correspondientes a cada entidad en este mismo libro*).

Alteración del estado mental: Meningitis bacteriana, fiebre Tifoidea, Encefalitis Japonesa, Rabia, Fiebre amarilla, fiebres hemorrágicas, Paludismo, Tripanosomiasis Africana.

Conjuntivitis: Leptospirosis

Escara: Rickettsias, Borrelia, fiebres hemorrágicas.

Esplenomegalia: Paludismo, Leishmaniasis, fiebre Tifoidea, Brucelosis, Tifus, Dengue, Tripanosomiasis, fiebre recurrente epidémica.

Exantema: Dengue, fiebre Tifoidea, Rickettsiosis, Brucelosis, fiebres hemorrágicas, Leptospirosis, fiebre Chikungunya.

Hemorragias: Meningococemia, fiebres hemorrágicas, Dengue, fiebre Amarilla, tifus.

Hepatomegalia: Hepatitis, Paludismo, absceso hepático amebiano, fiebre Tifoidea, Leptospirosis y Leishmaniasis.

Ictericia: Hepatitis, Paludismo, fiebre Amarilla, Leptospirosis, fiebre recurrente epidémica.

Linfadenopatía: Rickettsias, Brucelosis, Dengue, Leishmaniasis, fiebre Lassa, peste, tularemia, Tuberculosis y Tripanosomiasis.

Síntomas respiratorios Infección respiratoria alta, gripe, fiebre Q y síndrome de Löffler.

Diagnóstico

El estudio se hará por fases

FASE UNO

Igual que en cualquier niño con fiebre sin foco incluye: Citometría Hemática Completa, examen general de orina, coprológico, proteína C Reactiva, reacciones febriles, examen de Ruíz Castañeda.

FASE DOS

- Citometría Hemática, Bioquímica: general con función hepática y renal. Sistemático de orina
- Hemocultivo. Urocultivo
- Gota gruesa. Test sérico rápido de detección de antígeno de Plasmodium
- Coprocultivo y parásitos en heces (3 muestras)
- Radiografía de tórax

FASE TRES

- Serología arbovirus y Rickettsias
- Parásitos en orina
- Heces en fresco
- Parásitos en sangre y piel (pellizco cutáneo)
- PCR para Plasmodium

Tratamientos específicos

Entidad

Paludismo: *P. falciparum*, Especie no identificada procedente de área con *P. falciparum* resistente a cloroquina (ver capítulos correspondientes). Solo haremos algunas consideraciones:

Tratamiento de elección

Opción 1

Atovacuona-proguanil:

- 5-8 kg: 2 comp pediátricos/día, 3 días
- 9-10 kg: 3 comp pediátricos/día, 3 días
- 11-20 kg: 1 comp adulto/día, 3 días
- 21-30 kg: 2 comp adulto/día, 3 días
- 31-40 kg: 3 comp adulto/día, 3 días
- Más de 40 kg: 4 comp adulto/día, 3 días

Opción 2

Sulfato de Quinina 25 mg base/kg/día, en 3 dosis, 3-720 días, VO, más uno de los siguiente es:

- Clindamicina 20-40 mg/kg/día, VO, en 3 dosis, 7 días
- Doxiciclina 4 mg/kg/día, VO, en 2 dosis, 7 días

ALTERNATIVA.

Mefloquina (Lariam®): 15 mg/kg (sal) seguidos tras 12 horas de 10 mg/kg (dosis total: 25 mg sal/kg)

Entidad

P. vivax en áreas de resistencia a cloroquina: Atovacuona-proguanil o mefloquina más primaquina y Quinina más clindamicina o doxiciclina más primaquina.

Todas las demás especies salvo *P. falciparum* y *Vivax* resistentes: Fosfato de cloroquina 10 mg/kg (base) dosis inicial, seguida de 5 mg/kg/día a las 6, 24 y 48 horas, VO; más primaquina (si *P. vivax* u ovale) 0,5 mg/kg, 1 dosis al día, VO, durante 15 días.

Rickettsiosis: Doxiciclina, Macrólidos.

Esquistosomiasis Praziquantel (Biltricide®): 40-60 mg/kg/día, en 2-3 dosis, 1 día.

Absceso hepático amebiano (*Entamoeba histolytica*): Metronidazol.

Fiebre Q aguda: Dicloxacilina VO y Macrólidos.

Tularemia: Aminoglucósidos IV, Ciprofloxacino, Doxiciclina y Macrólidos.

Fármacos disponibles a través de “Medicamentos Extranjeros”: Quina oral o IV, Mefloquina, Primaquina, Praziquantel y Yodoquinol.

Medidas preventivas

Por hoy las inmunizaciones tanto para niños y adultos es la mejor manera de prevenir las enfermedades y aun cuando no se cuentan con vacunas específicas para todas las ellas, una buena parte son prevenibles a través de estas.

En virtud que en varias de estas patologías están involucrados mosquitos como vectores, se debe de evitar en lo posible viajar a sitios de alta incidencia de estos, usar mangas y pantalones largos, protecciones en las habitaciones, repelentes, etc.

Vacunas recomendadas para los individuos que viajan a países en desarrollo

Vacunas	Duración del viaje		
	Breve, <2 semanas	intermedia, de 2 semanas a 3 meses	Residencia prolongada, >3 meses
Revisar y completar el calendario infantil apropiado para la edad <ul style="list-style-type: none"> • Las vacunas DTaP, antipoliomelítica, antineumococica y <i>Haemophilus influenzae</i> de tipo b se pueden administrar con 4 semanas de intervalo si es necesario para completar el calendario recomendado antes de la partida • Antisarampionosa: administrar dos dosis adicionales si el sujeto era menor de 12 meses en el momento de la primera dosis • Antivaricelosa • Contra la hepatitis B 	+	+	+

Antiamarilica	+	+	+
Contra la hepatitis	+	+	+
Antitifoidea	±	+	+
Antimeningocócica	±	±	±
Antirrábica	±	+	+
Contra la encefalitis japonesa	±	±	+

FIEBRE AMARILLA. Algunos países exigen vacuna antiamarilica, una vacuna de virus vivos atenuados, como condición de ingreso, aun para viajeros que provienen de regiones con infección endémica.

MENINGOCOCO Se debe proponer vacuna antimeningococica tetravalente (grupos A, C, Y y W-135)(polisacárido o conjugada) a los individuos que viajan a zonas donde hay frecuentes epidemias de infección meningocócica, por ejemplo África subsahariana, y a países con epidemias meningocócica actuales. Arabia Saudita exige un certificado de vacunación a los peregrinos que se dirigen a la Meca o a Medina, donde se han comunicado brotes por serogrupos A y W-135 en viajeros que participan en ella.

ENCEFALITIS JAPONESA. Es un flavivirus transmitido por mosquitos, causa mas común de encefalitis en Asia. 35.000-50.000 casos anuales estimados principalmente en zonas agricultoras rurales, asociadas a menudo con la producción de arroz, la EJ asociada con viajes puede afectar a personas de cualquier edad. El riesgo de EJ es bajo para la mayoría de los que viajan a Asia, varia en función de la estación, el destino, la duración y las actividades. La incidencia global de EJ comunicada en personas de países sin infección endémica que viajan a Asia es menor de 1 caso por millón de viajeros. El riesgo de los expatriados y de los viajeros que permanecen por periodos prolongados en zonas rurales con transmisión activa de virus de la EJ es similar al de la población residente susceptible (0,1-2 casos por 100.00 personas por semana). El riesgo de EJ es mínimo en los que realizan viajes cortos y limitan sus visitas a zonas urbanas importantes.

TÉTANOS

Dr. Rafael Hernández Magaña

Etiología

Es causado por la exotoxina (tetanoespasmina) producida por la forma vegetativa de *Clostridium tetani*, bacilo gram positivo, anaerobio, esporulado, que se encuentra ubicuo en la naturaleza.

La forma como se adquiere la infección es mediante la contaminación de heridas con tierra o material orgánico sobre todo si hay excretas de animales, principalmente herbívoros donde se inoculan las esporas producidas por la bacteria, durante el crecimiento de la misma se produce la toxina, la cual bloquea los impulsos inhibitorios a las motoneuronas uniéndose a los gangliósidos en la unión neuromuscular del músculo esquelético y en las membranas neuronales de la médula espinal, además de actuar en encéfalo y sistema nervioso simpático cuya acción en dicho sitio aún es controversial. De forma local no causa destrucción tisular ni inflamación de la herida.

Epidemiología

Su distribución es mundial, más frecuente en climas cálidos y en verano, su periodo de incubación promedio es de 8 días (2 a 21 días, reportándose hasta meses), pudiendo ser este el reflejo del grado de contaminación. No se transmite de persona a persona. La incidencia ha disminuido en forma dramática gracias a la inmunización (E.U. 0.03 casos/100,000 hab.), pero en algunas partes del mundo aún permanece endémica. La OMS reportó en 2002 hasta 213,000 muertes anuales

estimadas a nivel mundial, de los cuales 198,000 eran menores de 5 años. El 2004 reportó 13,448 casos de los cuales 9,294 fueron neonatales. El 27% de los países tiene una cobertura mayor al 80% con DPT en todos sus distritos, en México 89% de los estados tiene una cobertura antitetánica igual o mayor al 80%. Afecta más al sexo masculino debido a su relación con la labor agrícola, pero otros factores relacionados son el aborto en condiciones insalubres, uso de drogas endovenosas, quemaduras, intervenciones dentales y la colocación de pearlyn entre otras, aunque en ocasiones no se encuentra causa predisponente, pero lo más importante es que la mayoría de los casos es asociado a la falta de vacunación.

Tétanos neonatal. Endémico aún en países en desarrollo, en los países más pobres se reporta que hasta el 10% de los neonatos se infectan y 35% de los que mueren es atribuido a esta, precisamente donde la mujer embarazada no recibe la vacunación antitetánica de forma regular, casi siempre se adquiere por contaminación e infección a través del cordón umbilical por el corte del mismo con material no estéril además de otras condiciones insalubres en su manejo. Debido a lo anterior aún permanece como una causa importante de muerte prevenible por vacunación a nivel mundial.

A continuación se presenta el número de casos de tétanos y tétanos neonatal reportado por la OMS según las regiones en las que se agrupan los países pertenecientes y posteriormente se muestran los casos reportados en México las últimas dos décadas:

Tétanos. Incidencia Regional y Global (OMS). Número de casos reportados 1980 - 2011

Región OMS	1980	1990	2000	2005	2011
Africana	17,241	12,281	5,835	2,861	4,355
De las Américas	7,055	3,142	1,747	972	572
Oriente del Mediterráneo	17,721	9,815	2,134	914	1,350
Europea	1,715	879	412	192	197
Sureste de Asia	62,176	35,452	11,554	7,210	5,850
Occidental del Pacífico	8,343	3,414	2,020	3,966	1,592 (2009)*
Global	114,251	64,983	23,702	16,115	14,272

* Datos no disponibles por región para el 2011

Tétanos Neonatal. Incidencia Regional y Global (OMS). Número de casos reportados 1980 - 2011

Región OMS	1980	1990	2000	2005	2011
Africana	2,265	7,029	5,175	4,415	1,863
De las Américas	803	1,176	1,144	114	22
Oriente del Mediterráneo	5,190	4,666	3,140	802	1,062
Europea	26	69	27	32	0
Sureste de Asia	3,149	11,725	4,322	1,444	995
Occidental del Pacífico	1,572	628	4,127	3,111	1,782 (2009)*
Global	13,005	25,293	17,935	9,918	4,214

* Datos no disponibles por región para el 2011

Tétanos. Incidencia en México. Número de casos reportados 1990, 2000 – 2013 (sem 20)

Año	1990	2000	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Tétanos	381	103	105	68	71	50	45	45	38	41	33	26	1
Tétanos Neonatal	145	9	6	4	1	4	4	1	0	3 ^c	1*	0	0

^a Los casos corresponden 2 a Chiapas y 1 a Quintana Roo

* El reporte anual de la Dirección General de Epidemiología reporta 0 casos de tétanos neonatal; sin embargo, la OMS en su reporte Estadísticas Sanitarias Mundiales 2013 reporta un caso para el 2011.

A pesar de ser una patología infecciosa no contagiosa persona a persona no se han logrado abatir sus cifras sobre todo en los países de más bajos ingresos económicos, esto como consecuencia de la baja cobertura de vacunación sobre todo de la población infantil y de la mujer embarazada, a continuación se muestran los porcentajes de cobertura de vacunación antitetánica reportados por la OMS:

Porcentaje de Vacunación Antitetánica Global, Regional y Local en su primer dosis en la infancia (DPT1) y su esquema primario de 3 dosis completo (DPT3)

Región	Dosis	1990 (%)	2000 (%)	2005 (%)	2009 (%)
Global	DPT3	75	74	79	82
	DPT1	89	97	97	96
Américas	DPT3	74	91	93	92
	DPT1	77	98	98	97
México	DPT3	53	97	98	89

La OPS reporta una cobertura de vacunación en México de DPT3 al 2010 de 95% y 2011 un 97%

Porcentaje de Cobertura Global, Regional y Local con 2 dosis de Toxoide Tetánico en Mujeres Embarazadas

Región OMS	2000 (%)	2005 (%)	2009 (%)
Africana	44	58	63
De las Américas	60	64	74
México	78	86	ND
Oriente del Mediterráneo	48	49	53
Europea	38	48	81
Sureste de Asia	81	78	95
Occidental del Pacífico	68	65	62
Global	62	65	75

Cuadro Clínico

Lo más característico de la enfermedad es la rigidez y espasmos musculares generalizados severos, estos se agravan con cualquier estímulo externo, la posición corporal adquirida depende de la fortaleza de los músculos opositores, inicia aproximadamente dos semanas posteriores a la inoculación, siendo más intensos los primeros 4 a 8 días, con recuperación de igual forma gradual cefalocaudal las siguientes dos a ocho semanas.

Los síntomas iniciales son la rigidez de cara y cuello (trismo), dificultad a la deglución y una expresión peculiar, la risa sardónica que causa dicha contracción de músculos faciales. Hay hiperextensión extrema del tronco (opistótonos) la cual es dolorosa, también alteraciones autonómicas como cambios en la presión sanguínea, frecuencia cardíaca y perfusión vascular periférica, cambios dramáticos e impredecibles, la conciencia no se afecta. Los niveles de catecolaminas séricas incrementan varias veces lo normal pudiendo causar daño al miocardio.

Tétanos Neonatal. La incubación es de tres a 10 días, los primeros síntomas son llanto excesivo y dificultad para alimentarse, la rigidez progresa rápidamente produciendo rigidez facial que ocluye párpados, contrae músculos de la frente y tensa el labio superior, hay también opistótonos; además, hay variaciones amplias en frecuencia cardíaca y temperatura, puede haber cianosis profunda en casos severos por rigidez del tronco y mal manejo de secreciones y puede complicarse con neumonía.

El tétanos localizado se presenta por si solo como una condición moderada con manifestaciones limitadas a músculos cercanos a la herida, pudiendo progresar a la forma generalizada. El tétanos cefálico es una disfunción de los pares craneales asociada con heridas infectadas de cabeza y cuello, también puede preceder a la forma generalizada.

Diagnóstico

Es esencialmente clínico. El aislamiento de *C. tetani* de la herida es de utilidad pero no diagnóstico ya que puede estar ausente en más de la mitad

de los casos, se puede presentar error en la toma de muestra o contaminación de la misma. Hasta el 20% no tiene antecedente de herida previa.

Debe diferenciarse de otras patologías que se manifiesten con espasmos musculares, como trismos por infección dental u orofaríngea, rigidez de nuca por neuroinfección, rigidez muscular por hipocalcemia, actitud bizarra por intoxicación con fenotiazinas, envenenamiento con estricnina e histeria, y en el recién nacido con hipoxia, kernicterus y hemorragia intracraneana.

Tratamiento

El manejo es multifactorial en una unidad de cuidados intensivos ya que las condiciones clínicas se deterioran en el transcurso de la primera semana y debe atender a los siguientes principios:

- *Interrupción de la producción de toxinas.* Cuidados de la herida tales como desbridación extensa del tejido desvitalizado, remover cuerpos extraños y realizar irrigaciones vigorosas; no se recomienda la escisión extensa del muñón umbilical. Realizar dicha intervención posterior a la administración de antitoxina por el riesgo de incrementar su liberación.

Control de la infección. *Clostridium tetani* es sensible a penicilina, cefalosporinas, metronidazol, macrólidos, tetraciclina e imipenem, y aunque el manejo es controversial debe ser incluida dicha terapia específica. Un estudio comparativo reporta que el uso de metronidazol disminuye la progresión de la enfermedad (severidad y frecuencia de espasmos), acorta la estancia hospitalaria y mejora el promedio de sobrevivencia, la dosis de metronidazol es 30 mg/kg/día en 4 dosis (max. 4 g/d) intravenoso u oral hasta que los síntomas cedan, una alternativa es la Penicilina G Cristalina a 100,000 U/kg/día en 4 a 6 dosis (max. 12 millones/d) aunque hay argumentos teóricos que su actividad antagonista GABA central puede potenciar la tetanoespasmina y empeorar el efecto neuromuscular. La tetraciclina oral y la vancomicina parenteral son adecuadas descartando la utilidad de las cefalosporinas. La duración del tratamiento es por 10 a 14 días.

- *Manejo Antitoxina.* Aunque la eficacia sea disputada es la piedra angular del manejo. Reduce la mortalidad de un 60-75% a 30-50%; debe ser administrada inmediatamente ya que será inefectiva una vez que la toxina se fija al tejido neurológico.

Administrar una dosis de inmunoglobulina antitetánica humana (IGT) de 3000-6000 U intramuscular y administrar una porción perilesional, aunque algunos especialistas recomiendan la administración solo de 500 U ya que parecen ser tan eficaces como las dosis altas y causar menos molestias. Como alternativa en países donde no se dispone de IGT la antitoxina tetánica equina puede administrarse a dosis de 50,000-100,000 U intramuscular con una porción (20,000 U) intravenosa, después de valorar pruebas de sensibilidad y desensibilización si es necesario ya que siempre se debe tener en mente la posibilidad de una reacción de hipersensibilidad. Aproximadamente el 10% se reactivan y requieren dosis mayores.

De no contarse con antitoxina administrar inmunoglobulina intravenosa IGIV aunque con una efectividad indeterminada, la dosis recomendada es 200 a 400 mg/kg. La FDA no autoriza la IGIV para este fin.

- *Soporte.* 1) Sedación y relajación. Considerar el uso de diazepam a 0.1-0.2 mg/kg/dosis cada 4 a 6 h, pudiendo adicionar fenotiazinas aunque menos efectivas si se usan solas, solo si no se controlan los espasmos la parálisis terapéutica es necesaria, 2) Anticonvulsivos. Benzodiazepinas, baclofen y dantrolene, 3) Manejo de disfunción autonómica. La hipertensión por sobreactividad simpática puede requerir manejo, los agentes B-bloqueadores como propanolol puede ser la elección a 0.01-0.1 mg/kg cada 6 a 8 h, puede ser de utilidad en manejo de taquiarritmia; como alternativa la morfina en infusión continua de 0.5 a 1 mg/kg/h, infusión de sulfato de magnesio y el bloqueo epidural. La bradicardia sostenida puede requerir marcapaso y la hipotensión puede ameritar soluciones parenterales y aminos, debiendo valorar la colocación de catéter pulmonar. El tiempo de soporte depende de la duración del efecto de la tetanoespasmina pero aproximadamente es de 2 a 3 semanas.

- *Medidas Generales.* Evitar toda estimulación en un lugar aislado de ruido, con luz tenue, realizando manipulación limitada y aportando alimentación temprana debido a su desgaste energético y su alto requerimiento calórico-proteico, control electrolítico, cuidados cutáneos y manejo de constipación.

Aislamiento

Precauciones universales.

Medidas de Control y Prevención

Posterior a la administración de toxoide tetánico (TT) la duración de la protección es mínimo por 10 años y por más tiempo después de una dosis de refuerzo. La enfermedad no deja inmunidad.

- ***Profilaxis post-exposición.*** El uso de TT con o sin IGT depende de las características de la herida y antecedentes de inmunización.

Cualquier herida abierta puede ser fuente de tétanos pero hay un mayor riesgo de presentar tétanos en las heridas contaminadas con suciedad, excremento, tierra o saliva, tejido devitalizado con necrosis o gangrena, lesiones por congelamiento, aplastamiento, avulsión, proyectiles, puntiformes y quemaduras. Independiente de la inmunidad deben desbridarse estas heridas.

Para los niños menores de 6 meses en quienes el esquema primario de vacunación con 3 dosis de toxoide tetánico es incompleto debemos tener en cuenta el antecedente de vacunación antitetánica materna para decidir si es necesaria la aplicación de IGT en el manejo de las heridas.

El uso de TT en niños de 6 semanas a seis años se incluye en la vacuna triple (toxoides tetánico, diftérico y pertussis acelular preferible DPaT, o de células completas DPT si es la única disponible), en niños de 7 a 10 años debe ser adicionado con toxoide diftérico (Td), los adolescentes de 10 a 18 años que requieran profilaxis deben recibir una dosis

de toxoide tetánico con toxoide diftérico reducido y pertussis acelular dpaT en lugar de Td si no han recibido dpaT antes, si ya es así se puede aplicar Td, de igual forma en adultos de 18 a 64 años se podrá utilizar dpaT solo una ocasión si no la han recibido antes o de lo contrario Td.

El uso de IGT es intramuscular a dosis de 250 U a cualquier edad, si no se dispone de ella podrá utilizarse IGIV o antitoxina tetánica equina con la debida desensibilización si se requiere, su administración no afecta el continuar con el esquema de inmunización antitetánica. La administración simultanea de TT e IGT no afecta la síntesis de anticuerpos protectores.

Recomendaciones para la profilaxis antitetánica en el manejo de las heridas en niños mayores de 7 años y adolescentes:

- Heridas pequeñas limpias. Si tiene menos de tres dosis de TT o se desconoce aplicar Td o Tdap sin IGT. Si tiene 3 o más dosis de TT no requiere Td (si < 10 años de última dosis) ni IGT.
- Resto de heridas (incluyendo de mayor riesgo). Si cuenta con < 3 dosis de TT o se desconoce aplicar Td o Tdap mas IGT. Si tiene 3 o más dosis de TT no aplicar Td (si < 5 años de última dosis) ni IGT.

En pacientes con VIH/SIDA y heridas con riesgo de infección deberá aplicarse IGT independiente del esquema de vacunación antitetánica.

Además, se debe dar el manejo correcto de la herida como se menciona en el apartado de tratamiento.

Vacunación. Deben aplicarse 5 dosis de TT de los 2 meses a los 7 años de edad. En las 3 primeras debe ser la triple acelular DaPT en combinación con otros biológicos como hepatitis B, *Haemophilus influenzae* tipo b y polio inactivada a intervalos de dos meses desde los dos meses de vida. La cuarta dosis debe aplicarse seis a 12 meses después de la tercera (15 a 18 meses de vida) y una quinta entre los cuatro a seis años de vida con DaPT (o DPT). Su aplicación es por vía intramuscular y puede aplicarse en forma simultánea con otras vacunas. En caso de haber contraindicación para la aplicación de vacuna contra pertussis aplicar DT en lugar de la DaPT y DPT.

Los niños de 7 a 10 años que no han recibido la vacuna deben recibir la inmunización antitetánica solo con Td en 3 dosis, debe haber un intervalo entre las 2 primeras de 1-2 meses y aplicar la tercera 6-12 meses después de la segunda.

Los adolescentes de 11 a 18 años deben recibir solo una dosis de dpaT como refuerzo, la edad preferida es de 11-12 años, aplicándola se reducirá además la morbilidad de tos ferina en adolescentes. Cuando no se cuenta con dpaT se podrá utilizar Td como refuerzo, se sugiere un refuerzo contra pertussis en la adolescencia la cual puede ser 5 años después de la última dosis de Td la cual deberá ser con dpaT. Posteriormente se debe aplicar refuerzo de Td cada 10 años.

La prevención del tétanos neonatal debe incluir vacunación de adolescentes, mujeres en edad reproductiva y las embarazadas deben recibir dos dosis de dpaT en el tercer trimestre cuando menos con 4 semanas de diferencia y la última 2 semanas antes del parto, de no haberse aplicado se aplicará en el puerperio temprano para dar protección indirecta contra pertussis al neonato. Las parteras deben ser entrenadas en vacunación y en la atención del parto en condiciones higiénicas.

Reacciones adversas, precauciones y contraindicaciones. Se han reportado reacciones anafilácticas graves, síndrome de Guillain Barré y neuritis braquial atribuibles al TT pero infrecuentes. En caso de reacción anafiláctica deberá desensibilizarse o de lo contrario está contraindicada su aplicación.

Complicaciones

- Directas del efecto de la toxina: Cardiomiopatía, parálisis del nervio frénico y parálisis de nervio laríngeo.
- Secundarias a espasmos: Compromiso respiratorio, rabiomiolisis, miositis osificante circunscrita, fractura vertebral por compresión.
- Secundaria a compromiso respiratorio: Lesión cerebral hipóxica.
- Secundaria a rabiomiolisis: Falla renal aguda
- Más prominente posterior a su recuperación: Trastornos Psicológicos.

TOS FERINA (SÍNDROME COQUELUCHOIDE)

Dr. Andrés Noé Torales Torales
Dr. Armando Rentería Cárdenas

Tos ferina (también conocida como **tos convulsiva** o **tos quintosa** o **coqueluche**) es una enfermedad infecciosa aguda, altamente contagiosa de las vías respiratorias altas. Se caracteriza por inflamación traqueo bronquial y accesos típicos de tos violenta, espasmódica con sensación de asfixia, que terminan con un estridor al final de la inspiración (**canto del gallo**). Los accesos de tos en neonatos y lactantes menores, se manifiestan como periodos de apnea y asfixia que se intercalan con estados de normalidad, a menos que el paciente esté complicado con neumonía, encefalopatía etc.

Etiología

La Tos ferina es causada por *Bordetella pertussis*, bacilo pleomórfico Gram negativo, difícil de cultivar; que produce una variedad de compuestos tanto de la superficie (Hemaglutinina filamentosa, aglutinógenos, pertactina, factor de colonización traqueal) que permiten la adherencia del microorganismo a células ciliadas del epitelio respiratorio; así como toxinas (Citotoxina traqueal, Toxina de adenilciclasa, Toxina pertussis) que particularmente esta última, son causales de los síntomas principales de la enfermedad.

Otras causas de tos prolongada y paroxística que integran el llamado Síndrome coqueluchoide incluyen a *Bordetella parapertussis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumoniae*,

Bordetella bronchiseptica y virus como Adenovirus, Sincisial respiratorio entre otros, más bien considerados co- infectantes.

Epidemiología

Desde 1976, con el registro más bajo de casos de tos ferina en los EUA (1010), la enfermedad ha venido aumentando cada año (25,827 casos en 2004 en EUA) y con reportes actuales de la OMS, de 20 a 40 millones en el mundo, con mortalidad de 200,000 a 400,000, por año; 90 % de ellos en países subdesarrollados y principalmente en niños menores de 6 meses.

Lo anterior ocurre porque ni la infección ni la vacunación brindan inmunidad de por vida, así la inmunidad inducida por vacuna, disminuye substancialmente 4 a 6 años después de su última aplicación lo que propicia reinfecciones en niños mayores de 10 años, adolescentes y adultos que actúan como fuentes de contagio en niños menores aun no vacunados o vacunados de manera incompleta.

Los humanos son los únicos huéspedes conocidos de *B. pertussis*; así que la transmisión se produce por contacto cercano con enfermos a través de aerosoles de gotitas al toser, hablar o estornudar. La duración de la transmisibilidad depende de la edad del paciente, estado vacunal, terapia antimicrobiana apropiada.

El mayor contagio ocurre durante la fase catarral y las dos primeras semanas del periodo paroxístico, cuando es posible todavía aislar la bacteria de secreciones nasofaríngeas, mas tardíamente desaparece aunque los síntomas persisten por acción de las toxinas referidas.

La tos ferina es endémica con ciclos epidémicos cada 3 a 5 años y el periodo de incubación oscila de 6 a 21 días, (promedio 7 a 10 días).

Cuadro Clínico

El cuadro clínico típico de Tos ferina se divide en 3 etapas.

- Periodo catarral

- Periodo paroxístico o de estado
- Periodo de convalecencia.

El periodo catarral suele durar 1 a 2 semanas, e inicia con rinorrea, estornudos, lagrimeo, tos leve pero de intensidad creciente; es el periodo de mayor contagiosidad.

En el periodo paroxístico, la tos se torna frecuente, en accesos, y paroxística, suele acompañarse de vómitos y al final del acceso el paciente emite un estridor laríngeo, que recuerda al “canto del gallo”. No existe fiebre o es mínima y suele durar de 4 a 6 semanas. El paroxismo se exagera cuando el niño llora, come o se estimula la faringe.

En lactantes menores y en recién nacidos el periodo catarral suele ser breve y son notables periodos de apnea, precedidos de náuseas o “boqueo” durante los accesos. Puede acompañarse de crisis convulsivas y ser causa de muerte súbita.

Durante la convalecencia los accesos de tos disminuyen en intensidad y frecuencia, pero pueden prolongarse por semanas y aun meses.

La tos ferina en adolescentes o adultos suele ser atípica, generalmente la tos es seca, prolongada, “intratable” de 10 o más semanas de duración.

La mayor gravedad de la enfermedad se da en lactantes menores de 6 meses, de pre- término y en no vacunados. Las complicaciones en lactantes son neumonía (22%), convulsiones (2%) encefalopatía (0.5%). Las dificultades en la alimentación y vómitos llevan a trastornos electrolíticos, acido-bases y pérdida de peso. Y las complicaciones en adolescentes y adultos suelen ser síncope, alteraciones del sueño, incontinencia, fracturas costales y neumonía.

La tasa de letalidad varía de acuerdo a la edad, mayor en lactantes y en condiciones irregulares de atención. Y en niños mayores se relaciona a enfermos con patología de base tales como mucoviscidosis, cardiopatías congénitas, etc.

La enfermedad causada por *Bordetella parapertussis*, puede simular el cuadro típico de la tos ferina, pero suele ser menos grave y no desarrolla linfocitosis importante.

Diagnóstico

Debido a la dificultad de confirmar el diagnóstico mediante exámenes de laboratorio, el médico con frecuencia lo presume en paciente no vacunado, si estuvo en contacto con un caso de Tos ferina confirmado, o presente durante un brote epidémico, con un cuadro clínico sugestivo y linfocitosis elevada (reacción leucemoide); sin embargo la sensibilidad y especificidad varían del 40 al 80 % dependiendo de si se trata de un caso esporádico o brote, estadio de la enfermedad y edad del paciente.

El cultivo de la bacteria que cuando positivo es específico al 100%, su realización plantea múltiples dificultades: tarda de 4 a 10 días, con tasas de aislamiento decrecientes a partir del periodo paroxístico y casi nulo después de la tercera semana de la enfermedad, uso previo de antibióticos o vacunación y contaminación con otros gérmenes de la nasofaringe.

Métodos de amplificación del DNA a partir de Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR), practicada durante los periodos catarral y paroxístico temprano mejoran la sensibilidad y puede tener una especificidad del 87 al 100%, pero exige recolección de secreciones nasofaríngeas con hisopos de Dacron o lavado nasal, carece de sensibilidad en pacientes previamente vacunados y algunos laboratorios ofrecen frecuentemente resultados falsos positivos.

Pruebas serológicas mediante Anticuerpos fluorescentes directos (IFD) o Inmunoanálisis Enzimático (ELISA) requieren de técnicos experimentados y confiables, y la sensibilidad en ambas continua siendo baja (60 y 80 % respectivamente) al igual que la especificidad. Pero pueden ser confirmatorias en fases paroxísticas tardías y de convalecencia.

Tratamiento

Los antimicrobianos en la fase catarral pueden modificar la enfermedad, pero aplicados en el periodo paroxístico ya no la modifican pero pueden evitar la propagación de la Bordetella a otros contactos susceptibles.

El estolato de eritromicina sigue siendo el antibiótico de elección, en dosis de 40 mg/ Kg/día, (dosis máxima 2 gr) dividida cada 6 hrs y por 14 días.

Sin embargo pacientes con intolerancia gástrica a este fármaco pueden recibir o Claritromicina en dosis de 15 mg/kg/día, (máximo 1 gr) dividida en 2 dosis por 7 días. O bien Azitromicina a 10 mg/kg/día, en una toma 1 l diaria por 5 días. Estos fármacos no han sido aprobados en recién nacidos.

El trimetoprim-sulfametoxazol es una alternativa para pacientes que no pueden tolerar los macrólidos o sufran resistencia bacteriana. La dosis del trimetoprim es de 8 mg /kg/día y sulfametoxazol de 40 mg/kg/día, en 2 fracciones, durante 14 días.

Ampicilina, clindamicina, cloramfenicol, rifampicina también han demostrado susceptibilidad in vitro.

Los pacientes menores de 6 meses o graves a menudo sufren complicaciones que incluyen apnea, bradicardia, cianosis, dificultad para la alimentación, convulsiones, encefalopatía, insuficiencia respiratoria, hipertensión pulmonar, choque o neumonía secundaria que requieren de hospitalización y a menudo atención en unidades de cuidados intensivos. La monitorización continua, el aporte nutricional y de líquidos, mantener la vía aérea libre de secreciones, apoyo con O₂ suplementario o ventilación asistida y antibióticos específicos pueden hacer la diferencia que permita su supervivencia.

Para reducir los accesos de tos se han utilizado broncodilatadores o corticoides nebulizados con resultados variables.

Aislamiento

Se recomienda aislar al paciente hasta 5 días después de haber iniciado tratamiento eficaz, o hasta 3 semanas posterior de haber iniciado el periodo paroxístico, si no ha recibido tratamiento antibiótico.

Prevención

La mejor manera de prevenir la Tos ferina es administrar vacuna antipertussis, que actualmente en México es la de tipo acelular y viene combinada con Toxoide tetánico, Toxoide diftérico, Vacuna conjugada contra Hemophilus influenza tipo B y Vacuna inactivada contra polio-mielitis. (Vacuna pentavalente)

Se aplica a los 2, 4, 6 y 18-24 meses y revacunación solo con DPaT entre 4 y 6 años.

Actualmente la pentavalente se recomienda en esquemas de aplicación más tempranos (mes y medio, 3 y 4.5 meses de edad, con la finalidad de brindar protección a niños menores de 6 meses .

Los niños menores de 7 años, que no han recibido este esquema, deben iniciar o continuar el esquema según el calendario recomendado.

La vacuna acelular pertussis puede aplicarse en mayores de 7 años, sin efectos secundarios importantes, por tanto se recomienda refuerzo de la misma combinada con Toxoide tetánico y diftérico reducido (TdPa) a adolescentes y adultos, incluyendo embarazadas.

TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA

Dra. Patricia Saltigeral Simental

Etiología

La toxoplasmosis es la infección causada por un protozoo parásito: el *Toxoplasma gondii*. Sus hospederos definitivos son miembros de la familia de los felinos, principalmente el gato doméstico. Se conocen tres importantes etapas en su desarrollo. Taquizoítos, bradizoítos y sporozoítos.

El período de incubación es de 5 a 23 días con una media de 10 días.

La toxoplasmosis es transmitida *in utero* solamente durante el curso de la infección primaria materna, cuando se presenta parasitemia y a través de la sangre se puede infectar la placenta y el feto. La transmisión intrauterina está directamente relacionada con la edad gestacional en la que se adquiere la infección.

Los hijos de las mujeres que se han expuesto al *T. gondii* antes del embarazo no tienen riesgo de desarrollar la toxoplasmosis congénita, debido a que la inmunidad desarrollada por la madre protege al feto de la infección.

Epidemiología

Estudios prospectivos realizados en Estados Unidos de América y en Europa demuestran que la incidencia de infección materna durante el embarazo varía de 2 a 12 por 1000 nacidos vivos, y la incidencia de infección congénita diagnosticada por IgM en sangre del cordón es de 1 a 7 por 1000 nacidos vivos.

En México, la prevalencia de la infección se ha calculado por medio de diferentes pruebas inmunoserológicas. La frecuencia de anticuerpos aumenta en forma variada de acuerdo con la región geográfica en general, las cifras oscilan entre 30 a 50%. El instituto Nacional de Perinatología informa presencia de anticuerpos en el 48% de las mujeres en las clínicas de esterilidad, embarazo de alto riesgo y planificación .

Cuadro Clínico

La tríada clásica de la toxoplasmosis congénita incluye hidrocefalia, coriorretinitis y calcificaciones intracerebrales.

Los neonatos infectados pueden parecer normales al nacimiento y desarrollar la sintomatología semanas o meses después, generalmente secundaria al compromiso ocular: coriorretinitis o afección del SNC: hidrocefalia, la cual origina convulsiones, fontanela abombada y aumento del perímetro cefálico. La coriorretinitis puede manifestarse en la edad escolar y las lesiones oculares pueden ser recurrentes en niños y adolescentes.

Diagnóstico

El diagnóstico ideal es el cultivo del parásito de sangre del cordón o de placenta; no obstante, debido a las dificultades técnicas el diagnóstico se realiza con métodos serológicos.

- **IgM.** Por inmunofluorescencia, ELISA, fijación del complemento o hemaglutinación indirecta; idealmente en sangre del cordón.
- **IgG.** Debido a que cruza la barrera placentaria, se deben obtener dos muestras con intervalo de dos semanas y un aumento de cuatro veces en los títulos es diagnóstico de infección congénita.
- **PCR.** Tiene una mayor sensibilidad (92%) y especificidad que las otras pruebas.
- **Punción lumbar.** Las anormalidades que se encuentran en el citológico del LCR son: aumento de la celularidad a expensas de mononucleares (10-150 células), la glucosa generalmente es normal o

está discretamente disminuida, proteínas mayores de 1 g/dl (este hallazgo es el más característico).

- **Biometría hemática.** La leucocitosis y la leucopenia pueden estar presentes y durante la fase temprana de la infección por lo general hay linfocitosis y monocitosis.
- **Radiografía de cráneo.** Es útil para observar las calcificaciones intracerebrales de la toxoplasmosis.
- **Ultrasonido cerebral.** Permite identificar con certeza la presencia de hidrocefalia y lesiones de tipo estructural.
- **Tomografía axial computarizada.** Tiene mayor sensibilidad para observar las calcificaciones intracerebrales y generalmente tienen una distribución generalizada.
- **Diagnóstico histológico.** La demostración del taquizoíto en tejidos (biopsia de cerebro, aspirado de médula ósea) o líquidos corporales (líquido ventricular o cefalorraquídeo, humor acuoso o esputo) establece el diagnóstico de toxoplasmosis aguda.

Diagnóstico prenatal

El diagnóstico prenatal de toxoplasmosis se realiza en forma segura y adecuada por medio de los siguientes métodos.

Amniocentesis y sangre fetal con guía ultrasonográfica. IgM en sangre fetal y ultrasonido.

Tratamiento

- **Pirimetamina.**
Dosis: 1 a 2 mg/kg/día en dos dosis, durante 48 a 72 horas y posteriormente la mitad de la dosis inicial. La duración del tratamiento es de un año.
- **Sulfadiazina.**
Dosis: 100 mg/kg/día por vía oral, en dos o cuatro dosis.
Ácido fólico.
Se recomienda como terapia coadyuvante, ya que tanto la pirimetamina como la sulfadiazina son antagonistas del ácido fólico.

Dosis: 5 mg/kg/día cada 24 horas en días alternos. Se recomienda administrar durante todo el tratamiento con pirimetamina y sulfadiazina. Una alternativa en el tratamiento es el esquema de pirimetamina-sulfadiazina los primeros seis meses y los segundos seis meses, alternar cada mes pirimetamina-sulfadiazina y espiramicina, dosis de 100 mg/kg/día.

- **Clindamicina**

Es una lincocinamida, la cual debido a su débil penetración al sistema nervioso central sólo se indica en toxoplasmosis localizada (ocular).

- **Esteroides.**

Se indican como terapia coadyuvante cuando existe evidencia de compromiso en el SNC y el LCR presenta proteínas mayores de 1 g/dl o cuando existe daño ocular (coriorretinitis activa). Se recomienda prednisona durante un periodo de siete días o hasta que las anomalías en las proteínas del LCR disminuyan y la coriorretinitis no muestre actividad.

Dosis: 1 mg/kg/día, en dos dosis.

Tratamiento en la madre. La infección aguda por *Toxoplasma gondii* se adquiere durante el embarazo, y el tratamiento es:

- **Pirimetamina y sulfadiazina.** Se ha observado que hay una disminución en la frecuencia de transmisión de la infección al feto, aunque se prefiere no emplearlo durante las primeras 12-14 semanas de gestación debido a sus efectos teratogénicos potenciales. Se recomienda un tratamiento de 4-6 semanas de duración.
- **Espiramicina.** Su uso en la embarazada reduce en un 60% la frecuencia de transmisión al feto, aunque aparentemente no modifica el patrón de infección en el producto.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

Evitar contacto de la mujer embarazada con gatos.

No existe vacuna disponible.

TUBERCULOSIS

Dr. Napoleón González Saldaña
Dr. Ricardo Valentín Narváez Arzate
Dra. Lorena Rodríguez Muñoz

Etiología

El complejo *Mycobacterium tuberculosis* consiste en bacilos resistentes al ácido y alcohol (BARR), se agrupan en 4 especies que son *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum* y *Mycobacterium microti* (ésta última no es patógena para el humano). Existen especies diferentes denominadas “atípicas” o Micobacterias no tuberculosis las cuales viven en polvo, agua y plantas, se conocen desde 1950 siendo más de 100 especies, sin embargo recientemente han tomado auge principalmente por la epidemia del SIDA y en otros pacientes inmunodeprimidos.

Epidemiología

La tuberculosis es un problema global de salud pública con un mayor impacto en los países menos industrializados, se ha estimado que 3 de cada 10 personas están infectados y que un enfermo sin tratamiento infecta a 10 a 15 personas por año y de estos 5 a 10% desarrollara TB en su vida, sin tratamiento 70% morirán en 10 años. Y el riesgo de padecer tuberculosis en las personas infectadas con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es del 50%.

El reporte global de tuberculosis 2012 emitido por la OMS, estima que en el 2011 se presentaron 8.7 millones de casos nuevos (13%

coinfectados con el virus de la inmunodeficiencia humana), y 1.4 millones de personas murieron por tuberculosis de los cuales 430 000 tenían infección por el VIH.

En México la Dirección General de Epidemiología notificó para el año 2011 se presentaron 19445 casos nuevos de TB en todas sus formas de las cuales el 81.5% la presentación fue pulmonar, le sigue la ganglionar (5.6%) y la meníngea (1.6%), La incidencia nacional en el 2011 fue de 14.5 casos por 100 000 habitantes con una tasa de mortalidad de 2.2 por 100,000 habitantes.

Se presentaron 1805 casos en pacientes menores de 19 años que corresponde a un 9.3% del total de casos, la presentación más frecuente fue la pulmonar en 66 % de los casos le sigue la ganglionar (18%), miliar (3.8%), meníngea (2.4%), intestinal (2.8%), pleural (1.7%), ósea (0.9%).

El principal reservorio son los seres humanos y en zonas rurales el ganado vacuno (por consumo de leche y productos lácteos crudos).

El modo de transmisión es de persona a persona a persona por la exposición al bacilo en gotitas suspendidas en el aire expulsadas por personas con tuberculosis pulmonar (TBP) durante la tos o el estornudo; también se puede adquirir por ingestión o por contacto directo en la piel.

El periodo de incubación desde el momento de la infección hasta que se comprueba la lesión primaria es de 4 a 10 semanas.

El grado de transmisibilidad permanece durante todo el tiempo que se expulsan bacilos tuberculosos viables. Los niños con tuberculosis pulmonar primaria generalmente no son infectantes debido a que raramente forman cavernas.

Cuadro Clínico

Las formas de presentación clínica de la TB dependen de la edad y el tipo de paciente. Los síntomas en los niños muchas veces son

inespecíficos y pueden incluir fiebre, detención del crecimiento, pérdida del peso, tos y diaforesis nocturna.

En la tuberculosis pulmonar cuando la enfermedad no se limita a las manifestaciones clínicas son insidiosas con una evolución subaguda. En su inicio se presenta fiebre de bajo grado y posteriormente tos leve; pocas veces inicia con una infección de vías respiratorias superiores, anorexia, pérdida de peso y malestar general. La exploración física en los niños pocas veces es positiva.

En las formas extrapulmonares la infección puede afectar cualquier órgano o tejido, siendo lo más frecuente la afección a ganglios linfáticos, se pueden afectar también pleura, pericardio, riñones, huesos y articulaciones, laringe, oído medio, piel, intestino, peritoneo y ojos. Las formas miliar y meningea son las manifestaciones más graves de la enfermedad.

La tuberculosis congénita es una forma rara de la enfermedad que se produce por diseminación hematógena por vía transplacentaria, aspiración o ingestión de líquido amniótico contaminado antes o durante el parto. El complejo primario puede localizarse en hígado, pulmón o a nivel intestinal.

Las manifestaciones clínicas son variables desde nacer el producto muerto, de pretérmino o sano y desarrollar los datos clínicos durante el primer mes. El cuadro clínico puede confundirse con el síndrome TORCH. Los signos y síntomas más frecuentes son: insuficiencia respiratoria, hepatomegalia, linfadenopatía, ictericia, síntomas generales y en raras ocasiones se manifiesta como sepsis; la tuberculosis congénita es una enfermedad que pone en peligro la vida del recién nacido si no se diagnostica a tiempo, la mortalidad se reporta en 46 a 50%.

La tuberculosis abdominal se adquiere por ingestión de leche o productos lácteos no pasteurizados; el agente causal es *M. tuberculosis* variedad bovis. El complejo primario se establece en la mucosa del intestino y los ganglios linfáticos mesentéricos, produce un síndrome suboclusivo intestinal. El inicio es insidioso y gradual con fiebre de bajo grado y dolor abdominal.

En la enfermedad avanzada se presenta ascitis importante, simulando un cuadro de hipertensión porta y en ocasiones se ha confundido con un proceso tumoral. Puede haber dolor y diarrea cuando se presentan úlceras mucosas y llega a la mala absorción intestinal cuando el cuadro es crónico.

Diagnóstico

En pediatría los aspectos clínicos y factores de riesgo epidemiológicos son muy importantes, por lo que se deberá hacer énfasis en la historia clínica y el antecedente de contacto familiar.

El PPD detecta personas que tuvieron contacto con el bacilo; se define como resultados positivos de acuerdo al riesgo:

- Induración de 5mm o mayor en niños con contacto cercano con individuos con enfermedad tuberculosa contagiosa confirmada o presunta, niños con sospecha de enfermedad tuberculosa por hallazgos radiográficos o evidencia clínica, y en niños con enfermedades o tratamientos que confieren inmunosupresión.
- Induración de 10mm o mayor en niños con mayor riesgo de enfermedad tuberculosa diseminada tales como los menores de 5 años de edad, niños con enfermedades como diabetes mellitus, insuficiencia renal o desnutrición, y niños con mayor probabilidad de exposición a enfermedad tuberculosa como los nacidos en regiones de alta prevalencia, niños expuestos a adultos infectados por VIH, drogadictos, residentes de centros geriátricos, cárceles, etc.
- Induración de 15mm o mayor en todos los pacientes mayores de 5 años sin ningún factor de riesgo.

La radiografía de tórax es sugestiva si presenta adenopatía mediastinal, imagen miliar, caverna, síndrome de lóbulo medio, calcificaciones o derrame pleural crónico.

El estudio que corrobora el diagnóstico de TB es el cultivo y es la única manera de distinguir entre las diferentes especies de *M. tuberculosis* y las otras microbacterias no tuberculosas.

En niños menores la baciloscopia es un método inadecuado ya que el 90% de los niños menores de 12 meses tienen el BARR negativo.

Se ha usado Elisa y métodos de biología molecular (PCR, PCR en tiempo real etc), interferón gamma y adenosin desaminasa, como auxiliares en el diagnóstico de la tuberculosis, su papel en el diagnóstico de la tuberculosis en pediatría aun es controvertida.

Tratamiento

El tratamiento no debe iniciarse nunca con menos de 4 drogas, esto con la finalidad de evitar las resistencias; las drogas utilizadas son Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol o Estreptomycin. El esquema se basa en una fase intensiva con los cuatro medicamentos durante dos meses y una fase de sostén con dos medicamentos (isoniacida y rifampicina) por 4 meses más esto en tuberculosis pulmonar y en las formas extrapulmonares en general se acepta que la fase de sostén debe prolongarse hasta 7 a 12 meses según sea el caso.

Dosis diaria				Dosis intermitente		
Fármaco	Presentación	Niños (mg/kg)	Dosis máx. diaria	Niños (mg/kg)	Dosis máx. diaria	Reacciones adversas
Isoniacida	Comp 100mg	10 a 15	300	15 a 20	600 a 800	Hepatitis, ligera elevación de enzimas hepáticas neuropatía periférica, raramente hipersensibilidad cutánea, trombocitopenia, interacción con fármacos antirretrovirales.
Rifampicina	Caps 300mg Jarabe 100 Mg/5ml	15	600	15 a 20	600	Hepatitis, hipersensibilidad cutánea, interacciones medicamentosas, IRA, PTI.
Pirazinamida	Comp 500 mg	25 a 30	1.5g a 2g	50	2.5g	Gota, hepatitis, hipersensibilidad, artralgias.
Estreptomycin	Fco- amp 1g	20 a 30	1g	18	1g	Trastornos vestibulares, hipoacusia, rara vez anemia aplásica.
Etambutol	Caps. 400 mg	20 a 30	1200	50	2400	Neuritis óptica, rara vez neuropatía periférica.

Tratamiento en niños en Tuberculosis Pulmonar y Extrapulmonar

Localización	Fase Inicial Fármacos (meses)	Fase de Sostén Fármacos (meses)	Duración
Pulmonar	HRZE (2)	HRE (4)	6 meses
EXTRAPULMONAR			
Ganglionar	HRZE (2)	HRE (7)	9 meses
Genitourinaria	HRZE (2)	HRE (10)	12 meses
Meníngea	HRZE (2)	HRE (10)	12 meses
Miliar o sistémica	HRZE (2)	HRE (10)	12 meses
Ósea y articular	HRZE (2)	HRE (10)	12 meses
Pleural	HRZE (3*)	HRE (9)	12 meses
Pericárdica	HRZE (3*)	HRE (9)	12 meses
Peritoneal	HRZE (3*)	HRE (9)	12 meses
Congénita	HRZS o E (2)	HRE (7)	12 meses
Cutánea, ótica y ocular	HRZE (2)	HRE (10)	12 meses

(*) Por Letalidad.

Debido a la existencia de micobacterias con multidrogoresistencia (MDR) es decir resistentes a isoniacida y rifampicina, y de resistencia extendida (XDR) que son resistentes a isoniacida, rifampicina, quinolonas y medicamentos intravenosos como aminoglucósidos, se cuenta con fármacos de segunda y tercera línea de acción.

Medicamentos de segunda línea para el tratamiento antituberculoso

Medicamento	Dosis mg/Kg/día	Dosis máxima diaria	Vía e intervalo
Ácido paraminosalicílico	200 a 300	10 g	Oral 3 a 4 dosis
Capreomicina	15 a 30	1 g	IM c 24 h
Cicloclerina	10 a 20	1 g	Oral c 24 h
Ciprofloxacina	30	1.5 g	Oral c 12 h
Etionamida	15 a 20	1 g	Oral 2 a 3 dosis

Kanamicina	15 a 30	1 g	IM c 24 h
Ofloxacina	adultos: 400-800	800	VO c 12 h
Levofloxacino	10	500	VO o IV c/12-24h

Entre los medicamentos de tercera línea se encuentran imipenem, linezolid, macrólidos y amoxicilina con ácido clavulánico. La indicación del uso de estos fármacos deben de ser prescritos por el infectólogo.

Aislamiento

Solo en caso de tuberculosis pulmonar en pacientes con lesiones abiertas.

Prevención

La TB puede ser prevenida por diferentes métodos que incluyen vacunación con Bacilo Calmette-Guerin (BCG), estudio y tratamiento de los adultos e inicio de profilaxia para tratar tuberculosis latente.

* En el caso de la tuberculosis los resultados de eficacia con vacuna BCG han sido contradictorios, no obstante se admite que esta vacuna juega un papel importante en la prevención de la enfermedad diseminada por *M. tuberculosis*. Se recomienda aplicar al nacimiento o en su defecto durante el primer año de vida. Se ha demostrado que la BCG es efectiva en la prevención de 65 a 85% para Tuberculosis Meningea y Miliar y de 50% para la Pulmonar.

INDICACIONES VACUNA BCG

- Niños desde recién nacidos de más de 2 Kg de peso y hasta los 14 años de edad

CONTRAINDICACIONES VACUNA BCG

- Recién nacidos menores de 2 Kg; una vez que los alcance se debe vacunar.
- **Infectados con VIH** con cuadro clínico de SIDA y otros estados de inmunodepresión primaria y secundaria. Antes de vacunar a los

recién nacidos cuyas madres están infectadas por VIH, deben ser evaluados a la brevedad posible por el médico especialista

- Enfermedades virales exantemáticas (varicela, sarampión y rubéola) o tos ferina, durante su fase aguda y la de convalecencia, vacunar de tres meses.
- En padecimientos febriles agudos con temperatura mayor de 38.5°C
- Mujeres embarazadas
- Vacunación reciente con triple viral, vacunar después de tres meses
- Lesiones cutáneas y quemaduras en el sitio de aplicación; si éste es el caso se aplica en otro sitio sano
- Dermatitis atópica grave

Profilaxis

En pacientes menores de 5 años con o sin antecedentes de BCG y los pacientes de 5 a 14 años sin BCG que se halla descartado tuberculosis y tengan contacto con un adulto con TB se recomienda iniciar profilaxia con isoniacida a 10 mg/kg por 6 meses.

UVULÍTIS

Dr. Ulises Reyes Gómez
E. M. Katy Lizeth Reyes Hernández,
Dr. Michael Quiroz Hebert
Dr. Victor Fortuño Cordova

Etiología

Se presenta como una celulitis aguda de la úvula que provoca eritema, edema, dolor, fiebre y tos irritativa. Deberá sospecharse infección aguda cuando la úvula sea la estructura más inflamada comparativamente a la faringe, en un niño febril. Para fines prácticos por su etiología se clasifica en infecciosa y no infecciosa

Los agentes causales de la uvulítis infecciosa son tres: el *Streptococo beta hemolítico del grupo A*, *Haemophilus Influenzae* del tipo B, y el *Streptococcus Pneumoniae* (neumococo) siendo menos frecuente el neumococo. La importancia de un diagnóstico y tratamiento temprano evita su evolución a epiglotitis. Con el advenimiento de las inmunizaciones universales a neumococo y *H. influenzae* tipo B, los casos de uvulítis serán cada vez menos frecuente en niños pequeños, no así en escolares y adolescentes en donde las tasas de anticuerpos tienden a declinar.

La entidad específica mas relacionada con uvulítis es el *Esteptococo beta-hemolítico* del grupo A.

No se han descrito casos originados por virus. Estos microorganismos, hoy en día se clasifica como *Streptococcus Pyógenes* de tipo A, está caracterizados por la presencia de un carbohidrato A. Fue definido

serológicamente por primera vez por Rebecca Lancefield alrededor de 1930. El esquema de seroagrupamiento de Lancefield distingue grupos de estreptococo de la pared celular (denominados proteínas M, T y R) que permiten la distinción de más de 80 serotipos. Aunque el carbohidrato de la pared celular de este grupo específico no parece ser un factor de virulencia, las proteínas M son importantes determinantes de la virulencia debido a sus propiedades antifagocíticas, estas estimulan el desarrollo de inmunidad específica de larga duración contra cepas que poseen la proteína M homóloga.

Se ha descrito que la uvulitis no infecciosa en su mayoría es idiopática, siendo los factores predisponentes el sobrepeso y la tendencia a roncar. Se incluye alérgenos del aire y alimentarios (mariscos), el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y antagonistas de la angiotensina II receptor (ARA II). La condición también se ha asociado con el consumo de cannabis y cocaína la aplicación de elaterium Ecballium, una planta que pertenece a la familia Cucurbitaceae, con propiedades anti-inflamatorias y se utiliza en el tratamiento de la sinusitis y rinitis. Otras causas de la uvulitis son la infección del tracto respiratorio superior, trauma (Causada por endoscopia, la intubación orotraqueal, o la orofaringe).

Epidemiología

Está relacionada al agente principal, es posible verla en los escolares y adolescentes de 5 a 15 años de edad (el llamado grupo de edad estreptocócica) La sorprendente estacionalidad de la uvulitis infecciosa se ha identificado, sobre todo, en regiones templadas. Los picos de incidencia se observan en la parte final del invierno y la primera etapa de la primavera (verano-abril) con una media en el verano (julio-agosto) son muy típicos y van muy relacionados con la complicación de la faringitis: la uvulitis. Los efectos que contribuyen a este ciclo incluyen un aumento de contacto entre niños una vez que alcanza la edad escolar. Los niños entre 5 y 10 años de edad experimentan el más alto índice de infección, se encuentra una frecuencia sustancialmente menor en niños menores de 3 años de edad. Algunos investigadores

han observado que hay un pico secundario a la edad de aproximadamente 12 años y de los 18 a 20 años (que son individuos en edad del servicio militar).

En general, la remoción del tejido linfoide amigdalino no es una garantía con base en los frecuentes episodios de faringitis estreptocócica sola. El estreptococo se transmite principalmente por contacto directo con gotitas respiratorias más que por diseminación aérea o contaminación (fómites). De modo que la diseminación dentro del grupo familiar o en los salones de clases es frecuente. El contagio es máximo durante las primeras dos semanas después de haber desarrollado el microorganismo.

De igual forma, en el grupo de edad que va de los 3 meses a 5 años, se informaron en Estados Unidos casos de uvulitis vinculados con epiglotitis por H. Influenzae, en Nueva Jersey, Pensylvania, Illinois e Inglaterra. Las infecciones por S pyogenes y H influenzae son más frecuentes en verano y primavera, pero ambas pueden ocurrir en cualquier estación, en nuestra experiencia documentamos de 2 a 3 casos al año.

Cuadro Clínico

La uvulitis por lo general se manifiesta como sensación de plenitud de la orofarínge y dificultad para hablar. Se puede acompañar de dificultad para respirar y disfonía. Al revisar a un niño escolar con febrícula, odinofagia, faringitis e inflamación de la úvula, deberá sospecharse de uvulitis infecciosa. En algunos casos se refiere sensación de obstrucción o bloqueo faríngeo que condiciona tos e irritación y ocasionalmente sialorrea. En casos avanzados se hace por la exploración física de la bucofarínge, que muestra una úvula edematosa y eritematosa. Se confirma con el aislamiento de S. Pyogenes de un cultivo de farínge, de úvula o ambos, un factor de riesgo para uvulitis lo es una úvula alargada.

En los enfermos con uvulitis y epiglotitis, la presentación clínica es peculiar de epiglotitis con fiebre de inicio repentino, disfagia, y datos de dificultad respiratoria.

Pacientes amigdalectomizados ocasionalmente presentan cuadros de uvulitis de etiología estreptocócica afebriles pero con gran disfagia y odinofagia, ocurre sobre todo en escolares y adolescentes.

Diagnóstico

Es importante realizar una historia clínica en busca de la causa que podría haber desencadenado dicha patología como en el caso de exposición a sustancias de cualquier tipo o alimentos, para así poder enfocar adecuadamente los estudios de laboratorio y gabinete confirmatorios.

El diagnóstico de la uvulitis infecciosa se confirma por aislamiento de *S pyogenes* de un cultivo de faringe, de úvula o de ambos, los Tests de métodos rápidos de detección de *Streptococo b* hemolítico positivos, nos permiten iniciar un manejo temprano de los casos.

Frecuentemente en la fórmula blanca existe leucocitosis entre 12 a 15 000 xmm³ con bandemia no mayor a 1000 y Antiestreptolisinas (ASTO) mayor de 250 U.todd

La eosinofilia sugiere una reacción alérgica como la causa, mientras que un complemento sanguíneo bajo de C4 sugiere angioedema.

La radiografía lateral de cuello se indica para evaluar la posibilidad de absceso retrofaríngeo. Otra utilidad de esta es para diferenciar epiglotitis o absceso retrofaríngeo, se indica tratamiento de la vía aérea y antibióticos para la primera e incisión y antibióticos para el segundo. Cuando la porción lateral del cuello es normal y la úvula está inflamada, se confirma uvulitis que puede estar acompañada o no de faringitis.

El diagnóstico diferencial clínico incluye gingivoestomatitis por herpes simple, herpangina, epiglotitis, faringitis intensa y absceso periamigdalino o retrofaríngeo.

Otras causas de uvulitis no infecciosas comprenden traumatismos por instrumentación (causada por endoscopia, intubación orotraqueal

o la orofaringe), irritación por inhalantes (por uso de cannabis y cocaína sobre todo en adolescentes), aplicación de *Elaterium Ecballium* planta de la familia Cucurbitaceae utilizada en herbolaria para sinusitis y rinitis y alergia. De estas últimas el edema de Quincke, y el edema angioneurótico hereditario aunque son patologías muy raras habrá que considerarlas ante un cuadro de uvulitis más edema en cara, asociada a urticaria y antecedente de ingesta de cacahuete. El hipotiroidismo con mixedema, la infiltración granulomatosa por sarcoidosis, el Merckel-Rosenthal (trastorno neurológico raro caracterizado por palisado facial recurrente, edema de cara, labios y uvula)

La uvulitis no infecciosa idiopática representa en algunas series de un 44 a 55.1% de los casos, se documentan como factores predisponentes el sobrepeso y la roncopatía.

Otros diagnósticos que pueden simular uvulitis son el paladar hendido submucoso. El velo, o paladar suave.

El panel clínico y de exámenes para muchos de estos diagnósticos diferenciales incluye: primero los antecedentes de atopia complementado con: Citometría hemática completa, velocidad de sedimentación globular, test de alergia, incluidas pruebas de alergia a alimentos, radiografía de tórax, senos paranasales, espirometría, entre otros.

Tratamiento

Se encamina en forma primaria a la faringitis o epiglotitis asociada, si están presentes, aunque se recomienda tratamiento antimicrobiano a todos los casos de uvulitis infecciosa, ya que esta es un paso previo a la epiglotitis.

La penicilina es el fármaco de elección para administrarse vía oral durante 10 días o por vía parenteral, puede bastar la aplicación de una sola inyección de una preparación de Penicilina Benzatínica. En individuos que sean, o se sospeche lo sean, alérgicos a la penicilina, el tratamiento debe ser alternativo, con agentes no betalactámicos, tales como eritromicina o clindamicina.

En el caso de faringitis estreptocócica, lo más apropiado es penicilina por 10 días. Estos pacientes exigen tratarse con penicilina V bucal, 250 a 500 mg tres veces al día, otros esquemas ampliamente probados en México por Rodríguez incluyen Penicilina Procaínica intramuscular cada 24 horas por 3 dosis seguido de penicilina benzatínica al 4º día, o bien dosis única de penicilina benzatínica.

Para menores de 6 años o 20 kilos la Penicilina Procaínica será de 400 000 unidades, y la benzatínica de 600 000 u (media ampolla de penicilina benzatínica de 1 200 000 u.)

Para mayores de 6 años o mas de 20 kilos la penicilina procaínica será de 800 000 u y la penicilina benzatínica de 1 200,000 u (toda la ampolla).

Cuando se trata de uvulitis/epiglotitis, el tratamiento de la vía aérea es lo prioritario. La base del manejo es la intubación nasotraqueal o traqueotomía como una intervención última. Con el advenimiento de los esteroides inhalados del tipo de la budesonida y el uso de adrenalina racémica nebulizada mas una cefalosporina parenteral muchos cuadros son mejorados y no requerirán ni intubación y menos aún traqueotomía.

En los casos de uvulitis sin epiglotitis, se indica tratamiento antibiótico contra *H. influenzae* tipo b. En áreas geográficas donde esta bacteria no es productora de B-lactamasa, se usa ampicilina 200 mgs/kg/día dividida en cuatro dosis. En zonas donde prevalecen *H. influenzae* productor de B-lactamasa es necesario el empleo de una cefalosporina de generación avanzada, como cefotaxima 200 mgs/kg/día o bien ceftriaxona a 100 mgs/kg/día en una o dos dosis fraccionadas, se prefiere esta ultima por su vida media mas larga que permite su uso cada 24 horas.

En los pacientes con hipersensibilidad a las penicilinas, la Clindamicina es una opción (20 a 40 mgs/kg/día) por 8 a 10 días. En caso de *H influenzae* sensible a ampicilina, conviene indicarse Amoxicilina a 40 mgs/kg/día en tres dosis para completar siete a 10 días de tratamiento, después de la defervescencia del paciente y la mejoría clínica puede sustituirse por un agente antimicrobiano por vía bucal. otros distintos

agentes por vía oral, Amoxicilina/Clavulanato de potasio 40-60 mg/Kg/día del componente de amoxicilina en dos o tres dosis, Cefaclor 40 mg/Kg/día en 3 dosis. Todas las cefalosporinas de segunda y tercera generación tienen actividad bactericida contra este agente.

Prevención

La cartilla nacional de vacunación incluye la vacuna contra Neumoco esta conjuga un polisacárido con una proteína (protege contra 7 serotipos 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F).

Otra vacuna para edades mayores a 2 años es de polisacárido que confiere protección contra 23 serotipos (23VALENTE: 1, 2, 3, 4, 5 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F) Actualmente las nuevas vacunas incluyen la decavalente y trecevalente. La 10-valente incluye los serotipos 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F, e incorpora los serotipos 1, 5 y 7F

La 13-valente: 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F, 1, 5, 7F e incorpora también los serotipos 3, 6A y 19A

Habrá de vigilar que todo niño cuente con el esquema correcto que es a los 2, 4 y 6 meses con un refuerzo al año de edad.

La vacuna contra *H. Influenzae* esta incluida como un polisacárido de *H. Influenzae* (Hib del tipo b) en la vacuna pentavalente acelular. También en esquema de 2, 4 y 6 meses por vía intramuscular.

Finalmente Rodríguez, Bessen, Fischetti y otros en las últimas 2 décadas han analizado en forma profunda la posibilidad de una vacuna específica, inocua antiestreptocócica. La cual ya se ha utilizado en los Estados Unidos. Wilson y Swift la han aplicado en otoño e invierno observando menos recaídas que en los no vacunados. Otra aplicación interesante de Russell en New York lo es en niños que han presentado fiebre reumática. Se indica con revacunaciones anuales en vista de que al parecer a los 2 años la inmunidad tiende a perderse. Sin embargo en este momento no es posible contar en nuestro medio con algún biológico seguro para tal fin.

VACUNAS DEL VIAJERO

Dr. Raúl Romero Feregrino

Dr. Raúl Romero Cabello

El desplazamiento de personas por el mundo ha crecido en los últimos años, gracias a los medios de transporte, la comunicación y la globalización. Se estima que el número anual de viajeros internacionales en la década de 1970 era de 200 millones de personas, en tanto que para el 2000 fue de 600 millones y se prevé que para el año 2020 alcance 1,600 millones.

Este intenso viaje de las personas en el mundo favorece la propagación de agentes de enfermedades infecciosas y parasitarias. El viajar como actividad cotidiana, por negocios, turismo, necesidad familiar, aventura, entre otros, ha hecho que se desarrolle la medicina del viajero. El aumento en la movilidad de las personas a nivel mundial y las variantes del planeta implican riesgos para la salud de los viajeros, así como la presencia de alerta por fenómenos climatológicos o alerta epidemiológica.

Para los viajes internacionales es todavía más importante la salud del viajero, puesto que vamos a entrar en contacto con un país completamente diferente y en el que probablemente no conozcamos prácticamente nada acerca de su sistema de salud. Cuando viajamos a otro país tenemos la necesidad de acercarnos a la información sobre nuestros riesgos para la salud y sobre qué podemos hacer para prevenirlos, con la aplicación de medidas generales y específicas como profilaxis farmacológica y vacunación, medidas que varían dependiendo del lugar a visitar.

El objetivo de todo esto es hacer prevención primaria; para lograrlo se debe contar con la asesoría profesional de clínicas especializadas en medicina del viajero. Actualmente, esta rama de la medicina tiene un contenido interdisciplinario para la aplicación de acciones dirigidas a la protección del viajero. Los viajeros difieren en edad, estado de salud, estado inmunitario, nivel educativo y cultural, condiciones sociales y económicas, hábitos e intereses, conciencia de riesgos, etc. Otras variantes importantes son el viajar solo o con compañía (familiares, amigos, pareja, compañeros de trabajo, de escuela o capacitación, etc.); los motivos del viaje también son muy diversos (turismo, aventura, trabajo, aprendizaje, negocio, sexo, etc.). Por supuesto que es de fundamental importancia considerar en un viaje su destino, duración, tipo de alojamiento, relación a mantener con la población autóctona y muchos otros aspectos a evaluar.

La asesoría médico-profesional para un viajero va más allá de contestar la pregunta: "Ahora que voy a viajar, ¿qué vacunas me debo aplicar?". La respuesta para este viajero implica la sugerencia de varias vacunas que dependen del o los sitios por los que pasará, las condiciones socioeconómicas y sanitarias imperantes en ellos, así como la forma de viajar, hospedaje, permanencia y grado de convivencia con los habitantes, características del viajero y del viaje, duración, tiempo de permanencia por área, localización urbana o rural, alojamiento, actividades a realizar, infraestructura sanitaria, clima, cambios en los ritmos de alimentación, sueño y de actividad física, exposición a vectores, etc. Con base en lo anterior, además de la aplicación de vacunas, se deben tomar en cuenta las medidas preventivas idóneas. El viajero debe asumir que requiere checar su salud antes de su viaje, dependiendo de su edad, sitio que va a visitar y demás factores previamente comentados. Será necesario evaluar el riesgo del viaje en su totalidad, incluyendo alguna actividad peligrosa, para sopesar las posibles consecuencias de la travesía, ya sea desde un viaje intrascendente hasta el soñado durante toda la vida.

La entrevista previa al viaje tiene que incluir, como mínimo, lo siguiente: lugar de destino, que incluye país, región, provincia, ciudad (para sa-

ber si hay alguna alerta); edad del viajero (no es lo mismo 80 años, que niños o jóvenes); itinerario y motivo del viaje; tipo de actividad a realizar; alojamiento, fechas de viaje, actividades de esparcimiento, estado de salud previo al viaje y estado de vacunación previo al viaje.

La medicina del viajero tiene como responsabilidad evidente educar al individuo para evitar los riesgos; por eso es importante establecer una muy buena relación médico-paciente. El profesional tiene que investigar todo el historial médico, riesgo de enfermedades crónicas, riesgo de enfermedades agudas recientes, reporte de brotes o alertas epidemiológicas en el lugar de destino, brotes incluso en la ciudad donde vivimos y a donde se viaja, enfermedades endémicas en el destino del viaje, etc.; de esta manera se elabora la estrategia particular de medidas de prevención generales y específicas (vacunación), individualizada como un traje a la medida del viajero.

Para ejecutar la mejor estrategia de vacunación y prevención general de un viajero, es necesario disponer del tiempo suficiente previo al viaje, lo que ofrecerá la oportunidad de una inmunización de mayor protección.

Como vacuna con exigencia legal para algunos países, prácticamente sólo se aplica la que protege contra la fiebre amarilla en Sudamérica, África y Asia, en tanto que las vacunas a considerar de manera general para el viajero son hepatitis A, hepatitis B, fiebre tifoidea, cólera, meningococo, sarampión, encefalitis, virus del papiloma humano, influenza, difteria, tétanos y rabia; de esta última, la prevención de la rabia en el viajero incluye no tener contacto con animales salvajes, la limpieza y desinfección de heridas y lameduras, la consulta con autoridades sanitarias locales ante exposición y la vacunación en condiciones de pre-exposición o de pos-exposición.

Las recomendaciones generales para la inmunización de un viajero tienen que ver con dos situaciones muy particulares:

- Una es la aplicación simultánea: tenemos que verificar cuáles vacunas podemos aplicar en forma simultánea y cuáles no, y debemos

corroborar si en los tres o seis meses anteriores se administró algún producto sanguíneo que pudiera haber contenido anticuerpos, porque puede provocar alteraciones en la inmunogenicidad de las vacunas administradas. También se debe investigar si recibió algún producto sanguíneo que contuviera anticuerpos y pudiera interferir del mismo modo con la respuesta inmune de la vacuna y no conferir una protección adecuada; particularmente tenemos que evaluar las interacciones que existen entre los virus vivos atenuados que pudieran ocasionar la interferencia entre una y otra.

- Es importante explicarle al paciente el tiempo que se requiere para que una vacuna genere protección, para que no tenga expectativas mayores y vayamos a tener algún problema.

En general las vacunas inactivadas pueden ser administradas en la misma visita, pero en lugares distintos. Las vacunas inactivadas no interfieren con la inmunogenicidad de otras vacunas inactivadas, ni tampoco con las vacunas de virus vivos; por lo tanto, no tendremos mayor problema. Al aplicar algún hemoderivado que contenga anticuerpos debemos dejar pasar cierto tiempo, que depende de la cantidad de anticuerpos administrados. Se debe investigar que el paciente tenga todas sus vacunas de acuerdo a su edad, y si no es así, le estructuraremos una estrategia de vacunación que incluya su actualización y preparación para su viaje.

Situaciones especiales para la vacunación del viajero son: personas con enfermedad aguda, inmunodepresión y alergia a las vacunas (alergia a componentes de la vacuna: huevo o conservadores, antibióticos). Las revacunaciones o refuerzos también son importantes de tener en cuenta cuando se planea el viaje, porque la disponibilidad de tiempo previo a la partida se debe combinar con las necesidades de vacunación a fin de elaborar la estrategia conveniente.

Vacunas específicas

Con la hepatitis A se tiene que considerar la prevalencia en los sitios a visitar, particularmente cuando se viaja de zonas de baja prevalencia

a áreas de alta, porque seguramente esas personas no han tenido contacto con el virus de la hepatitis A, y todavía más en menores de cinco años; en estos casos, los viajeros deberán recibir la vacuna contra el virus de la hepatitis A.

En el caso de la hepatitis B, dados sus mecanismos de transmisión, puede haber mucho o poco riesgo, en especial en el adulto joven, independientemente de la eventual necesidad de una transfusión. El riesgo se incrementa si se viaja a países con alta endemicidad de hepatitis B, como son los del sureste asiático. Tailandia destaca por la elevada posibilidad de que el viajero llegue a contraer una infección de transmisión sexual, entre otros. Por lo tanto, la vacunación contra hepatitis B es fundamental para viajar y se debe considerar su aplicación antes de iniciar todo viaje.

La vacuna para meningococo es de mucha importancia, ya que *Neisseria meningitidis* produce desde enfermedades leves, como cuadros similares a gripa, infecciones de vías aéreas superiores o colonización exclusiva de la nariz, hasta cuadros muy graves, como meningitis, meningococemia y muerte. Se decía que el meningococo era endémico de zonas particulares (Estados Unidos, algunos países de Europa como España y Turquía y zonas en Sudamérica como Venezuela y Colombia); sin embargo, con la globalización los casos en todo el mundo van en aumento. De las vacunas contra meningococo, la conjugada es la única que se puede aplicar en niños. La edad mínima de aplicación es a los dos meses, y cuando se administra en niños de entre dos meses y un año deben colocarse dos dosis, la primera y una segunda de dos a seis meses después. A los niños vacunados antes de un año de edad, aplicar un refuerzo a los seis años, mientras que si fueron vacunados después de un año, solamente requieren una dosis sin refuerzos. Es muy importante que la administración sea intramuscular, porque la vía subcutánea está relacionada con reacciones (celulitis). La aplicación de la vacuna es de particular importancia en los adolescentes y jóvenes que van a vivir en áreas estudiantiles, ya que la enfermedad se propaga más rápido en universidades, asilos, zonas militares, etc. Las vacunas ACYW-135 y AC son polisacáridas

todavía no conjugadas y no pueden aplicarse en menores de dos años de edad (no generan inmunidad adecuada); se administran en mayores de dos años por vía subcutánea en una sola dosis. Si se va a viajar a una zona de riesgo y no sabemos cuál es el serotipo predominante en el país al que se viaja, es mejor poner la que cubre el mayor número de serotipos.

La fiebre amarilla ha cobrado mayor importancia en los últimos años puesto que se señalaron brotes muy importantes en países centro y sudamericanos (Panamá, Paraguay y Brasil); la vacuna contra esta enfermedad se recomienda muy en particular a los viajeros a Sudamérica y Sudáfrica, y se obliga para personas que van a viajar a zonas selváticas. La vacuna para la fiebre amarilla se aplica en una única dosis, con un refuerzo cada 10 años, por vía subcutánea o intramuscular, y la edad mínima de aplicación es a los nueve meses de edad. Cuando la vacuna se aplica en menores de un año, se tiene que repetir una vacuna después de cumplir el año de edad y refuerzos cada 10 años.

La encefalitis japonesa es producida por el virus de la encefalitis japonesa, transmitido por mosquito, que se presenta en muchas partes del mundo, particularmente en Japón, Estados Unidos, Europa, etc. Desde luego se registra un incremento gracias a la globalización y movilidad migratoria, por lo que se recomienda para viajeros la aplicación de la vacuna específica: en individuos mayores de seis meses, por vía subcutánea en tres dosis, la primera dosis, la segunda a los siete días y la tercera entre quince días y un mes después de la segunda, con un primer refuerzo al año y después un refuerzo cada cuatro años. La recomendación para uso de la vacuna es únicamente cuando el viajero permanecerá más de un mes en zonas de riesgo elevado (zonas rurales de Japón y de algunos sitios de Asia, en Mozambique, India, regiones selváticas de Nueva Zelanda y Tanzania, además de Sudáfrica).

La vacuna para encefalitis europea (enfermedad viral transmitida por picaduras de mosquito presente en zonas endémicas de Europa) debe aplicarse al menos diez días antes del viaje; de hecho, tanto para la fiebre amarilla como para las encefalitis japonesa y europea la recomen-

dación es administrar las vacunas con más de diez días de anticipación a la entrada al país o zona de riesgo.

La enfermedad de Lyme es una enfermedad transmitida por garrapatas y producida por una bacteria, *Borrelia burgdorferi*. La zona de mayor riesgo es al sur de Estados Unidos, principalmente Colorado y el desierto. Para esta enfermedad se cuenta con una vacuna sólo aprobada para adolescentes mayores de quince años; los niños no pueden vacunarse. Se aplica de forma intramuscular en tres dosis, una inicial, una al mes y la otra al año, y no requiere refuerzo. También se recomienda para quien va a tener estancias de más de un mes en zonas de riesgo, y si se van a realizar actividades de campo; también se debe completar el esquema antes de diez días de la llegada a la zona de riesgo.

Para la fiebre tifoidea, se debe pensar en la aplicación de la vacuna cuando se viaja de una zona de baja a una de alta prevalencia de la enfermedad (México, India, China, toda África, etc.). Para esta enfermedad existen vacunas orales y vacunas parenterales. La vacuna oral es poco inmunogénica, se aplica en mayores de seis años, en tres dosis y un refuerzo cada cinco años: la primera dosis, luego a los dos y a los cuatro días, después cada cinco años. Entre las vacunas parenterales encontramos de aplicación intramuscular y otra subcutánea. Esta última puede aplicarse en menores de seis meses; se recomienda para niños entre seis meses y dos años que necesitan la vacunación; se coloca la dosis inicial, otra al mes y un refuerzo cada dos años. La vacuna intramuscular se administra a partir de los dos años, con una dosis; es la mejor vacuna por ser la más inmunogénica y segura.

Para el cólera tenemos vacunas inactivadas y vacunas atenuadas, y entre las primeras contamos con presentaciones parenteral y oral. La vacuna oral es poco inmunogénica (eficacia menor de 50%) y se aplica a mayores de un año, primero una dosis y otra a los siete días. La vacuna inactivada parenteral se administra intramuscular en niños mayores de seis meses. La vacuna atenuada de aplicación por vía oral es más inmunogénica que la vacuna inactivada, no se puede aplicar en pacientes inmunocomprometidos y se recomienda su uso a quien vaya a una

zona endémica en momento de brote, o a personas que van a una zona de alto riesgo de cólera, como la India, o países muy pobres de Asia o de África y que tienen algún riesgo de infección grave. La edad mínima de aplicación es a los dos años y sólo se administra una dosis; después se toma un refuerzo cada seis meses si vamos a estar en esta zona endémica.

La globalización y los cambios climáticos han extendido las enfermedades a prácticamente cualquier sitio en el planeta y no quedan restringidas a zonas endémicas. Existen dos centros, los CDC de Atlanta y Londres, que se encargan de estudiar y predecir cuáles son los cambios que están ocurriendo a partir de la globalización y de los cambios climáticos y sociales, para adecuar las conductas de una mejor medicina para el viajero.

VARICELA

*Dr. José Luis Castañeda Narváez
Dra. Hilda G. Hernández Orozco
Dr. José Antonio Girón Hernández*

La varicela es una de las enfermedades exantemáticas más frecuentes en menores de 10 años, se considera que el 67% de los niños de 10 años y el 85% de los de 15 años estuvo expuesto al herpes zoster en algún momento de su vida. La población general considera a la varicela como inocua existiendo un desconocimiento de las complicaciones y la mortalidad que se ha reportado de 1 por 100 000 niños en edades de 1 a 4 años.

Etiología

El virus pertenece al género *Varicellavirus* de la familia herpesvirus. Es un virus de doble cadena de DNA de 150-200 nm de diámetro con cápsula icosaédrica. Es poco resistente al medio externo inactivándose con la luz solar y ultravioleta. El virus se aísla con facilidad en una muestra de líquido vesicular y su cultivo se lleva a cabo en fibroblastos pulmonares humanos.

Epidemiología

El único reservorio del virus varicela zoster (VZV) es el ser humano.

La transmisión del VZV se produce por contacto directo con las vesículas y por gotitas de secreciones respiratorias aerosolizadas, considerando una vía de transmisión mixta de contacto y de vía aérea, esto último por su alta transmisibilidad y antecedente de producción de brotes.

La incidencia varía en función de la edad y del clima de cada región, se ha demostrado una diferencia entre los climas templados (predominio en la infancia) y los tropicales (predominio adolescentes y adultos) sin conocer el porqué de esta diferencia. En México se encontró que las edades con mayor afectación en forma general son los menores de 10 años, en especial dos grupos los de 1 a 4 años y de 5 a 9 años de edad. En América Latina la seroprevalencia en niños menores de 5 años de edad es cerca del 40% lo que significa que un 60% son susceptibles a esta edad.

Periodo de incubación: Es en promedio de 9 a 14 días con rango máximo de 21 a 28 días sobre todo en pacientes inmunocomprometidos.

Es muy importante para el médico el conocer que el paciente con varicela es infeccioso de 1-2 días antes de la aparición de la erupción y todo el período en que tenga una vesícula activa. Por lo general 1 semana y deja de ser infeccioso al encontrarse las lesiones en fase de costra. La transmisión puede ocurrir de forma directa por inhalación de gotitas de líquido vesicular transportadas **por vía aérea** o bien por inhalación de secreciones del aparato respiratorio, sobre todo cuando el paciente tose o estornuda. Es posible encontrar el agente viral en las lesiones durante el periodo de virémia secundaria siendo la otra forma de transmisión por **contacto** con estas lesiones.

La infección primaria por virus varicella zoster ocasiona el cuadro de varicela, sin embargo la infección queda latente en el genoma de la células nerviosas de los ganglios dorsales espinales, pudiendo presentar una infección secundaria que se denomina Herpes zoster.

Cuadro Clínico

FASE PRODROMICA: tiene una duración de horas hasta 3 días, y se presentan síntomas inespecíficos, por lo común fiebre 38.5°C en algunos casos hasta 41°C, malestar general, letargo, falta de apetito, cefalalgia, disfgia leve, y tos. Esto ocurre durante la segunda virémia.

PERIODO ERUPTIVO: el exantema maculopapular aparece al principio en cuero cabelludo y se disemina pronto a cara y tronco y al final a las extremidades con la característica distribución centripeta; consistente en lesiones maculopapulares eritematosas, que en el lapso de horas se transforman en vesículas, de forma y tamaño variable, conteniendo líquido claro, el cual se opaca en un lapso de 24 hr por la invasión de polimorfonucleares, se encuentran rodeadas por un halo eritematoso, durante este periodo se rompen las vesículas fácilmente, y se forman costras, las cuales aparecen cuando el líquido de las vesículas tiende a desaparecer dejando una costra adherente y plana. Es característico de la varicela el pleomorfismo lesional, esto se debe a que las lesiones aparecen en brotes sucesivos en relación con la virémia, por lo que se encuentran en diferente etapa evolutiva; el tiempo de su evolución de pápula a costra es de 8 a 12 horas. Por lo general las costras suelen desprenderse una semana después de iniciado el exantema y dejar una zona rosada que puede permanecer así por varias semanas. El número de brotes en el paciente inmunocompetente es de 3 a 5 durante el curso de la enfermedad.

Complicaciones

Las complicaciones se presentan en el 5 a 10% de los casos. Pueden clasificarse en complicaciones cutáneas y de tejidos blandos, viscerales, neurológicas. Las complicaciones cutáneas en niños sanos son infección secundaria al prurito intenso que produce se introduzcan bacterias como *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* produciendo celulitis, fascitis necrosante purpura fulminante entre otras. Complicaciones viscerales como neumonía leve a grave siendo más frecuente durante la fase de exantema en recién nacidos y adultos, es rara en niños sanos y es más común en adultos. La encefalitis es más común en niños inmunocomprometidos así como la ataxia cerebelosa en niños menores de 5 años, otras complicaciones neurológicas son mielitis transversa, meningitis aséptica y convulsiones febriles. Menos frecuentes son las complicaciones hematológicas con trombocitopenia y sangrado, purpura fulminante rara vez, hepatitis, sinovitis y queratitis. No se ha podido establecer claramente la relación de la varicela con el síndrome de Reye

sobre aumenta el riesgo asociado a la ingesta de derivados del ácido acetal salicílico por lo que actualmente se contraindica el uso de salicilatos en pacientes con varicela.

Diagnóstico

El diagnóstico de varicela, en la mayor parte de los casos es fundamentalmente clínico. Una prueba de fácil accesibilidad en los hospitales es la prueba de Tzanck que consiste en una impronta de raspado de vesículas con observación al microscopio de células gigantes multinucleadas y cuerpos de inclusión intranucleares que demuestran la replicación del virus. Esta prueba barata y sencilla solo requiere la presencia de una vesícula con líquido en cantidad suficiente para realizar un raspado de la lesión y colocar el raspado esparcido en un portaobjetos, se tiñe y se examina bajo un microscopio con la ventaja de un reporte es inmediato.

La biometría hemática en niños sanos muestra una disminución de leucocitos polimorfonucleares y linfocitos en los primeros dos o tres días de la erupción. En la fase aguda puede haber alteración de pruebas de funcionamiento hepático.

El diagnóstico etiológico se basa en el aislamiento del virus en cultivo celular en fibroblastos de pulmón de embrión humano o MRC5 a partir de muestras clínicas, fundamentalmente: líquido de vesículas. Pudiéndose realizar también shell-vial con suero monoclonal anti-VZV o técnicas de biología molecular acortándose el tiempo para emitir un resultado sin embargo casi nunca se realizan estas excepto en estudios de investigación.

Están disponibles pruebas serológicas que cuantifican anticuerpos séricos clase IgM e IgG.

Y cada vez más en uso las técnicas de Biología Molecular: PCR (reacción en cadena de la polimerasa) detectando el DNA viral. Se han indicado en diagnóstico de encefalitis.

Diagnóstico Diferencial

Aunque la presentación clínica es muy clásica, existen algunos padecimientos que se manifiestan con la presencia de vesículas, además se debe tener en cuenta que en pacientes inmunocomprometidos se puede manifestar diferente. Los padecimientos principales con los que se debe realizar el diagnóstico diferencial son viruela afortunadamente erradicada en el mundo, infección por virus Coxscakie, escabiasis, impétigo y prurigo por insecto.

Tratamiento

Los antivirales tienen un margen pequeño de oportunidad de modificar los resultados de la infección por varicela-zoster sin embargo pueden ser de utilidad si se busca el disminuir la duración global de las manifestaciones clínicas, disminuir las molestias del paciente mejorando su calidad de vida, disminuir la gravedad y extensión de la erupción cutánea. Queda en el medico su uso en pacientes inmunocompetentes. La dosis recomendada es Aciclovir 10mg/kg cada 8 horas por 5 a 7 días.

Medicamentos antivirales (en pacientes inmunocomprometidos).

Aciclovir 10 a 20mg/Kg./dosis o 500mg/m²sc/dosis I.V. c/6hr por 7 días.

Tratamiento sintomático: manejo de antipiréticos recordar que no deben usarse derivados del ácido acetilsalicílico, antipruriginoso local como la calamina, el uso de antihistamínicos es controvertido. Debe mantenerse limpia la piel, cortar las uñas y evitar el rascado para evitar la infección secundaria de las lesiones.

Precauciones específicas de aislamiento

Un escolar puede reintegrarse a clases, una vez que todas sus lesiones estén en etapa de costra (alrededor de 7 días). La persona susceptible expuesta a un paciente infectado por Varicela, debería considerarse poten-

cialmente riesgosa de presentar la enfermedad y por lo tanto, reinfestar desde el día 8 al 21 después del contacto primario, se le llama contacto.

Además de reforzar las precauciones estándar se recomienda seguir precauciones específicas de aislamiento mixtas de contacto y vía aérea para evitar la transmisión en pacientes enfermos todo el tiempo durante la presencia de vesículas en los casos y por 21 días en los contactos.

Profilaxis

Un capítulo importante lo representa en la actualidad el dar profilaxis al paciente que está hospitalizado y está en contacto con un caso de varicela y que no puede ser dado de alta y permanecer en el hospital. En estos casos se debe vacunar en las primeras 24 horas de exposición pero cuando esto no es posible debe de recibir profilaxis postexposición contra varicela a base de Aciclovir 80 mg/kg/día cada 6 horas (20mg/kg/dosis cada 6 horas) a partir del 5° día post-exposición. Esta misma recomendación se puede aplicar a compañeros de guardería, hermanos o familiares que no pueden ser vacunados.

Inmunización Activa-Vacunación

La vacuna contra varicela protege a niños susceptibles mayores de un año de edad, cuando es administrada dentro de las 72 horas inmediatas a la exposición; se reporta una eficacia de 90% se reporta puede administrarse hasta 120 horas después del contacto, para tener utilidad en prevenir la enfermedad o en la disminución importante de su intensidad. La revacunación a los 12 años de edad se encuentra aún en controversia.

Se recomienda la vacunación en niños mayores de 13 años, adolescentes y adultos que tienen contacto cercano con las personas de alto riesgo debido a las complicaciones serias de la varicela adquirida aplicando dos dosis. La seropositividad se reporta por arriba del 90%.

- Dosis 0.5ml subcutánea.
- De 1 a 12 años 1 dosis

- De 13 años 2 dosis con un lapso de por lo menos 28 días entre ambas.
- Se pueden presentar casos de varicela postinmunización teniendo una presentación leve con un rango de 10 a 30 vesículas.

Vacuna MMR + Varicela:

La nueva vacuna combinada *Priorix-Tetra* de Glaxo Ssmith Kline Biologicals, S.A. Se autorizó en la Unión Europea en mayo 2007, ofrece protección frente a sarampión, parotiditis, rubeóla y varicela (MMRV).

Contiene virus vivos atenuados (cepa Schwarz de sarampión, cepa RIT 4385 de parotiditis, cepa Wistar RA 27/3 de rubeóla, cepa OKA de varicela). Confiere inmunogenicidad y seguridad comparables a las obtenidas con una segunda dosis de MMR y monovalente contra varicela administradas al mismo tiempo, con un fuerte efecto potenciador después de la segunda dosis. La vacuna MMRV hace posible la protección frente a la varicela como parte de la rutina de la inmunización frente a MMR sin la necesidad de otra inyección.

Se aplica vía subcutánea en cara externa de antebrazo. Se debe conservar a 2-8°C y proteger de la luz. Está indicada para niños entre 9 meses y 12 años de edad, deberán recibir 2 dosis de PRIORIX-TETRA, con un intervalo mínimo de 6 semanas. Puede administrarse una sola dosis en caso de haber recibido anteriormente una dosis de MMR y una dosis previa de vacuna contra varicela.

Se encuentra contraindicada en el embarazo, lactancia, en inmunocomprometidos y en personas con hipersensibilidad a dosis previa de esta vacuna.

Los efectos secundarios más frecuentes corresponden a dolor y enrojecimiento en el sitio de inyección, fiebre (hasta 39°C) que ocurren en uno de cada 10 vacunas aplicadas. La irritabilidad se reporta en uno por cada 100 vacunas aplicadas, y las crisis convulsivas febriles ocurren en una por cada 1000 vacunas aplicadas.

Inmunización Pasiva

Es útil la profilaxis con inmunoglobulina específica contra varicela zoster 3 días después de la exposición, la dosis recomendada es de 125U por cada 10 Kg. de peso, hasta un máximo de 625U, la vía de administración es intramuscular, pero no se cuenta con ella en México

Indicaciones:

- Pacientes inmunocomprometidos
- Recién nacidos de madres que tuvieron la enfermedad 5 días antes o 2 días después del nacimiento.
- Bebes prematuros con exposición postnatal.
- Adultos y mujeres embarazadas susceptibles.

VIH/SIDA

Dr. Gerardo Palacios Saucedo

Dra. Amalia Guadalupe Becerra Aquino

Etiología

Es un retrovirus humano de la familia de los retrovirus, subfamilia lentivirus, denominado Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). De los dos serotipos identificados, el VIH tipo 1 es el responsable de la mayoría de los casos.

Epidemiología

Para el año 2011, ONUSIDA estimaba que existen 34 millones de personas en el mundo que viven con el VIH, de los cuales 3.3 millones corresponden a menores de 15 años de edad. De acuerdo a las cifras del CENSIDA, para el cierre del 2012 había 161,742 casos acumulados de infección por VIH en México, de los cuales el 2.2% corresponde a niños menores de 15 años de edad (3593 casos pediátricos acumulados). En estos casos la vía de adquisición más frecuente ha sido la perinatal (92%).

Cuadro Clínico

Sin tratamiento efectivo, la enfermedad causada por el VIH en niños progresa más rápido que en adultos y presenta una elevada mortalidad. Las manifestaciones clínicas iniciales suelen ser linfadenopatía, retraso en el crecimiento, infecciones bacterianas recurrentes y encefalopatía. Al año de edad presentan manifestaciones clínicas secundarias a

inmunodeficiencia severa alrededor del 20% y a los dos años cerca del 70%. En los niños que adquieren la infección por transfusión el período de incubación es más largo, en promedio 41 meses.

El cuadro clínico en niños es muy variable y tiene una presentación bimodal:

1. La forma de inicio temprano (progresores rápidos) tiene un período de incubación corto, iniciando con manifestaciones en los primeros seis meses de la vida, con infecciones bacterianas recurrentes, falla para crecer, linfadenopatía, neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, infecciones por *Candida sp.*, etc. Esta forma de presentación corresponde al 20% de los casos y en la mayoría de ellos el diagnóstico se establece antes de los 12 meses de edad. Sin tratamiento antirretroviral, la sobrevida es corta y la mayoría de los pacientes mueren antes de los tres años. En estos casos la infección por VIH se adquirió *in útero*.
2. En la forma de progresión más lenta (progresores lentos), que corresponde al 60 a 75% de los casos, el período de incubación es largo y la edad media de inicio de las manifestaciones clínicas es de tres años, con linfadenopatías, hipertrofia de parótidas, neumonía intersticial linfoidea o infecciones bacterianas recurrentes. Hay evidencia de inmunosupresión grave entre los 7 y 8 años de edad y la sobrevida es mayor. En estos casos la infección se adquirió al nacer o posteriormente.

Existe además un grupo pequeño (5-10%) de niños asintomáticos o con manifestaciones clínicas menores y con cifras de linfocitos CD4+ normales o ligeramente disminuidas hasta los 8 años edad. Estos pacientes tienen una sobrevida prolongada.

Las enfermedades oportunistas que son más frecuentes en el adulto son menos frecuentes en el niño infectado perinatalmente, tales como sarcoma de Kaposi y otras neoplasias malignas (por ejemplo linfoma primario del SNC) y las infecciones por patógenos oportunistas verdaderos, como toxoplasmosis, histoplasmosis y criptococosis. En cambio, en la edad pediátrica son más frecuentes las infecciones bacterianas recurrentes por *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*, la

neumonía intersticial linfoidea y la encefalopatía por VIH. La infección por VIH en el niño se clasifica en varias categorías clínico-inmunológicas de acuerdo a la clasificación modificada en 1994 por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos (Tablas 1 y 2). Estas categorías indican la gravedad de la enfermedad y están relacionadas con la sobrevida (Tablas 3 y 4).

Diagnóstico

Debido a que la sintomatología es inespecífica, la infección por VIH debe ser confirmada por laboratorio.

- En niños menores de 18 meses de edad, hijos de madres seropositivas o que son seropositivos (ELISA y Western-blot positivos), el diagnóstico definitivo de infección por VIH se establece con resultados positivos en dos muestras separadas de cualquiera de las siguientes pruebas:
 - Carga viral (VIH).
 - DNA ó RNA PCR cualitativo para VIH.
- Si no se cuenta con estas pruebas y se trata de un recién nacido o lactante asintomático, hijo de madre seropositiva, debe ser seguido con serología (ELISA) periódica cada 3 a 4 meses hasta los 18 meses de edad. Si el ELISA se torna negativo, se confirma seroreversión y el diagnóstico de infección por VIH se descarta; en cambio, si persiste positivo después de esta edad debe ser considerado como infectado.
- En niños mayores de 18 meses el diagnóstico se establece con la determinación de anticuerpos anti-VIH por la técnica de ELISA en por lo menos dos ocasiones y confirmadas por un Western-blot.

Tratamiento

Es multidisciplinario y su objetivo fundamental es prolongar la sobrevida y mejorar la calidad de vida de los niños.

El tratamiento específico actual se conoce como TARAA (“Terapia Antirretroviral Altamente Activa”) o HAART (“Highly Active Antiretroviral Therapy”, por sus siglas en inglés), se fundamenta en la

combinación de tres o más fármacos antirretrovirales que actúan en por lo menos dos sitios diferentes del ciclo de replicación viral, y tiene el propósito de abatir la carga viral (CV) a cifras indetectables (<50 copias/ml de plasma) y restaurar o preservar el sistema inmunológico. Este tratamiento puede incluir:

1. **Inhibidores de la enzima Transcriptasa Reversa (TR).** Inhiben la función de esta enzima por uno de dos mecanismos:
 - a) **Inhibidores de la Transcriptasa Reversa Análogos Nucleósidos (ITRAN).** Inhiben la actividad de la TR en forma competitiva con las bases nitrogenadas, resultando en bloqueo de la elongación de la nueva cadena de DNA. Los ITRAN son: Zidovudina (AZT o ZDV), Didanosina (ddl), Didanosina EC (con capa entérica, ddl-EC), Lamivudina (3TC), Stavudina (d4T), Abacavir (ABC), Emtricitabina (FTC), Tenofovir (TDF) y varias combinaciones a dosis fijas de dos o tres de ellos. Las combinaciones de ITRAN recomendadas en niños son ABC+3TC o FTC, AZT+3TC o FTC, ddl+3TC o FTC y TDF+3TC o FTC.
 - b) **Inhibidores de la Transcriptasa Reversa No Análogos Nucleósidos (ITRNN).** Inhiben a la TR en forma directa produciendo cambios estructurales con inhibición de su sitio activo. Los ITRNN son: Efavirenz (EFV), Nevirapina (NVP), Etravirina (ETR) y Delavirdina (DLV).
2. **Inhibidores de Proteasa (IP).** Inhiben la enzima viral denominada proteasa que rompe una poliproteína inicial en varias unidades proteicas estructurales y funcionales que formarán los futuros viriones. Esta inhibición da lugar a virus inmaduros o defectivos, incapaces de infectar células. Los IP que han mostrado utilidad clínica son: Ritonavir (RTV), Saquinavir (SQV), Indinavir (IDV), Nelfinavir (NFV), Lopinavir con dosis bajas de ritonavir (LPV/r), Amprenavir (AMV), Atazanavir (ATV), Fosamprenavir (FPV), Tipranavir (TPV) y Darunavir (DRV).

Otros antirretrovirales disponibles, pero sin presentaciones pediátricas, son los inhibidores de entrada Enfuvirtida (T-20) y Maraviroc, y el inhibidor de intergasa Raltegravir.

Los criterios de inicio de tratamiento antirretroviral se muestran en la tabla 5 y los esquemas recomendados para el tratamiento inicial en niños en la tabla 6.

Aislamiento

Además de las precauciones estándar, los pacientes en inmunosupresión severa deben ser manejados con aislamiento protector. Medidas de aislamiento especiales por la infección por VIH misma no se justifican, pero si en caso de algunas infecciones por oportunistas potencialmente transmisibles, tales como varicela y tuberculosis bacilífera en niños mayores.

Prevención

- Debido a la variabilidad genética del VIH, hasta el momento no se ha podido elaborar una vacuna eficaz.
- Diversos estudios han demostrado disminución de la tasa de transmisión materno-fetal y de la transmisión de cepas resistentes con el empleo de tratamiento combinado en la mujer embarazada. En la profilaxis perinatal no se recomienda ningún tipo de monoterapia. Todo recién nacido cuya madre haya recibido TARAA por lo menos 4 semanas y cuya CV próxima al parto haya sido < 1000 copias/ml, debe recibir profilaxis antirretroviral con AZT 4 mg/Kg c/12 horas + 3TC 2 mg/Kg c/12 horas VO a partir de la 6ª hora de vida y durante 7 días. Si la madre no completó por lo menos 4 semanas de TARAA o la CV próxima al parto es > 1000 copias/ml, la profilaxis debe ser triple con LPV/r + AZT + 3TC a partir de la 6ª hora de vida y durante 4 semanas. Si la carga viral de la madre es < 50 copias/ml debido al TARAA, la profilaxis puede no ser necesaria en el recién nacido, pero se puede ofrecer AZT + 3TC por 7 días.
- La cesárea electiva reduce hasta en un 50% el riesgo de transmisión madre-hijo en las mujeres que no recibieron TARAA. Pero si la mujer recibió TARAA y su CV es indetectable ó < 1000 copias/ml, la cesárea electiva no muestra beneficios.

- Debido a que la leche materna es una fuente importante de transmisión del VIH, ya que entre 5 y 20% de los casos de adquisición perinatal se infectaron por esta fuente, la lactancia materna en caso de mujeres infectadas por VIH debe ser evitada y usar fórmula. Si esto no es posible, y sólo en situaciones de urgencia, se recomienda extraer la leche materna y hervirla por lo menos 5 minutos antes de darla al recién nacido.
- Independientemente del estado clínico e inmunológico, todo recién nacido hijo de madre seropositiva debe recibir profilaxis con trimetoprim/sulfametoxazol a partir de la segunda semana de vida y durante todo el primer año o hasta que se descarte la infección. La dosis en base a TMP es 150 mg/m²/dosis c/12 ó 24 horas tres días la semana (consecutivos o alternos).

Tablas

Tabla I. **Categorías clínicas para niños con infección por VIH (CDC, 1994)**

Categoría	Criterios clínicos
E	Exposición perinatal. Infección indeterminada.
N	SIN SINTOMAS: Infección asintomática o sólo un criterio de la categoría A.
A	SINTOMAS LEVES: <ul style="list-style-type: none"> - Linfadenopatía (≥ 0.05 cm en uno o más sitios, bilateral = un sitio). - Hepatomegalia. - Esplenomegalia. - Dermatitis. - Parotiditis. - Infecciones de vías aéreas superiores recurrentes (sinusitis u otitis media).
B	SINTOMAS MODERADOS: <ul style="list-style-type: none"> - Anemia (Hb <8 g/dl), neutropenia (< 1000/mm³) o trombocitopenia (< 100,000/mm³). - Meningitis bacteriana, neumonía o sepsis (un episodio). - Candidiasis orofaríngea persistente por más de dos meses en mayores de 6 meses. - Cardiomiopatía. - Infección por Citomegalovirus de inicio antes del mes de edad. - Diarrea recurrente o crónica. - Hepatitis.

Categoría	Criterios clínicos
B	<ul style="list-style-type: none"> - Estomatitis por Virus Herpes Simple (VHS) recurrente (más de dos episodios en un año). - Neumonitis o esofagitis por VHS antes del mes de edad. - Herpes zoster afectando más de un dermatoma o en dos o más episodios. - Leiomiocarcinoma. - Neumonitis intersticial linfocítica o complejo de hiperplasia pulmonar linfocítica. - Neuropatía. - Nocardiosis. - Fiebre persistente (> 30 días). - Toxoplasmosis de inicio antes del mes de edad. - Varicela diseminada o complicada.
C	<p>SINTOMAS SEVEROS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infecciones bacterianas severas, múltiples o recurrentes. Cualquier combinación de por lo menos dos infecciones confirmadas por cultivo en un periodo de 2 años de las siguientes: sepsis, neumonía, meningitis, artritis u osteomielitis, absceso de un órgano profundo o cavidad (excluye otitis media, absceso en piel o mucosas e infecciones relacionadas a catéteres vasculares). - Candidiasis esofágica o pulmonar (bronquios, tráquea, pulmones). - Coccidioidomicosis diseminada. - Criptococosis extrapulmonar. - Criptosporidiasis o Isosporidiasis con diarrea persistente (> 1 mes). - Enfermedad por CMV de inicio después del mes de edad (sitio diferente al bazo, hígado o ganglios linfáticos). - Encefalopatía progresiva. Al menos uno de los siguientes hallazgos progresivos durante por lo menos dos meses y en ausencia de una enfermedad concurrente diferente a la infección por VIH que pueda explicar los hallazgos: A. Falla para ganar o pérdida de habilidades intelectuales, verificadas por una escala de desarrollo estandarizada o pruebas neurofisiológicas. B. Detención del crecimiento cerebral o microcefalia adquirida demostrada por la medición del perímetro cefálico, o atrofia cerebral demostrada por TAC o Resonancia Magnética (imagen seriada es requerida en menores de 2 años). C. Déficit motor simétrico manifestado por dos o más de los siguientes: Paresia, reflejos patológicos, ataxia y alteraciones de la marcha. - Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar. - Sarcoma de Kaposi. - Linfoma primario de cerebro. - Linfoma de Burkitt o de células B. - Tuberculosis diseminada o extrapulmonar. - Infección diseminada por otras micobacterias. - Neumonía por <i>Pneumocystis jirovecii</i>. - Leucoencefalopatía multifocal progresiva. - Salmonelosis (no tifoidea) recurrente.

C	<ul style="list-style-type: none"> - Toxoplasmosis cerebral en mayores de 1 mes de edad. - Síndrome de desgaste en ausencia de otras enfermedades concurrentes diferentes a VIH que puedan explicar los siguientes hallazgos: a) Pérdida de peso persiste de > 10%, b) disminución de dos o más percentiles del peso para la talla en dos mediciones consecutivas con un intervalo de un mes o más. Más: a) diarrea crónica (dos o más evacuaciones líquidas por día durante más de 30 días) o b) fiebre documentada (por más de 30 días, intermitente o constante).
----------	---

Tabla 2. Categorías inmunológicas de la enfermedad causada por el VIH en la edad pediátrica de acuerdo a la edad (CDC 1994)

Categoría inmunológica	Cifras de linfocitos CD4+ de acuerdo a la edad					
	< 12 meses		1-5 años		6-12 años	
	No./ml	%	No./ml	%	No./ml	%
1. Sin evidencia de supresión	> 1500	> 25 %	> 1000	>25%	> 500	25%
2. Supresión moderada	750-1499	15-24%	500-999	15-24%	200-499	15-24%
3. Supresión severa	<750	<15%	<500	<15%	<200	<15%

Tabla 3. Clasificación clínico-inmunológica de la enfermedad por VIH en la edad pediátrica (CDC 1994)

Categoría inmunológica	Categoría clínica			
	N: Sin síntomas	A: Síntomas leves	B: Síntomas moderados	C: Síntomas severos
1. Sin evidencia de supresión	N1	A1	B1	C1
2. Supresión moderada	N2	A2	B2	C2
3. Supresión severa	N3	A3	B3	C3

Tabla 4. Evolución de la infección por VIH de acuerdo al tiempo en cada categoría y al tiempo de sobrevida al inicio de cada categoría

Categoría	Tiempo promedio en la categoría (meses)	Promedio de sobrevida (meses)	Mediana de Sobrevida (meses)	Sobrevida a 5 años
N	10	113	96	75%
A	4	103	85	67%
B	65	99	31	65%
C	34	34	23	17%

Tabla 5. Recomendaciones para el inicio de tratamiento antirretroviral en pediatría

Edad	Categoría Clínica*	Categoría inmunológica*	Carga viral (No. de copias/ml)	Recomendación
< 12 meses	Independiente del estado clínico	Independiente del estado inmunológico	Independiente del resultado	Iniciar
≥ 12 meses	C ó B**	Independiente del estado inmunológico	Independiente del resultado	Iniciar
	Independiente del estado clínico	<25% (1 a <5 años) <500 cel/mm ³ (≥5 años)	Independiente del resultado	Iniciar
	N ó A ó B***	≥25% (1 a <5 años) ≥500 cel/mm ³ (≥5 años)	> 100,000	Iniciar
	A ó N	>25% (<5 años) ≥500 cel/mm ³ (≥5 años)	< 100,000	Considerar inicio con seguimiento clínico y CD4+ y CV c/3-4 meses

*De acuerdo a la clasificación del CDC de 1994.

**Con excepción de los pacientes que cursen con un solo episodio de infección bacteriana grave o neumonía intersticial linfoidea.

***Incluye solamente un episodio de infección bacteriana grave o neumonía intersticial linfoidea.

Tabla 6. Esquemas recomendados para el tratamiento antirretroviral inicial en niños

<p>Esquemas recomendados en niños <3 años de edad:</p> <p>Preferido: LPV/r + 2 ITRAN (niños > 2 semanas edad posnatal y > 42 semanas edad gestacional)</p> <p>Alternativo: NVP + 2 ITRAN (no exposición materna a profilaxis con NVP)</p>
<p>Esquemas recomendados en niños >3 años de edad:</p> <p>1 IP/r + 2 ITRAN</p> <p>Preferido: LPV/r + 2 ITRAN ATV/r + 2 ITRAN (>6 años)</p> <p>Alternativo: FPV/r + 2 ITRAN (>6 años)</p> <p>1 ITRNN + 2 ITRAN</p> <p>Preferido: EFV + 2 ITRAN >3 años (niños que pueden deglutir cápsulas)</p> <p>Alternativo: NVP + 2 ITRAN</p>
<p>Las combinaciones recomendadas de ITRAN en niños son:</p> <p>ABC + 3TC o FTC ZDV + 3TC o FTC ddl + 3TC o FTC TDF + 3TC o FTC (reservada a adolescentes > 12 años con Tanner IV ó V)</p>
<p>Circunstancias especiales:</p> <p>ABC + ZDV + 3TC</p>
<p>Esquemas no recomendados:</p> <p>Cualquier monoterapia 2 ITRAN</p>
<p>Combinaciones contraindicadas:</p> <p>d4T + ZDV 3TC + FTC</p>

IP: Inhibidor(es) de la Proteasa; ITRAN: Inhibidor(es) de la Transcriptasa Reversa Análogos Nucleósidos; ITRNN: Inhibidor(es) de la Transcriptasa Reversa No Nucleósidos.

LPV/r: Lopinavir reforzado con dosis bajas de ritonavir; NVP: Nevirapina; ATV/r: Atazanavir reforzado con dosis bajas de ritonavir; FPV/r: Fosamprenavir reforzado con dosis bajas de ritonavir; EFV: Efavirens.

ABC: Abacavir; 3TC: Lamivudina; FTC: Emtricitabina; ZDV: Zidovudina; ddl: Didanosina; TDF: Tenofovir; d4T: Estavudina.

VIRUS DEL NILO OCCIDENTAL

*Dr. Jesús De Lara Huerta
Dr. Ramón Cárdenas Barragán*

Etiología

El Virus del Nilo Occidental es una enfermedad que transmiten los mosquitos y que pueden infectar a los seres humanos, aves, caballos y otros mamíferos; causada por un Virus de la familia Flavivirus que se relaciona antigénicamente con los Virus de la encefalitis japonesa y de la encefalitis de San Luis.

Epidemiología

El Virus del Nilo Occidental se transmite al Humano generalmente por la picadura del Mosquito infectado. Estos vectores son generalmente de la variedad CULEX.

Los mosquitos adquieren el virus al alimentarse de Aves infectadas y después lo transmiten al Humano y a otros mamíferos en la siguiente alimentación.

En el 2002 se descubrieron otros métodos de transmisión Humana. Ahora se ha comprobado que este virus se puede transmitir a las personas que reciben transfusiones de sangre o órganos de transplante infectados. Además se reporta un caso de transmisión de una Mujer embarazada a su feto y una transmisión de Madre a Hijo a través de leche materna. Se ha producido infección percutánea y por aerosol en el personal de Laboratorio y un brote de infección por el virus del Nilo occidental en personas que manipulan pavos.

El riesgo de enfermedad grave por el virus del Nilo occidental, sé incrementa en los mayores de 65 años de edad corriendo mayor riesgo de meningitis y encefalitis.

El riesgo es mayor durante los meses de calor cuando los mosquitos aumentan.

Cuadro Clínico

El periodo de Incubación es entre 2 a 14 días. En general la mayoría de las personas infectadas por el virus presentan pocos síntomas, o una leve enfermedad con fiebre, cefalea, dolores musculares, puede presentarse una leve erupción y adenopatías, antes de recuperarse por completo.

En personas mayores el Virus del Nilo Occidental puede provocar una enfermedad grave, que afecta cerebro y meninges, en ocasiones se acompaña de parálisis flácida aguda. Los síntomas son cefalea, fiebre elevada, rigidez de cuello, confusión, coma, temblores musculares, convulsiones y debilidad muscular o parálisis.

Diagnóstico

Cuando se sospeche en un cuadro por Virus del Nilo Occidental, debe analizarse el Suero y si esta indicado el LCR, para detectar anticuerpos de inmunoglobulina M, específicos para el Virus del Nilo de Occidente. Los inmunoensayos Enzimáticos o inmunofluorescentes para detectar Ig M específica del Virus del Nilo están disponibles comercialmente. Las pruebas positivas para IgM específicas para el Virus, proporcionan evidencia de infección reciente por este Virus, pero puede haber reacción cruzada con anticuerpos para otros Flavivirus.

Debido que en algunos pacientes la IgM del Virus del Nilo puede durar más del año, un resultado positivo puede indicar una infección pasada y no reciente. El suero recolectado dentro de la primera semana de inicio del padecimiento puede no detectar Ig M, por lo que deberá repetirse la prueba una semana después.

El cultivo Viral y la prueba de amplificación de Ac.nucleicos (NAA) para el RNA del Virus del Nilo Occidental se realizan en suero, LCR y muestras de tejidos, si son positivos, confirman la infección por el virus.La tinción inmunohistoquímica (IHC) puede detectar Antígenos del Virus en Tejidos.Los resultados Negativos no excluyen la infección por este Virus.

La implementación de la prueba de amplificación de Ac. Nucleicos (NAA) para el RNA del Virus del Nilo Occidental para los donadores en Estados Unidos y Canadá que inicio en Junio del 2003,fue de gran importancia ya que permitió identificar muchas personas recién infectadas por el Virus del Nilo occidental, aun antes de presentar síntomas.

Los niños nacidos de madres infectadas durante el embarazo, se les debe realizar un análisis del cordón o del suero para detectar Ig M para el virus del Nilo Occidental, inmediatamente después del Parto; Una prueba positiva puede sugerir la infección congénita del virus.Ademas se deben evaluar la presencia de anomalías congénitas, defectos neurológicos o defectos auditivos.La placenta y el cordón umbilical deberá ser examinado por el Patólogo, para detectar evidencia de la infección por el Virus.

Deberá estarse evaluando el Perímetro Cefálico durante el primer año de vida.

A los 6 meses de edad deberá repetirse el examen del suero del lactante, para detectar IgG e IgM específica contra el virus del Nilo Occidental.

Tratamiento

No existe tratamiento específico para el Virus del Nilo Occidental.La mayoría de las personas que se contagian mejoran solos. En los casos más severos se da tratamiento de sostén, por ejemplo: Hospitalización, alimentación e hidratación por vía intravenosa. Debe considerarse la administración de gammaglobulina y plasmaferesis, para pacientes con síndrome de Guillain Barre.

Se ha administrado Interferón y Ribavirina a los pacientes con enfermedad del Virus del Nilo Occidental, sin que existan resultados concluyentes.

Aislamiento

Se recomiendan precauciones universales.

Prevención

Actualmente no hay vacunas para el humano para el Virus del Nilo Occidental.

La infección del Virus del Nilo Occidental puede prevenirse al evitar la exposición a mosquitos infectados y mediante el estudio de donantes de sangre y de órganos.

Reportar aves muertas y hacer estudios a estas aves para conocer si existe el virus.

Las personas que vivan en regiones con mosquitos infectados por el Virus del Nilo Occidental, deben aplicarse repelentes en la piel y en la ropa y evitar estar al aire libre al amanecer y al atardecer que es cuando los mosquitos se alimentan.

El repelente mas efectivo sobre la piel es el dietiltoluamida (DEET). Para la ropa se puede usar repelente que contengan DEET o permetrina. En lactantes o niños usar productos con DEET de no más de 30% y no usarlo en menores de 2 meses de edad.

Existen dos vacunas contra el Virus del Nilo Occidental para Caballos.

VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO

*Dr. Jesús de Lara Huerta
Dr. Ramón Cárdenas Barragán*

Etiología

El Virus Sincicial Respiratorio (VSR) es un paramixovirus con RNA, de cadena simple y polaridad negativa, que carece de glucoproteínas de superficie Neuroaminidasa y Hemaglutinina. Se han descrito 2 grupos de VSR el A y el B, dentro de los cuales existen sub-grupos. Ambos grupos pueden circular simultáneamente durante las epidemias invernales y se han detectado en todo el mundo. A diferencia de los virus de la Influenza, las diferentes cepas del VSR tienen menos variabilidad genética. Algunas cepas pueden ser más virulentas que otras.

Epidemiología

El Virus Sincicial Respiratorio se encuentra solo en los humanos. Es transmitido por secreciones contaminadas de un contacto cercano en forma directa o por fomites, en pacientes ambulatorios, la vía más frecuente de contagio, es por contacto con un enfermo, mientras en pacientes hospitalizados son las manos contaminadas del personal médico o de enfermería. La enfermedad es altamente contagiosa, ocurre con más frecuencia en época de invierno y principios de la primavera pudiendo presentarse ocasionalmente como brotes localizados o en epidemias. Cerca del 40% de los niños hospitalizados con VSR presentan cuadros subsecuentes de sibilancias, con presencia de leucocitos TH-2, eosinófilos y liberación de mediadores como histamina, citoquinas, quimiocinas y leucotrienos.

Varios Estudios Clínico epidemiológicos han identificado que hay una fuerte asociación entre bronquiolitis por VSR en la primera infancia y el desarrollo de asma en la niñez tardía. Dada la importancia del VSR como patógeno respiratorio, los mecanismos de infección primaria por VSR y la subsecuente asma aun no son claros.

Se ha probado que el VSR es muy sensible al Interferón alfa y al gamma, los que inhiben su proliferación. Sin embargo estudios in Vitro y clínicos han demostrado que la producción de Interferón parece ser suprimida por el VSR y también se han correlacionado altos niveles de anticuerpos de clase Ig E y liberación de células y mediadores de la inflamación bronquial como ocurre en plasma alérgico.

Cuadro Clínico

El periodo de incubación varía de 2 a 8 días.

El VSR provoca enfermedad aguda del aparato respiratorio en pacientes de todas las edades. Siendo mas frecuentes en niños de < de 2 años y en especial los menores de 3 meses de edad, siendo el sexo masculino el mas afectado. Las manifestaciones clínicas van desde un resfriado simple hasta bronquiolitis o neumonías severas.

El daño esta localizado en los bronquiolos por toxicidad directa con lesión del epitelio bronquial y alveolar, con compromiso intersticial, edema de la mucosa e hipersecreccion, por lo que se presenta la obstrucción bronquial difusa, hiperaeracion pulmonar y/o atelectasia.

El niño presenta historia de rinorrea, febrícula, tos de varios días de evolución y polipnea. Existe una clásica evaluación de gravedad a través de la alteración del sueño, la alimentación, de ambos y la aparición de insuficiencia respiratoria.

Edad y Sexo: Son mas frecuentes las infecciones en niños < de 2 años siendo el sexo masculino el mas afectado.

Lactancia Materna: Parece conferir cierto grado de protección contra enfermedades de vías respiratorias y en particular contra VSR. Se ha detectado en el calostro una gran actividad neutralizante contra el VSR y es debido a la presencia de Ig A secretora y de Interferón alfa.

Atopias: El niño con antecedentes de atopia en la familia en especial la madre tienen en promedio infecciones menos severas. También se ha encontrado asociación entre la severidad de la infección por VSR y la exposición del niño a alérgenos caseros.

Raza: Las bronquiolitis por VSR parecen ser más severas en niños blancos que en niños de color.

Factores socioeconómicos: El riesgo de enfermedad grave por VSR es mayor en lactantes de familia de bajos recursos y la probable causa se relaciona con condiciones de hacinamiento, familia numerosa y presencia de hermanos mayores. El riesgo también aumenta en niños que asisten a guarderías.

Tabaquismo pasivo: La exposición al humo de cigarrillo aumenta en 4 veces el riesgo de sufrir infección por VSR y de 3 veces contraer cualquier enfermedad respiratoria.

El riesgo es mayor con el tabaquismo materno que el paterno, por el mayor tiempo que pasa la madre con los hijos.

Prematurez: Los niños pretermino tienen mayor predisposición a la infección.

Diagnóstico

Biometría Hemática: Puede haber leucocitosis de $> 15,000$, aunque puede haber leucopenia en los cuadros severos.

Existen pruebas diagnósticas rápidas, que en general son confiables y son técnicas de inmunofluorescencia y enzimo-inmunoanálisis, para investigar antígeno viral en muestras nasofaríngeas. La sensibilidad de

estas pruebas en relación con los cultivos es de un rango entre 80 a 90%. Resultados falsos positivos son frecuentes al principio y al final de la estación del VSR cuando la enfermedad es menos frecuente.

El cultivo del virus de secreciones nasofaríngeas tarda de 3 a 5 días, la sensibilidad varía entre los laboratorios ya que el virus es muy labil.

También se puede detectar el VSR con PCR, pero solo existe en laboratorios muy especializados.

Radiografía de Tórax: Nos puede mostrar engrosamiento de paredes bronquiales, infiltrados peribronquiales, infiltrado bronco neumónico, atrapamiento aéreo e infiltrado intersticial pulmonar.

Tratamiento

El tratamiento primario es de sostén:

- I. Hidratación: En el paciente ambulatorio se recomienda abundante líquido oral. En el paciente hospitalizado, el mismo criterio si puede ingerir líquidos. Cuando esta indicada la hidratación parenteral (Taquipnea > 60 /minuto) agua y electrolitos según las necesidades de mantenimiento. corrigiéndose posteriormente el aporte de acuerdo con las necesidades reales del paciente (diuresis y densidad urinaria).

En caso de deshidratación previa, esta se corregirá inicialmente. Tan pronto se controlen los síntomas se reinicia el aporte vía oral.

- II. Alimentación: Siempre que sea posible se mantendrá la alimentación materna. Mantener un aporte nutricional adecuado. En algunos casos se hará uso de sonda nasogastrica u orogastrica.
- III. Oxígeno: Se deberá medir saturación de oxígeno, para administrar suplemento de oxígeno, aspiración de secreciones y en caso necesario intubación y ventilación mecánica.

- IV. *Tratamiento de obstrucción bronquial*: Broncodilatadores adrenérgicos; aun persiste controversia sobre el beneficio del su uso en niños con bronquiolitis, existe evidencia que justifica su empleo siempre y cuando haya mejoría de la función respiratoria después de la primera dosis. La eficacia, la seguridad y la experiencia acumulada en el empleo de adrenérgicos beta 2 hace que no se justifique el uso de adrenalina en el tratamiento de estos pacientes.
- V. *Corticoides*: A pesar del rol de la inflamación en la patogenia de la obstrucción de la vía aérea en la bronquiolitis, los corticoides no han demostrado ningún efecto benéfico en la evolución clínica de estos pacientes.
- VI. *Teofilina*: No existen estudios bien controlados en relación con el beneficio de la teofilina en la bronqueolitis y debido al estrecho rango terapéutico su uso debe evitarse.
- VII. *Tratamiento Antiviral*: Ribavirina; El efecto de su empleo en los pacientes con bronquiolitis por VSR necesita aun ser mas evaluado para justificar la indicación de su uso.
- VIII. *Antibióticos*: Los antibióticos rara vez están indicados para la infección bacteriana del Pulmón ya que es infrecuente en los lactantes hospitalizados por bronquiolitis o Neumonía por VSR.

Aislamiento

Se recomiendan precauciones universales y además se recomiendan precauciones de contacto, mientras dura la enfermedad asociada con VSR entre lactantes y niños pequeños. La eficacia de estas precauciones depende del cumplimiento y de manera principal del lavado de manos. Los pacientes con infección por VSR deben estar en habitaciones individuales o se les debe agrupar.

PREVENCIÓN DE LAS INFECCIONES POR VSR

El Palivizumab, un anticuerpo monoclonal, de ratón humanizado, se aplica por vía IM, para reducir el riesgo de hospitalización por VSR en niños de alto riesgo.

El Palivizumab está autorizado para la prevención de la enfermedad de las vías respiratorias inferiores por VSR en lactantes y niños con enfermedad pulmonar crónica de la prematuridad, antecedentes de parto pretermino, o cardiopatía congénita.

Se administra cada 30 días iniciando a principios de noviembre, con 4 dosis posteriores, la dosis es de 15mg/Kg. IM. El Palivizumab, no es eficaz para el tratamiento de la enfermedad de VSR por lo que no está indicado.

VULVOVAGINITIS

Dr. Federico Javier Ortíz Ibarra
Dra. Alejandra Esteves Jaramillo
Dra. Aida Araceli Contreras Rodríguez

Etiología

Vulvitis: inflamación vulvar aislada.

Vaginitis: inflamación vaginal acompañada de leucorrea, prurito y escozor.

Toda secreción vaginal en las niñas, fuera del periodo neonatal y puberal, es siempre anormal e indica la presencia de una vulvovaginitis. Estas se dividen en infecciosas y no infecciosas: causadas por cuerpos extraños, manipulación genital, uso excesivo de jabón, restos de papel higiénico, ropas sintéticas o ajustadas y humedad entre otras.

De acuerdo a los microorganismos involucrados las vulvovaginitis se dividen en:

1. Específicas: Se detecta generalmente un solo microorganismo que no forma parte de la flora endógena habitual de la vagina. Pueden ser de origen respiratorio (*Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* y *Haemophilus influenzae*, arrastrados por la manipulación naso-bucal-genital o por contacto buco-genital). Enterobacterias, anaerobios y *Candida*. Por arrastre de la zona ano-perineal a vagina. De transmisión sexual (*Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Chlamydia trachomatis*).

2. Inespecífica: Se encuentra una flora bacteriana mixta, generalmente de microorganismos habituales de la vagina (*Difteroides*, *Staphylococcus epidermidis*, *Lactobacilus spp*) o microorganismos de la flora comensal (*Escherichia coli*, *Proteus spp*, *Enterococcus faecalis*).

De acuerdo al momento y forma de adquisición se dividen en:

1. Microorganismos que se adquieren al momento de pasar por el canal de parto.
2. Microorganismos que presentan su potencial patógeno cuando hay desequilibrio en la flora genital habitual.
3. Microorganismos transmitidos por contacto sexual.

Epidemiología

Es una de las causas más frecuentes de consulta en las unidades de ginecología infantil y en la práctica médica general.

Las vulvovaginitis inespecíficas representan hasta el 60-70% de las vulvovaginitis en pediatría en la etapa prepuberal. Con la pubertad y el inicio de la secreción ovárica de estrógenos, esta relación se puede invertir.

En el Instituto Nacional de Perinatología (INPER) se reportó un estudio retrolectivo de 899 casos de pacientes embarazadas menores de 16 años. El resultado de los cultivos de secreción vaginal mostró que 22.4% presentó flora habitual, en 28.2% se identificó *Gardnerella vaginalis*, en 16.8% *Cándida albicans* y en 4.6% se identificaron agentes como *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum* y *Trichomonas vaginalis*.

Cuadro Clínico

Agente/ Síndrome	Prurito	Cantidad de la secreción	Color de la secreción	Consistencia de la secreción	Olor de la secreción
Candida albicans	Intenso	Escasa- moderada	Blanca- amarillenta	Grumosa, adherente "queso cottage"	No fétida
Vaginosis Bacteriana	Escaso	Moderada	Blanca-grisacea	Homogénea, adherente	Fétida
Trichomonas vaginalis	Abundante	Abundante	Amarillenta- verdosa	Espumosa	Fétida
Chlamydia trachomatis	Abundante	Escasa	Blanca o Hialina	No puru- lenta	No fétida
Neisseria gonorrhoeae	Intenso	Abundante	Verdosa	Purulenta	No fétida

Ante la presencia de una secreción persistente de mal olor, a veces sanguinolenta que fluctúa con los tratamientos antibióticos sin desaparecer totalmente, se debe sospechar un cuerpo extraño, los más frecuentes son restos de papel higiénico o botones de material plástico.

Diagnóstico

Interrogatorio.

Hacer énfasis en : Hábitos higiénicos, comportamiento psicosocial de la paciente, antecedentes de infecciones previas así como inicio o no de la actividad sexual.

Examen físico. Es importante descartar la presencia de :

- Irritación, eritema, hiperpigmentación a nivel vulvar, leucorrea, prurito o dispareunia.
- Anormalidades anatómicas de genitales externos y perineo.
- Lesiones genitales de abuso sexual como el desgarramiento del himen, laceraciones en zona vulvovaginal o cicatrices a este nivel.
- Presencia de materia fecal a nivel vulvar.

Coproparitoscopico en serie de 3 con prueba de Graham Estudio bacteriológico de flujo vaginal, extraído del fondo de saco vaginal:

En las niñas pequeñas se puede utilizar una sonda de alimentación infantil estéril, pasandola a través del orificio del himen, depositando solución salina y recuperandola con una jeringa.

En adolescentes con actividad sexual debe colocarse un espejo vaginal:

- a) Realizar Tinción de Gram.
- b) Cultivos en medios específicos, vgr. medio Thayer-Martin si se sospecha *Neisseria*, agar Sabouraud para *Candida*, Agar sangre humana para *Gardnerella vaginalis*, etc.
- c) Diagnostico de *Chlamydia Trachomatis* por inmunofluorescencia, PCR o Sondas de DNA.

Para el diagnóstico de vaginosis bacteriana debe cumplir con al menos 3 de los 4 criterios de Amsel:

- a) Secreción homogénea, aumentada en cantidad, de color blanco-grisáceo, adherente.
- b) pH >4.5
- c) Prueba positiva de liberación de aminas al instilarse con hidróxido de potasio al 10% (KOH).
- d) Al menos 20% de células guía (células del epitelio vaginal que aparecen recubiertas de bacterias, dando un aspecto granular).

Examen microscópico directo:

En búsqueda de *Trichomonas vaginalis*, células “guía”, levaduras y morfologías lactobacilares.

Estudios inmunológicos:

ELISA, IFD, PCR y sonda de DNA para diagnóstico de *Chlamydia Trachomatis*.

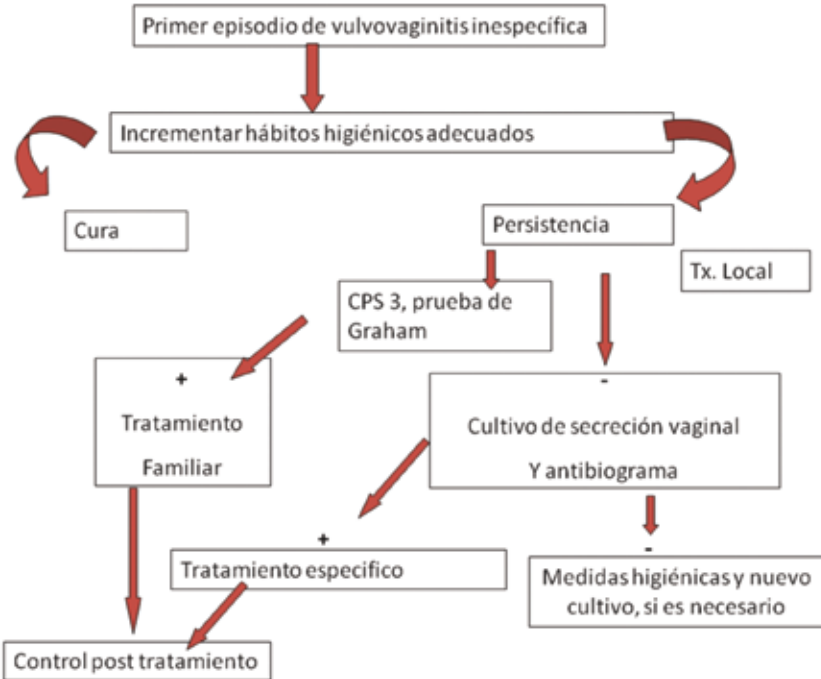
Estudios de gabinete:

Ultrasonido pélvico en caso de sospecha de cuerpo extraño o enfermedad pélvica inflamatoria.

Tratamiento

Vulvovaginitis inespecífica:

Algoritmo¹



Vulvovaginitis específica:

Microorganismo /Síndrome	Tratamiento Lactantes/Niños <45 kg	Adolescentes >45 kg
Candida	Ketoconazol 10mg/kg/día por 5 días. Tópicos: Nistatina 100 000 U por día	Itraconazol 200mg VO cada 12 horas por un día o Fluconazol 150 mg VO DU Tópicos: Miconazol crema a 2% 5g intravaginales por 7 días
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Metronidazol 15 mg/kg/d en 3 dosis por 7 días VO (dosis máxima 2 g/día)	Metronidazol 2 g VO DU o Metronidazol 500 mg/d 2 veces al día por 7 días

Vaginosis bacteriana	Metronidazol 15 mg/kg/d VO en 2 dosis por 7 días (dosis máxima 1g/día)	Metronidazol 500 mg/d 2 veces por día, durante 7 días o Metronidazol 2 g VO DU o Clindamicina 300mg VO 2 veces al día por 7 días.
<i>Chamylia trachomatis</i>	Eritromicina 30-50mg/kg/día VO dividido en 4 dosis por 14 días (dosis máxima 2 g)	Azitromicina 1 g VO DU o Doxiciclina 100mg VO c/12 hs por 7 días.
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Ceftriaxona 125 mg IM DU	Ceftriaxona 125 mg IM DU o Espectinomina 40 mg/kg (dosis máxima 2g) IM DU

En caso de cuerpo extraño es necesario realizar vaginoscopia para la visualización y extracción.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

- Uso de ropa interior de algodón y evitar ropa muy ajustada
- Aseo genital adecuado, evitando el arrastre de microorganismos de la zona anal a la vulvar.
- Evitar el exceso de jabon.
- Evitar las duchas vaginales.
- Evitar compartir ropa interior.
- Evitar la manipulación genital

SECCIÓN V

Índice Alfabético



Absceso Cerebral	119
Absceso Hepático Amebiano	126
Absceso Hepático Piógeno	135
Adenitis Cervical	140
Ántrax	150
Artritis Séptica	156
Bronquiolitis	161
Bronquitis	165
Brucelosis	169
Cólera	173
Dengue y Dengue Hemorrágico	180
Derrame y Empiema pleural	196
Difteria	200
El paciente con Fiebre Neutropenia	204
Endocarditis infecciosa	220
Endoftalmitis post-Quirúrgica	231
Enfermedad Congénita por Citomegalovirus	236
Enfermedad de Chagas	242

Enfermedad de Kawasaki	246
Enfermedad de Lyme	252
Enfermedad de Helicobacter Pylori	258
Enfermedades transmitidas por mascotas	264
Eritema Infeccioso (Quinta enfermedad)	273
Escarlatina	281
Farigoamigdalitis	289
Fiebre manchada de las Montañas Rocosas	294
Fiebre Tifoidea	298
Gastroenteritis Infecciosa	303
Hepatitis Viral	309
Infección por Gonococo	316
Infecciones por Herpes simple	321
Infecciones por Rickettsias	328
Infecciones Oculares “Celulitis Orbitaria Conjuntivitis “	336
Infección de Piel y Tejidos Blandos	351
Infecciones asociadas a la atención de la salud	375
Infecciones por Campylobacter	398
Infección por Listeria Monocytogenes (Listeriosis)	401
Infecciones por Rotavirus	404
Infección de Vías Urinarias	410

Infección de Vías Urinarias Nosocomial	414
Infección Neonatal por Virus Herpes	419
Influenza	430
Laringotraqueitis	437
Larva Migrans Cutánea	441
Leishmaniosis	445
Leptospirosis	453
Meningoencefalitis Bacteriana	461
Meningoencefalitis Tuberculosa	473
Meningoencefalitis Viral	478
Micosis profunda	483
Micosis superficiales	489
Monocleosis Infecciosa	496
Neumonía y Bronconeumonía	506
Neumonía asociadas a la atención de la salud	512
Neumonía Nosocomial	519
Neurovirosis Perinatal	525
Osteomielitis	535
Otitis Media Aguda (OMA)	541
Paludismo	547
Papiloma virus	551
Parálisis flácida	555

Parasitosis Extraintestinales	560
Parasitosis Intestinales	568
Parotiditis	593
Pediculosis	598
Peritonitis	604
Rabia	610
Rinosinusitis	619
Rubéola	623
Rubéola Congénita	626
Sarampión	630
Sepsis Neonatal	639
Sepsis No Neonatal	648
Sífilis	658
Síndrome de Choque Tóxico (SCT)	664
Síndrome de Kawasaki atípico	673
Síndrome Febril en el niño viajero	677
Tétanos	684
Tos ferina (Síndrome de Coqueluchoide)	695
Toxoplasmosis congénita	701
Tuberculosis	705
Uvulitis	713
Vacunas del viajero	720

Varicela	728
VIH Sida	736
Virus del Nilo Occidental	746
Virus Sincial Respiratorio	750
Vulvovaginitis	756

El libro Prontuario de Infectología Pediátrica,
de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica
se terminó de editar en noviembre de 2013
en los Talleres Gráficos de la UASLP.



UASLP
Universidad Autónoma
de San Luis Potosí