



**2a. Edición
2009**

Prontuario de Infectología Pediátrica

**ASOCIACIÓN MEXICANA DE
INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA**

EDITOR

Dr. Armando Rentería Cárdenas

EDITOR ASOCIADO:

Dra. Lucila Martínez Medina

San Luis Potosí, S.L.P., México 2009

**PRONTUARIO DE INFECTOLOGÍA
PEDIÁTRICA**

2a. Edición 2009

ASOCIACIÓN MEXICANA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

2a. Edición 2009

PRONTUARIO DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

ASOCIACIÓN MEXICANA DE INFECTOLOGÍA
PEDIÁTRICA



EDITOR

Dr. Armando Rentería Cárdenas

EDITOR ASOCIADO:

Dra. Lucila Martínez Medina

San Luis Potosí, S.L.P., México 2009

EDITOR:

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”, S.L.P.

Academia Mexicana de Pediatría

EDITOR ASOCIADO:

Dra. Lucila Martínez Medina

Centenario Hospital “Miguel Hidalgo”, Aguascalientes, Ags.

Presidente de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Derechos Reservados by

© Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

ISBN

Editorial Universitaria Potosina

ÍNDICE GENERAL

Mesa Directiva AMIP	7
Expresidentes AMIP	8
Colaboradores	9
Dedicatoria	13
Prefacio	15
Introducción	17
Contenido	19
Sección I	
Inminizaciones	29
Sección II	
Antimicrobianos	37
Antivirales	61
Antimicóticos	76
Antiparasitarios	78
Profilaxis antimicrobiana	80

Sección III

El laboratorio en las enfermedades infecciosas en pediatría	97
---	----

Sección IV

Compendio de enfermedades infecciosas	107
---------------------------------------	-----

Sección V

Índice Alfabético	519
-------------------	-----

**MESA DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA
DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA
2009-2010**

PRESIDENTE:

Dra. Lucila Martínez Medina

VICEPRESIDENTE:

Dr. Alfredo Morayta Ramírez

SECRETARIO GENERAL:

Dra. Mónica Reyes Berlanga

TESORERO:

Dra. Mirella Vázquez Rivera

VOCAL D.F.

Dra. Patricia Ramírez Sandoval

VOCAL DE PROVINCIA:

Dra. Amalia Becerra Aquino

SECRETARÍA ACADÉMICA:

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Dra. Patricia Saltigeral Simental

Dra. Evangelina Briones Lara

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Agustín De Colsa

ASESOR ACADÉMICO

Dr. Napoleón González Saldaña

EX PRESIDENTES DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

Dr. Andrés Noé Torales Torales

Dr. Napoleón González Saldaña

Dr. Luis Eguiza Salomón

Dr. Marte Hernández Porras

Dr. José Carlos Pérez Escobedo

Dra. Mercedes Macías Parra

Dr. José Luis Castañeda Narvaéz

Dr. Carlos Nesbitt Falomir

Dra. Patricia Saltigeral Simental

Dr. Francisco Javier Ávila Cortés

Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra

COLABORADORES

Dr. Francisco Javier Ávila Cortes
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Amalia Becerra Aquino
Hospital Metropolitano SSA, Nuevo León

Dra. Evangelina Briones Lara
Instituto Mexicano del Seguro Social, Coahuila

Dr. José Luis Calderón Rodríguez
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Ramón Cárdenas Barragán
Hospital Infantil Universitario de Torreón

Dr. Gabriel Cardoso Hernández
Instituto Nacional de Pediatría

Dr. José Luis Castañeda Narvaez
Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Hugo Contreras García
Hospital Civil de Guadalajara

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

Dr. José Luis Cruz Ramírez
Hospital de la mujer, Secretaría de Salud D.F.

Dra. Juanita Chacón Sánchez
Secretaría de Salud, Michoacán

Dr. Jesús de Lara Huerta
Hospital Infantil Universitario de Torreón

Dr. Jorge Field Cortazar
Universidad Autónoma de Baja California, Ensenada
Academia Mexicana de Pediatría

Dra. Vianey Escobar Rojas
Hospital Regional ISSSTE, D.F.

Dra. Alejandra Esteves Jaramillo
Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinoza de los Reyes”

Dra. Ireri García Juárez
Hospital General Regional-I, IMSS, Morelia, Michoacán

Dr. José Antonio Girón Hernández
Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Napoleón González Saldaña
Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Martín Guerrero Becerra
Hospital Civil de Guadalajara

Dra. Jetzamin 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

Dra. Hilda Hernández Orozco
Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Horacio Ibañez Castillejos
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Antonio Luevanos Velázquez
Antiguo Hospital Civil de Guadalajara U. de G.

Dr. Benjamín Madrigal Alonso
Universidad Autónoma de Aguascalientes

Dr. Marco Antonio Macías Flores
Universidad Autónoma de Zacatecas

Dra. Mercedes Macías Parra
Instituto Nacional de Pediatría

Dra. Lucila Martínez Medina
Centenario Hospital “Miguel Hidalgo”, Aguascalientes, Ags.

Dr. Jaime Micher Camarena
Hospital General de Tacuba, D.F.

Dr. Alfredo Morayta Ramírez
C.M.N. 20 de Noviembre, ISSSTE

Dra. María Victoria Murillo Neri
Hospital Civil de Guadalajara

Dr. Gonzalo A. Neme Díaz
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Uciel René Ochoa Pérez
Facultad de Medicina, UASLP

Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra
Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinoza de los Reyes”

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

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

Dra. Patricia Ramírez Sandoval
Hospital General de Zona 1^a, Venados, IMSS

Dr. Armando Rentería Cárdenas
Facultad de Medicina, UASLP
Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”, S.L.P.

Dra. Mónica Reyes Berlanga
Instituto Mexicano del Seguro Social, Irapuato
Hospital General de Salamanca

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

Dra. Patricia Saltigeral Simental
Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Germán Sorchini Barrón
Egresado del Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Jaime Julio Unda Gómez
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Maribel A. Varela Ramírez
Hospital General de Zona 1^a. Venados, IMSS

Dra. Ma. Elena Vargas Mosso
Hospital General “Vasco de Quiroga”, ISSSTE, Morelia, Michoacán.

Dr. Jorge Alejandro Vazquez Narvaez
Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos”

Dra. Rosa Patricia Vidal Vázquez
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dr. Juan P. Yalaupari Mejía
Hospital de la Mujer, Secretaría de Salud, D.F.

Dr. Obed Zamora Sánchez
Ex jefe del Departamento de Pediatría del Hospital General de Zona Tuxpan, Veracruz

DEDICATORIA

En la segunda edición de este Prontuario participan pediatras infectólogos mexicanos que pertenecen a nuestra Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica que en sus veintiocho años de existencia ha tenido una ruta ascendente con proyección nacional e internacional, por la calidad de sus eventos y la productividad científica de los socios que laboran en diferentes instituciones de salud.

En esta obra, idea del Dr. Armando Rentería Cárdenas destacado infectólogo con una larga trayectoria académica en sociedades pediátricas de nuestro país y del extranjero, se deja un legado importante para los médicos pediatras, infectólogos, médicos generales y estudiantes de medicina.

Le deseamos el mejor de los éxitos, esperando que en un futuro se siga conservando el espíritu de colaboración entre los socios para beneficio de nuestra niñez.

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

PREFACIO

Las enfermedades infecciosas nunca pasan de moda basta pensar en lo ocurrido este año durante la epidemia de influenza humana. Presentes en todo el mundo, son la primera causa de morbilidad en México y el motivo más frecuente de consulta médica durante la infancia. No sólo destacan por su omnipresencia sino por constituir enfermedades dinámicas, en evolución, lo que obliga a que los médicos se actualicen constantemente en su conocimiento.

Por eso, la aparición de la segunda edición de este Prontuario de Infectología Pediátrica conlleva un doble motivo de satisfacción: demuestra la persistencia de objetivos y la constancia en el trabajo académico y de divulgación de su cuerpo editorial al frente de un espléndido y selecto grupo de colaboradores que garantiza una actualización oportuna, completa y de fácil consulta de los temas que en él se tratan.

El llamarlo Prontuario no se debe a la casualidad. El Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española lo define como “compendio de las reglas de una ciencia o arte”. Es una definición a la que se apega estrechamente esta obra.

Con una estructura general que la divide en secciones (inmunizaciones, uso de fármacos en el tratamiento y la profilaxis, el laboratorio de las enfermedades infecciosas en pediatría, compendio de enfermedades infecciosas e índice alfabético), cubre de manera actualizada y ágil el diagnóstico, las manifestaciones clínicas y el tratamiento de las enfermedades infecciosas que con mayor frecuencia afectan a los niños mexicanos.

Se trata de una obra modesta en sus dimensiones físicas pero muy ambiciosa en su contenido. De todas sus cualidades, tal vez sea la utilidad la que la hace tan atractiva para el médico general y para el especialista. Ambos encontraran en ella un auxilio invaluable para la atención adecuada de sus pacientes. Ofrece soluciones prácticas e invita a lecturas más exhaustivas en el apasionante mundo de las infecciones de la infancia.

Dra Lucila Martínez Medina
Presidente de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

INTRODUCCIÓN

Esta Segunda Edición 2009 se ha enriquecido con la participación de nuevos autores y la inclusión de nuevos capítulos. Otros, se han actualizado.

Seguramente que falta mucho por hacer; esta rama de la medicina, la infectología pediátrica, avanza como otras, a paso acelerado.

Hay cambios constantes, recomendaciones nuevas. La verdad de hoy no será necesariamente la de mañana.

Desde la primera edición, se ha pretendido que el lector reciba, en pocos minutos, información actualizada, ágil, de un tema que le pudiera aportar respuestas prontas a sus interrogantes.

La Asociación Mexicana de Infectología Pediatrica se nutre con la incorporación de nuevos socios. Estos médicos jóvenes tendrán el compromiso moral de tomar la estafeta para continuar la elaboración de futuras ediciones. Los derechos editoriales pertenecen a nuestra asociación.

Una vez más, mi profundo agradecimiento a la compañía Glaxo Smith Kline quien por medio de la entusiasta colaboración de Bozena Drewicz, M Sc. y la Dra. Yolanda Cervantes Apolinar, aportaron los recursos económicos para la impresión de esta obra. A todos los que laboran en esa compañía y que participaron en la toma de decisiones para que el Prontuario 2 fuera una realidad, mi gratitud.

Mención especial merece nuestra Universidad Autónoma de San Luis Potosí, su rector el Lic. Mario García Valdez y el Sr. Carlos Felipe Lobato, Subjefe de la Editorial Universitaria potosina, quienes nuevamente autorizaron que el libro se imprimiera en sus talleres.

A la Lic. Ana Lilia Onofre Gallegos por su invaluable labor secretarial, a la LTS Laura Rangel Rosas y a la Sra. María de Jesús González Gómez por su apoyo logístico.

A los integrantes de la mesa directiva de nuestra asociación, a los autores que participaron en forma entusiasta con sus conocimientos médicos para cumplir con este segundo compromiso, gracias.

Finalmente, a los que no han participado como colaboradores en la obra, mi invitación para que lo hagan si una tercera edición con otros editores se justifica.

Dr. Armando Rentería Cárdenas
Médico de Niños de San Luis Potosí.

CONTENIDO

Sección I

Inmunizaciones

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Sección II

Antimicrobianos

Dra. Ireri García Juárez

Antibacterianos en el recién nacido

Antibacterianos en pediatría

Dosificación de antibióticos

Antivirales

Dra. Mónica Reyes Berlanga

Antimicóticos

Dra. Ireri García Juárez

Antiparasitarios

Dra. Lucila Martínez Medina

Profilaxis antimicrobiana

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazarés

Sección III

El laboratorio en las enfermedades infecciosas en pediatría

Dr. José Luis Calderón Rodríguez

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Sección IV **Compendio de Enfermedades Infecciosas**

Absceso cerebral

Dra. Rosa Patricia Vidal Vázquez

Absceso hepático amibiano

Dr. Ulises Reyes Gómez

Absceso hepático piógeno

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortázares

Adenitis cervical

Dra. Rosa Patricia Vidal Vázquez

Dr. Agustín De Colsa R.

Artritis séptica

Dra. Lucila Martínez Medina

Bronquiolitis

Dr. Benjamín Madrigal Alonso

Bronquitis

Dr. Benjamín Madrigal Alonso

Brucelosis

Dra. Evangelina Briones Lara

Cólera

Dr. Juan P. Yalaupari Mejía

Dra. Vianey Escobar Rojas

Dr. José Luis Cruz Ramírez

Dengue y dengue hemorrágico

Dr. Obed Zamora Sánchez

Derrame y empiema pleural

Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo

Dra. Rosa Patricia Vidal Vázquez

Difteria*Dr. Horacio Ibañez Castillejos***El paciente con fiebre y neutropenia***Dra. Antonio Luevanos Velazquez***Endocarditis infecciosa***Dr. Antonio Luevanos Velazquez***Enfermedad congénita por citomegalovirus***Dra. Patricia Saltigeral Simental**Dr. Napoleón González Saldaña***Enfermedad de Chagas***Dr. Obed Zamora Sánchez***Enfermedad de Kawasaki***Dra. Patricia Ramírez Sandoval**Dra. Maribel A. Varela Ramírez***Enfermedad de Lyme***Dr. Martín Guerrero Becerra**Dra. María Victoria Murillo Neri***Eritema infeccioso***Dr. Ulises Reyes Gómez***Escarlatina***Dr. Jorge Alejandro Vázquez Narváez***Faringoamigdalitis***Dr. José de Jesús Coria Lorenzo**Dr. Jorge Field Cortazaras***Fiebre Tifoidea***Dra. Juanita Chacón Sánchez***Gastroenteritis infecciosa***Dr. Jorge Alejandro Vázquez Narváez*

Hepatitis viral

Dr. Benajmín Madrigal Alonso

Infecciones nosocomiales

Dra. Hilda G. Hernández Orozco

Dr. José Luis Castañeda Narvaez

Dr. Napoleón González Saldaña

Infecciones de Piel y tejidos blandos

Dr. Alfredo Morayta Ramírez

Dra. Jetzamin Gutiérrez Muñoz

Dr. Víctor Hugo Gutiérrez Muñoz

Infecciones oculares

Dr. René Uciel Ochoa Pérez

Celulitis orbitaria

Conjuntivitis

Influenza

Dra. Mónica Reyes Berlanga

Infecciones por rotavirus

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Infecciones de vías urinarias

Dr. Francisco Javier Avila Cortés

Laringotraqueitis

Dra. Juanita Chacón Sánchez

Leptospirosis

Dr. Antonio de Jesús Osuna Huerta

Dr. Gonzalo A. Neme Díaz

Meningoencefalitis bacteriana

Dr. Jaime Micher Camarena

Meningoencefalitis tuberculosa

Dra. Mercedes Macías Parra

Meningoencefalitis viral*Dr. Germán Sorchini Barrón***Micosis profundas***Dra. Ireri García Juárez***Micosis superficiales***Dra. Ireri García Juárez***Mononucleosis infecciosa***Dra. María Elena Vargas Mosso***Neumonía nosocomial asociada a ventilador***Dr. José Luis Castañeda Narvaez**Dra. Hilda Hernández Orozco**Dr. Napoleón González Saldaña***Neumonía y bronconeumonía***Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo***Neurovirosis perinatal***Dr. Germán Sorchini Barrón***Osteomielitis***Dra. Lucila Martínez Medina***Otitis media aguda***Dr. José de Jesús Coria Lorenzo**Dr. Jorge Field Cortazarés***Paludismo***Dr. Gonzalo A. Neme Díaz**Dr. Antonio de Jesús Osuna Huerta***Papiloma virus***Dra. Mónica Reyes Berlanga***Parálisis flácida***Dr. Francisco Javier Ávila Cortés*

Parasitosis intestinales

Dra. Lucila Martínez Medina

Parasitosis extraintestinales

Dra. Lucila Martínez Medina

Parotiditis

Dra. María Elena Vargas Mosso

Rickettsiosis

Dra. Mónica Cecilia Mercado Uribe

Dr. Hugo Contreras García

Rinosinusitis

Dra. Evangelina Briones Lara

Rubéola

Jaime Julio Unda Gómez

Rubéola congénita

Dr. Jaime Julio Unda Gómez

Sarampión

Dr. Rafael Hernández Magaña

Sepsis neonatal

Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra

Dra. Amalia Becerra Aquino

Sepsis no neonatal

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazarés

Sífilis

Dr. Marco Antonio Macías Flores

Síndrome de choque tóxico

Dr. Pedro Antonio Martínez Arce

Dr. Antonio Luevanos Velazquez

Síndrome de Kawasaki atípico
Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Tétanos
Dr. Rafael Hernández Magaña

Tosferina
Dr. Armando Rentería Cárdenas

Toxoplasmosis congénita
Dra. Patricia Saltiger Salamanca

Tuberculosis
Dr. Napoleón González Saldaña
Dr. Gabriel Cardoso Hernández

Varicela
Dr. José Luis Castañeda Narvaez
Dra. Hilda Hernández Orozco
Dr. José Antonio Girón Hernández

VIH SIDA
Dr. Gerardo Palacios Saucedo
Dra. Amalia Guadalupe Becerra Aquino

Virus del Nilo Occidental
Dr. Jesús de Lara Huerta
Dr. Ramón Cárdenas Barragán

Virus Sincitial respiratorio
Dr. Jesús de Lara Huerta
Dr. Ramón Cárdenas Barragán

Vulvovaginitis
Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra
Dra. Alejandra Esteves Jaramillo

Sección V

Índice alfabético

SECCIÓN I

INMUNIZACIONES

Dr. Armando Rentería Cárdenas

La cartilla Nacional de Vacunación de México 2009, 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 <i>H. influenzae</i>	Primera	2 Meses	
		Segunda	4 Meses	
		Tercera	6 Meses	
		Cuarta	18 Meses	

Esquema de Vacunación				
Vacuna	Enfermedades que previene	Dosis	Edad y Frecuencia	Fecha de Vacunación
DPT	Difteria, Tosferina y Tetanos	Refuerzo	4 Años	
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				

Esquema complementario de vacunación:

VACUNA	ENFERMEDAD QUE PREVIENE	DOSIS	EDAD	VIA DE ADMINISTRACIÓN	COMENTARIO
VARICELA Virus vivos atenuados	Varicela	Primera Segunda	A partir de 1 año. *6-10 semanas después de la 1a dosis	Subcutánea	*Si el inicio es posterior a los 12 años de edad. Algunos autores recomiendan una segunda aplicación de los 4 a los 6 años de edad.
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	Rotavirus	Primera Segunda	6 a 14 semanas 14 a 24 semanas	Oral	Dos dosis, cepa monovalente humana.
ROTAVIRUS Virus vivos recombinantes.	Rotavirus	Primera Segunda Tercera	2 meses 4 meses 6 meses	Oral	Tres dosis, cepa pentavalente humana-bovina
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 por el momento 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.

Vacunas contra hepatitis B presentación infantil y para adulto

Vacuna Sarampión, rubéola y paperas

Vacuna 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 pentavalente difteria, acelular de tosferina, témanos, polio inactivada H. influenzae tipo b

Vacuna contra neumococo 23 serotipos

Vacuna contra la fiebre amarilla

Vacuna contra el témanos (toxoide tetánico)

Vacuna acelular contra fiebre tifoidea

Vacuna difteria, acelular de tosferina y témanos (presentación para niños menores de 7 años y para niños mayores de esta edad, adolescentes y adultos).

Vacuna tetravalente contra difteria, acelular de tosferina, tetanos y polio inactivada

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

En desarrollo, vacuna decavalente contra neumococo y contra hemofílos influenza no tipificable.

Vacuna trecevalente contra neumococo

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 2500 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, etc.

Previo a la administración de vacunas reactogénicas como la vacuna de tosferina de célula entera es recomendable administrar 20 – 30 minutos previos acetaminofén a la dosis de 15 mg/kg/dosis.

Gracias a la vacunación se erradicó la viruela, se eliminó la poliomielitis en el Continente Americano, en Europa Occidental y en el Pacífico Oc-

cidental 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. Ireri 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.

Dosis de antibióticos en el recién nacido

Antibioticos	Vía de administración	Peso corporal < 2,000 gr			Peso corporal > 2000 gr	
		0-7 días	8-28 días	0-7 días	8-28 días	
Ampicilina en meningitis	I.V, V.O	50mg/kg/dosis c/ 12hr	50mg/kg/dosis c/8hr	50mg/kg/dosis c/8hr	50mg/kg/dosis c/8hr	50mg/kg/dosis c/ 6hr
Ampicilina en otras infecciones	I.V	25mg/kg/dosis c/12 hr	25mg/kg/dosis c/ 8hr	25mg/kg/dosis c/ 8hr	25mg/kg/dosis c/ 8hr	25mg/kg/dosis c/6hr
Cefazolina	I.V, I.M	20mg/kg/dosis c/12hr	20mg/kg/dosis c/12hr	30mg/kg/dosis c/8hr	30mg/kg/dosis c/8hr	30mg/kg/dosis c/8hr
Cefotaxima	I.V, I.M	50mg/kg/dosis c/12hr	50mg/kg/dosis c/8hr	50mg/kg/dosis c/ 8hr	50mg/kg/dosis c/ 8hr	50mg/kg/dosis c/8hr
Ceftazidima	I.V, I.M	50mg/kg/dosis c/12hr	50mg/kg/dosis c/8hr	50mg/kg/dosis c/12hr	50mg/kg/dosis c/12hr	50mg/kg/dosis c/8hr
Ceftriaxona	I.V, I.M	50mg/kg/dosis c/24hr	50mg/kg/dosis c/24hr	75mg/kg/dosis c/24hr	75mg/kg/dosis c/24hr	50mg/kg/dosis c/24hr
Cefuroxime	I.V, I.M	50mg/kg/dosis c/12hr	50mg/kg/dosis c/8hr	50mg/kg/dosis c/8hr	50mg/kg/dosis c/8hr	50mg/kg/dosis c/8hr
Clindamicina	I.V, I.M, V.O	10mg/kg div c/12hr	15mg/kg/ div c/8hr	15mg/kg/ div c/8hr	20mg/kg/ div c/6hr	20mg/kg/ div c/6hr
Dicloxacilina	I.V, I.M, V.O	50mg/kg/dosis c/12hr	50mg/kg/dosis c/8hr	50mg/kg/dosis c/8hr	50mg/kg/dosis c/6 hr	50mg/kg/dosis c/6hr
Eritromicina	V.O	20mg/kg/ div c/12hr	30mg/kg/ div c/8hr	20mg/kg div c/12hr	40mg/kg div c/8 hr	40mg/kg div c/8 hr
Metronidazol	I.V,V.O	7.5mg/kg/dosis c/12hr	7.5mg/kg/dosis c/12hr	7.5mg/kg/dosis c/12hr	15mg/kg/dosis c/12hr	15mg/kg/dosis c/12hr
Penicilina procaina	I.M	50,000 U/kg c/24hr	50,000 U/kg c/24hr	50,000 U/kg c/24hr	50,000 U/kg c/24hr	50,000 U/kg c/24hr
Penicilina G sódica	I.V	50,000 U /kg/dosis c/12hr	350,000 U/kg div c/8hr	50,000U/kg/dosis c/8hr	350,000U/kg div c/6hr	350,000U/kg div c/6hr
Cristalina						
Ticarcilina	I.V	150mg/kg div c/12hr	225mg/kg div c/8hr	225mg/kg div c/8hr	300mg/kg div c/6hr	300mg/kg div c/6hr
Amikacina	IV, IM	7.5mg/kg/dosis c/24hr	7.5mg/kg/dosis c/24hr	7.5mg/kg/dosis c/24hr	7.5mg/kg/dosis c/24hr	7.5mg/kg/dosis c/24hr
TMP con SMX	V.O	5/20mg/kg/dosis c/24hr	5/20mg/kg/dosis c/12hr	5/20mg/kg/dosis c/12hr	5/20mg/kg/dosis c/12hr	5/20mg/kg/dosis c/12hr
Vancomicina	I.V	10mg/kg/dosis c/12hr	10mg/kg/dosis c/12hr	15mg/kg/dosis c/ 2hr	15mg/kg/dosis c/ 2hr	15mg/kg/dosis c/8hr

ANTIBACTERIANOS EN PEDIATRÍA

I. BETALACTAMICOS

I.- Penicilinas					
Antibacteriano	Presentación	Dosis/Kg., Intervalo, vía de administración	Dosis máxima tolerada	Efectos adversos y alergia	Indicaciones
Penicilina G procárica	Frasco amp con 400,000 U y 800,000U	Intramuscular. Niños: 25 000 a 50 000 U / kg de peso, cada 12 ó 24 horas	800 000 U	Hipersensibilidad conocida a la penicilina o a cualquier componente de la fórmula	Infecciones de bacterias gram positivas, sensibles. Infecciones del aparato respiratorio, Neisseria, Clostridium, Treponemas, Leptospírosis, <i>Bacillus anthracis</i> .
Penicilina benzatínica	Frasco ámpula con: Benzatina benzencillíncina equivalente a 600 000U, y Fco amp de 1 200 000 U	Intramuscular. Niños: 50 000 U /kg de peso, dosis única.	No pasar de 2.4 millones	Reacciones de hipersensibilidad inmediata que incluye choque anafiláctico, glositis, fiebre, dolor en el sitio de inyección.	Infecciones por estreptococos. Sifilis. Gonorrrea. Profilaxis de fiebre reumática postestreptocócica
Penicilina G sódica Cristalina	Frasco ámpula de 1 000 000 UI. y Fco amp de 5 000 000 UI.	Intramuscular e Intravenosa. Niños: 25 000 a 300 000 U / kg de peso / día, dividida en cada 4 horas	1.2 a 24 millones U / día	Hipersensibilidad, exantema. En niños es muy rara la hipersensibilidad cruzada	Infecciones de bacterias gram positivas, sensibles. Infecciones del aparato respiratorio

Penicilina V potásica.	Tab de 250 mg, suspensión oral: 125/mg/ 5ml	Oral 12-25mg/kg/dosis VO c/4-6hr.	500mg por dosis	Hipersensibilidad conocida a penicilina.	Infecciones del aparato respiratorio
2.- Aminopenicilinas					
Ampicilina	Cap. 500mg, susp oral:5ml con 250mg e IV amp. de 500mg	IV y Oral. Niños: 50 a 100 mg /kg de peso / día, fraccionados cada 6 a 8 horas.	1 a 4 g /día,	Náusea, vómito, reacciones de hipersensibilidad inme- diata que incluyen choque anafiláctico, glotitis, estoma- titis, fiebre	<i>H.influenzae, E. coli, Salmo- nella sp., Shigella sp. y Step- tococcus sp</i>
Amoxicilina	Cápsula 500 mg de amoxi- cillina. Suspensión oral: 5ml / 250mg.	50-100mg/kg cada 6hr.	VO	En infecciones graves, la dosis máxima no debe exceder de 4.5 g /día.	Náusea, vómito, candidiasis oral, reacciones alérgicas, neutropenia, nefri- tis intersticial, colitis pseudo- membranosa Indicada en Infecciones de vías aéreas superiores
3.-Penicilinas resistentes a penicilinasa					
Dicloxacilina	Cap. 500mg. Susp oral:5ml con 250mg e IV amp de 250 mg	Intravenosa, Intramuscular, oral. 50-200mg/kg de peso / día, administrar cada 6 horas.	No pasar de 12 gr/día	Náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, reacciones alérgicas leves (erupción cutánea, prurito, etc), reacciones alérgicas graves (anafilaxia, enfer- medad del suero), nefritis intersticial, neutropenia.	Infecciones por <i>Staphylo-</i> <i>coccus sp.</i> productores de penicilinasa

4.- Carbenicilina y ureidopenicilinas			
Carbenicilina	Fco. ampula de 1g de carbenicilina sódica	200-600mg/kg/día. I.M., I.V. c/4-6hr	30g/día Neutropenia, anemia hemolítica, convulsiones, hipokalemia, alteración de pruebas de coagulación.
Piperacilina	Cada frasco ámpula: Piperacilina sódica equivalente a 4.0 g de piperacilina. (combinado con tazobactam)	100-300mg/kg/día I.M, I.V cada 6hr.	Neutropenia, anemia hemolítica, convulsiones, hipokalemia, alteración de pruebas de coagulación, disfunción plaquetaria, diarrea.
Ticarcilina	Fco ampula con 3gr (combinado con ácido clavulánico)	200-300mg/kg/día c/6hr I.M o I.V	Alteración de las pruebas de coagulación cuando se usan dosis altas
5.- Cefalosporinas. Primera generación			
Cefalexina	Suspensión oral : 5ml/ 25 Y 250ml. Cápsulas de 250 y 500mg;	25-60mg y en infecciones graves hasta 100mg/kg/día 4gr por día	Neutropenia, fiebre, dolor e inducción en sitio de inyección; por vía oral cefalexina puede causar Coombs positivo
			Cocos gram positivos excepto Enterococos, Klebsiella, Enterobacter, E. coli adquiridas en la comunidad.

Cefalotina Fco. ampula de 1gr	Intramuscular (profunda). Intravenosa. Niños: Intravenosa 20 a 30 mg / kg de peso, cada 4 ó 6 horas.	Dosis máxima 12 g / dia.	Náusea, vómito, diarrea, reacciones de hipersensibilidad inmediata, colitis pseudo-membranosa, fiebres, tromboflebitis, nefrotoxicidad. Alergia a betalactámicos. Colitis. Insuficiencia renal.	Infecciones producidas por bacterias gram positivas y algunas gram negativas. Profilaxis quirúrgica.
	Suspensión con monohidrato de cefadroxilo 5ml/125, 250mg. Cápsulas de 250 y 500mg	20-50mg/kg/día cada 12hrs	Idem a otras cefalosporinas de primera generación	Infecciones de vías respiratorias altas y bajas, infecciones del tracto urinario piel tejidos blandos.
Segunda generación				
Cefadroxil	Suspension oral:5ml/125-250mg. Cápsulas de 250 y 500 mg.	Niños mayores de un mes: 20mg/kg/día cada 8-12hrs y en infecciones graves 40mg/kg/día.	No exceder de 4gr. por día.	Náusea, vómito, diarrea, la sobredosis puede causar convulsiones.
Cefaclor				Otitis media, sinusitis aguda y crónica, exacerbaciones de bronquitis crónica, uretritis gonocócica, infecciones de piel por <i>S. aureus</i> y <i>S. pyogenes</i> .

	<p>Solución inyectable.</p> <p>Cada frasco ampolla con polvo contiene: Cefuroxima sódica equivalente a 750 mg. Susp oral 5ml/ 250 mg</p>	<p>Intramuscular (profunda). Intravenosa. Niños y lactantes mayores de 3 meses: 50 a 100 mg / kg de peso / dia. YO:50-100mg/kg/día</p>	<p>Náusea, vómito, diarrea, reacciones de hipersensibilidad inmediata, colitis pseudomembranosa, fiebres, tromboflebitis, nefrotoxicidad. Alergia a beta-lactámicos. Colitis.</p>	<p>Infecciones por <i>H. influenzae</i>, <i>Moraxella catarrhalis</i>, enterobacterias adquiridas en la comunidad. Profilaxis quirúrgica.</p>
Tercera generación				
		<p>Intramuscular (profunda). Intravenosa. Niños mayores de 50 kg: 1 a 2 gr cada 8 horas. Niños (sólo se utiliza la vía intravenosa), mayores de 1 mes: 50 a 200 mg / día, administrar cada 6-8 horas. Meningitis: 200mg/kg/día</p>	<p>Dosis máxima 12 gr / día</p>	<p>Anotoxia, náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, dolor en el sitio de la inyección intramuscular, erupción cutánea, síndrome de Stevens Johnson, distunción renal.</p> <p>Mejor actividad contra bacilos entéricos gram negativos comunitarios e intrahospitalarios. Baja actividad contra <i>Staphylococcus sp.</i></p> <p>Útil en infecciones por <i>S. pneumoniae</i>. De elección en meningitis.</p>

Ceftriaxona	Solución inyectable. Cada frasco ampolla con polvo contiene: Ceftriaxona disódica equivalente a 1 gr. de ceftriaxona.	Intramuscular (profunda). Intravenosa. Niños: 50 a 75 mg / kg de peso / día, divididas en cada 12 horas. Meningitis: 100 mg / kg de peso / día, divididas en dosis cada 12 horas.	Anorexia, náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, dolor en el sitio de la inyección intramuscular, erupción cutánea, síndrome de Stevens Johnson, disfunción renal.	Útil en infecciones por <i>S. pneumoniae</i> . De elección en meningitis.
Ceftazidima	Cada frasco ampolla con polvo contiene: Ceftazidima pentahidratada equivalente a 1 gr.	Intramuscular (profunda). Intravenosa. Mayores de 50kg 1 gr. cada 8 a 12 horas. Niños (sólo se utiliza la vía intravenosa): de 1 mes a 12 años, 30 a 50 mg / kg de peso, cada 8 horas; neonatos 30 mg / kg de peso, cada 12 horas	Anorexia, náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, dolor en el sitio de la inyección intramuscular, erupción cutánea, síndrome de Stevens Johnson, disfunción renal.	Actividad contra enterobacterias e infecciones por <i>Pseudomonas sp.</i> .
Ceftibutam	Cada 5ml de suspensión oral tienen 36mg/ml.	Vía oral a razón de 9mg/kg/día. Cápsulas de 400mg.	Reacciones alérgicas incluyendo anafilaxia, diarrea severa, eritema multiforme, anemia aplásica, anemia hemolítica, Stevens Johnson.	Enteritis y gastroenteritis causadas por <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>E. coli</i> , infecciones de vías respiratorias altas y bajas así como de vías urinarias complicadas y no complicadas.

Cuarta generación	Cada frasco ámpula contie- ne: Clorhidrato monohidratado de cefepima de 500 y 1 gr de cefepima.	Intravenosa. Intramuscu- lar: Durante 7 a 10 días. Niños: 50 mg / kg de peso, cada 8 - 12hs.	Dosis máxima 5 gr.	Cefalea, náusea, reacciones alérgicas.	Betalactámico bactericida para gram positivos y gram negativos; inhibe la síntesis de la pared bacteriana y tiene mayor resistencia a las betalactamas.
6.- Inhibidores de betalactamas					
Amoxicilina con ácido clavulánico	Tab: amoxicilina trihidratada 875mg y clavu- lanato 125mg; Suspension amoxicilina 200 y 400mg y ácido clavulánico 28.5 y 57mg respecti- vamente.	45 mg/kg/día con base en la amoxicilina, en dosis divididas cada 12 horas.	2gr / día	Náusea, vómito, diarrea, candidiasis oral, reacciones alérgicas, neutropenia, nefri- tis intersticial, colitis pseudo- membranosa.	Amigdalitis recurrente, sinusitis, otitis media, in- fecciones del tracto respi- ratorio inferior: neumonía y bronconeumonía, in- fecciones del tracto geni- tourinario:cistitis, uretritis, pielonefritis, infecciones de la piel y tejidos blandos y osteomielitis.

			Grampositivos: <i>S. aureus</i> y <i>epidermidis</i> (incluyendo cepas sensibles a la penicilina y algunas resistentes a matricilina); <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. faecalis</i> . Gramnegativos: <i>H. influenzae</i> y <i>parainfluenzae</i> (en cepas betalactamasa positiva como negativa), <i>Moraxella catarrhalis</i> ; <i>Escherichia coli</i> ; especies de <i>Klebsiella</i> ; <i>Proteus</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> .
Fco. ámpula con sulfactam Ampicilina con sulfactam	Administración oral: < de 30kg: 25-50mg/kg/día en dos dosis dependiendo de la severidad de la infección. Para > de 30kg de peso 375-750mg dos veces por día. 500mg. Susp oral con 5ml/125-250mg en base a ampicilina.	Igr por dia	Diarrea, náusea, vómito, dolor abdominal y enterocolitis, colitis pseudomembranosa, exantemas y prurito. Se ha observado un aumento moderado en suero de TG0, eosinofilia y hemólisis, anemia, trombocitopenia, neutropenia, agranulocitos y leucopenia.
Fco. ámpula con ticarcilina con clavulánico			Rash cutáneo, prurito, urticaria y reacciones anafilácticas. Han sido reportadas muy raramente reacciones bulosas (incluyendo eritema multifforme, síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidémica tóxica).

Piperacilina tazobactam	Cada frasco ámpula: Piperacilina sodica equivalente a 4.0 gr. de piperacilina. Tazobactam sódico equivalente a 500 mg.	Intravenosa. Niños mayores de 12 años: Un frasco ámpula cada 6 u 8 horas, al menos 5 días. Niños menores de 50 kg: 80-100 mg / Kg / cada 6 horas, hasta un frasco ámpula.	24gr al día de piperacilina	Náusea, vómito, diarrea, exantema.	Infecciones producidas por bacterias gram positivas y gram negativas susceptibles y por productoras de betalactamasas.
7.- Carbapenémicos					
Imipenem con cilastatina sódica	Cada frasco ámpula: 500 mg de imipenem. Cilastatina a 4 dosis; dosis máxima por cada administración 15 a 25 mg / kg de peso.	Intravenosa (infusión en 30 minutos). Niños de 3 a 12 años: 60-120 mg / kg /día, fraccionar en 3 a 4 dosis; dosis máxima por cada administración 15 a 25 mg / kg de peso.	Máximo 4 gr / día	Convulsiones a dosis altas y en meningitis; mareo, hipotensión arterial, náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, tromboflebitis en el sitio de la inyección, reacciones de hipersensibilidad inmediata.	Infecciones intrahospitalarias e infecciones graves contra gérmenes multiresistentes. Actividad contra anaerobios, gram negativos y positivos
Meropenem	Cada frasco ámpula con polvo contiene: Meropenem trihidratado equivalente a 500mg y 1 gr.	Intravenosa (infusión). Niños con más de 50 kg: 1 a 2 gr cada 8 horas. Niños mayores de 3 meses, con peso hasta 50 kg: 20 a 40 mg / kg de peso, cada 8 horas.	Dosis máxima 2 gr cada 8 horas.	Tromboflebitis, prurito, urticaria, dolor abdominal, náusea, vómito, convulsiones, diarrea, colitis pseudomembranosa, candidiasis.	Discreta mayor actividad contra anaerobios. Alternativa como tratamiento de meningitis.

II. AMINOGLUCOSIDOS

Netilmicina	Ampulas con sulfato de netilmicina equivalente a 150, 200 y 300mg. Lactantes y niños (6 semanas a 12 años): 5.5 a 8.0 mg/kg/día, administrados en dosis de 2.7 a 4.0 mg/kg cada 12 horas o de 1.8 a 2.7 mg/kg cada 8 horas. I.M e I.V. depende de la severidad de la infección	300mg al día en dosis única o 2 dosis de 150mg.	Nefrotoxicidad y ototoxicidad	Bacteremia, septicemia (incluyendo sepsis neonatal).Infecciones graves de las vías respiratorias. Infecciones renales y genitourinarias, piel y de tejidos blandos, hueso y articulaciones.
Amikacina	Ampulas de 100 nosa (infusión en 30 a 60 minutos). Niños: 15-20 mg / kg de peso / día, cada 24 horas.	1.5 gr cada 24hrs.	Bloqueo neuromuscular, nefrotoxicidad, nefrotoxicidad, hepatotoxicidad.	Infecciones urinarias por gérmenes sensibles, como sinergia antimicrobiana.
Gentamicina	Ampulas de 20,40,60,80 y 120mg de sulfato de gentamicina.	Intramuscular: 5 a 7.5mg/kg/día. La dosis diaria en una aplicación reduce la toxicidad.	160mg por día	Idem Gram negativos, especialmente enterobacterias susceptibles. Infecciones gastrointestinales y de vías urinarias, coadyuvante en inhaloterapia.

III. CLORANFENICOL Y TETRACICLINAS

Cloranfenicol Cada frasco ampolla con polvo contiene: Succinato sódico de cloranfenicol equivalente a 1.0 gr. Susp de 31mg/5ml	Intramuscular. Intrave- nosa. Adultos y niños: 50 a 100 mg / kg de peso / día, en dosis fracciona- das cada 6 horas.	Dosis máxima 4 gr / día.	Náusea, vómito, cefalea, confusión, anemia apáctica. En recién nacidos "síndrome gris".	Fiebre tifoidea. Infecciones por gram negativos.
Doxicilina Cápsula o tableta contiene: Hidrato de doxi- cilina equivalen- te a 100 mg	Oral. Adultos y niños con peso mayor de 50 kg: Cólera, inicial 300 mg en una sola dosis; 100 mg cada 12 horas el primer día y después 100 mg / día, por tres días. Niños con peso menor de 50 kg: 4 mg / kg de peso / día, admi- nistrar cada 12 horas el primer día, después 2.2 mg / kg de peso / día, dividida en dos tomas.	300mg/día	Hipersensibilidad a las teta- racilinas. Insuficiencia hepáti- ca. Alteraciones de la coagu- lación. Ulcera péptica.	Cólera. Infecciones por bacterias gram positivas y gram negativas sensibles.
Minocilina	Tabletas de 50 y 100mg	Oral. 2.2-4.4mg/kg/día cada 12 a 24 horas.	200mg por día	Anemia hemolítica, trombo- citopenia, urticaria, edema angioneurótico, seudotumor cerebri.
				Acné, linfogranuloma vené- reo, uretritis no gonocó- cica

IV. MACROLIDOS

Eritromicina	Suspensión oral: cada 5 ml contiene: Esterato o Etilsuccinato de eritromicina equivalente a 250 mg. Cap. 500mg.	Oral. Niños: 30 a 50 mg / kg de peso corporal / dia, en dosis fraccionadas cada 6 horas.	1 000 mg cada 6 horas.	Vómito, diarrea, náusea, erupciones cutáneas, gastritis aguda, ictericia colestática. Contraindicado en colestasis y enfermedad hepática.	Infecciones respiratorias, alergia a penicilina, tosferina, neumonía por <i>Mycoplasma, Chlamydia, Ureaplasma</i> .
Clarithromicina	Cada tableta contiene: Clarithromicina 250 mg. Susp: 250mg/5ml.	Oral. Adultos: 250 ó 500 mg, cada 12 horas, por 10 días. Niños mayores de 12 años: 7.5 a 14 mg / kg de peso / día, c/12hrs.	1gr / día	Náusea, vómito, dispepsia, dolor abdominal, diarrea, urticaria, cefalea.	Infecciones respiratorias, alergia a penicilina, neumonía por <i>Chlamydia, Mycoplasma, Ureaplasma, Helicobacter, Mycobacteriosis atípica</i> .
Azitromicina	Suspensión oral con 200mg/5ml. Tabletas de 500mg.	Vía oral < 15kg: 10mg/kg/día en dosis única diaria por tres días, > 15-25 kg 200mg por día por tres días.	1 gr /día	Náusea, vómito, disminución de la audición, nefritis intersticial, trombocitopenia, necrosis e insuficiencia hepática.	<i>Mycobacterias atípicas, T. gondii, B. burgdorferi, Babesia microti, H. pylori, C. pneumoniae, mejor actividad contra Moraxella y Haemophilus</i>

V. QUINOLONAS

Acido Nalidíxico Comp. 500 mg. Susp. 125 mg/5 ml.	Administración oral. 50mg/kg cada seis horas 4gr/día	Mareos, debilidad, jaquecas, vértigo, fotosensibilidad, deterioro visual, dolor abdominal, rash, angioedema, eosinofilia, artralgia, náusea o vómito y diarrea. Son raros los episodios de psicosis tóxica o de convulsiones.	Sólo se usa en tratamiento de infecciones urinarias por bacterias susceptibles. Entre los gérmenes que suelen ser sensibles son: <i>Enterobacter</i> sp., <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> sp., <i>M. morganii</i> , <i>P. mirabilis</i> , <i>P. vulgaris</i> , <i>P. rettgeri</i> , <i>Salmonella</i> sp. y <i>Shigella</i> sp.
Ciprofloxacina Cada 5 ml contienen: Clorhidrato de ciprofloxacino equivalente a 250 mg. Cap. 250mg y fco. Amp. de 200mg.	Adultos: 250 a 500 mg cada 12 horas. Niños: 20- mg / kg de peso, cada 12 horas.	1500 mg/día	Anorexia, náusea, vómito, dolor abdominal, flatulencia, diarrea, dispepsia, astenia, candidiasis, vértigo, cefalea, insomnio, agitación, artralgias, erupciones cutáneas.
Norfloxacina Tabletas de 400mg.	Vía oral. 400mg /día cada 12-24hrs. Dosis pediátricas no establecidas. Uso limitado en niños.	1200mg/día	Anafaxia, fotosensibilidad, pancreatitis, tendinitis, hepatitis, anemia hemolítica.
Ofloxacina Tabletas de 200 y 400mg.	idem	800mg/día	idem

<p>Cada tableta contiene: Gatifloxacino sesquistihidrato equivalente a 400 mg. Bolsas de sol para admn. IV de 400mg</p>	<p>Vía oral e intravenosa. Adultos: 200-400 mg, cada 24 horas. Uso limitado en niños y dosis pediátricas no establecidas.</p>	<p>Náusea, vaginitis, diarrea, cefalea, mareo, dolor abdominal, vómito, dispepsia, insomnio.</p> <p>Infecciones por bacterias susceptibles, gram positivas y gram negativas.</p>
VI. LINCOSAMINAS		
<p>Lincomicina</p>	<p>Cáp. de 500mg, j/be con 250mg/ 5ml. gotas de 50mg/ml, amp de 300mg.</p>	<p>Oral: niños mayores 30mg/kg/día en 3-4 dosis. En Infecciones severas 60mg/kg/día. En infusión intravenosa misma dosis cada 8-12hr.</p> <p>2gr /día</p> <p>Náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea, neutropenia, leucopenia, agranulocitosis, reacciones de hipersensibilidad, hipotensión.</p>
<p>Clindamicina</p>	<p>Cada ampolleta contiene: Fosfato de clindamicina equivalente a 300 Y 600 mg.Cap. 150mg. Granulado de 75mg/5ml.</p>	<p>Intravenosa. Intramuscular. Adultos: 300 a 600 mg cada 6 a 8 horas. Niños: Neonatos 15 a 20 mg / kg de peso / día, cada 6 horas. Niños de un mes a 1 año: 20 a 40 mg / kg de peso / día, en dosis cada 6 horas.</p> <p>Náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, hipersensibilidad inmediata.</p> <p>Infecciones por anaerobios, por <i>S. aureus</i>, choque tóxico por <i>Streptococo</i> y fascitis necrosante.</p>

VII. GLUCOPEPTIDOS

	Intravenosa (infusión en 60 a 90 minutos). Adultos: 500 mg cada 6 horas ó 1 gr cada 12 horas. Niños: recién nacidos 10 mg / kg de peso, divididos cada 8 a 24 horas; preescolares y mayores: 30 a 45 mg / kg de peso / día, divididos cada 6 horas.	Ototoxicidad, náusea, fiebre, hipersensibilidad inmediata, superinfecciones, nefrotoxicidad, síndrome del hombre rojo. Infecciones por Staphylococcus meticilino resistente, colitis pseudomembranosa. Contraindicado en insuficiencia renal y/o hepática.
Vancomicina	Intramuscular. Intravenosa (infusión). Niños mayores: iniciar con 6 mg / kg de peso / cada 12 ó 24 horas; posteriormente, 3 mg / kg de peso / cada 24 horas. Niños mayores de 2 meses: iniciar con 10 mg / kg / cada 12 horas (3 dosis); después, 10 mg / kg / cada 24 horas.	Reacciones de hipersensibilidad inmediata, intolerancia local, fiebre, ototoxicidad, nefrotoxicidad, náusea, vómito, diarrea, mareo, cefalea, elevación de transaminasas y/o fosfatasa alcalina.

VIII. Varios			
Nitrofurantoína	<p>Cada cápsula contiene: Nitrofurantoína 100 mg.</p> <p>Oral. Adultos y niños mayores de 12 años: 50 a 100 mg cada 6 horas. Niños menores de 12 años: 5 a 7 mg / kg / día, en 4 tomas.</p>	<p>Anorexia, náusea, vómito, hipersensibilidad polineuropatía.</p> <p>Infección de vías urinarias.</p>	
Metronidazol	<p>Suspension Oral: cada 100 ml contienen metronidazol equivalente a 5,0 gr (250 mg / 5 ml).</p> <p>Frasco ampolla Metronidazol 200 mg.</p> <p>Oral. Mayores de 50kg 500 a 750 mg cada 8 horas, por 10 días.</p> <p>Niños: 35 a 50 mg / kg / día, cada 8 horas.</p> <p>Intravenosa (infusión en 60 minutos). Niños: inicial 15 mg / kg de peso, en solución salina o glucosada al 5 %; mantenimiento (6 horas después) 7.5 mg / kg de peso, en infusión continua.</p>	<p>Amibiasis intra y extraintestinal. Tricomoniasis. Giardiasis. Infecciones intrabdominales por anaerobios. Enfermedad ácido péptica por <i>Helicobacter pylori</i>.</p> <p>Vértigo, cefalea, náusea, vómito, anorexia, cólicos. Efecto antabuse.</p>	

	Solución inyectable. Cada ampolla contiene: Trimetoprima 160 mg. Sulfametoxazol 800 mg.	Intravenosa (infusión en 60 a 90 minutos). Adultos y niños: de acuerdo a trimetoprima administrar 15 a 20 mg / kg / día, cada 8 horas, por 10 días.		Infecciones causadas por bacterias gram positivas y gram negativas susceptibles. Neumonía por <i>Pneumocystis jirovecchi</i> .
	Trimetoprim con sulfametoxazol Trimetoprima 40 mg. Sulfametoxazol 200 mg.	Suspensión oral. Cada 5 ml contiene: Trimetoprima 40 mg. Sulfametoxazol, fraccionados en 2 dosis, durante 10 días.	Oral. Niños: Trimetoprima 7-8 mg / kg / día y 35-40 mg / kg / día de Sulfametoxazol, fraccionados en 2 dosis, durante 10 días.	320 mg de trimetoprim y 1600 mg de sulfametoxazol.
Dapsone	Comprimidos con 800 y 160mg respectivamente		Dosis para profilaxis: 150mg/m ² de SC en base a trimetoprim.	10mg/día

Rifampicina	Cápsulas de 300mg. Suspensión oral: 5ml/100mg	Oral. 10-20mg/kg cada 8-24hr.	600mg/día	Coloración rojiza en orina y otros líquidos corporales, anorexia, diarrea, hepatitis, somnolencia, cefalea, leucopenia.	Infecciones micobacterianas, lepra, brucelosis, profilaxis en infecciones por <i>H. Influenzae</i> tipo b y meningococo.
Fosfomicina	Cápsulas de 500mg, Fco ámpula con 500mg y 1 gr, suspensión oral 250mg/ 5ml	Vía oral: 50mg/kg/día cada 6-8hrs. Intravenoso: 100-200mg/kg/día. Intramuscular: 50-100mg/kg/día	Oral: 6gr/día IV: 4gr c/ 6hr. IM: 100mg/dosis	Diarrea, exantema, reacción por hipersensibilidad.	Infecciones respiratorias, Urinarias, ginecológicas de piel y tejidos blandos, gastrointestinales y óseas como artritis, osteomielitis.
Linezolid	Cada 100 ml contienen: Linezolid 200 mg. Tab. de 600mg	Intravenosa (infusión). Niños (5 años o mayores): 10 mg / kg de peso / cada 12 hr.	1200mg/día	Náusea, diarrea, decoloración de la lengua, moniliasis oral, trombocitopenia,cefalea, púrito, exantema, vómito, dolor abdominal.	Infecciones por bacterias gram positivas y gram negativas susceptibles.

Dilución de Antibióticos y tiempo de administración

Antibiótico	Dilución	Tiempo de administración
Ampicilina	25mg/ml	30 min
Amikacina	5mg/ml	30 min
Anfotericina B	0.1mg/ml	4 hr
Cefotaxima	50mg/ml	10min
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 los antimicrobianos frecuentemente utilizados durante la diálisis peritoneal

Antibiótico	Dosis inicial mg/ bolsa de 2L	Mantenimiento mg/bolsa de 2L
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 considerarar que estén calculadas para bolsa de dos litros. Aún cuando al paciente se le administren solo 100 ml, la dosis se calcula por bolsa ya sea que se use la de uno o dos litros de solución dializante.

DOSIFICACIÓN DE ANTIBIÓTICOS EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL

En el paciente con Insuficiencia renal, debe realizarse ajuste en la dosificación de antibióticos, por razones de seguridad, más aún aquellos que tienen eliminación renal.

Para ello existen dos formas, la primera es aumentando el intervalo entre las dosis manteniendo el intervalo entre las dosis habituales calculadas en forma ponderal. Este intervalo se incrementa tres veces la vida media conocida para cada antibiótico, o multiplicando el valor de la creatinina sérica por el intervalo de administración habitual.

La segunda manera es con reducción de dosis donde la primera dosis se administra de acuerdo al cálculo ponderal y las siguientes a intervalos regulares ya conocidos para cada antibiótico, pero solo el 10 al 30% de esta. La forma más aceptada es en base a la depuración de creatinina sérica.

Existe otro grupo de antibióticos que por sus características farmacológicas no requieren de ajuste en su administración.

Medicamentos que no requieren reajuste en pacientes con Insuficiencia renal

Anfotericina B	Clindamicina	Nafcilina
Azitromicina	Doxicilina	Pirimetamida
Ceftriaxona	Minocilina	Rifabutina
Cloranfenicol	Moxifloxacino	Trovafl oxacina

Dosisificación de antibióticos en el paciente con Insuficiencia Renal

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

Antimicrobiano	Mayor de 80* (h)	50-80* (h)	10-50* (h)	Menor de 10* (h)
Ampicilina	4-6	6	8	12
Amoxicilina	8	8	12	24
Dicloxacilina	6	6	6	6
Penicilina G sódica	2-4	2-4	2-4 ½ de la dosis total c/24hr	½ de la dosis total c/24hr
Piperacilina	4-6	4-6	6-12	12
Cefalotina	4-6	6	8	12
Cefaclor	8	8	8	8
Cefuroxime	8	8	8-12	24
Cefoperazona	6-8	6-8	6-8	6-8
Cefotaxima	6	6	6-12	12
Ceftazidima	8-12	8-12	24	48
Imipenem	6-8	8 (60%)	12 (50%)	12 (25%)
Meropenem	6	8 (50%)	12 (50%)	12 (25%)
Amikacina	24	12 (85%)	24-36 (30-70%)	36-48 (30%)
Gentamicina	24	12 (60%)	12 (30-70%)	24-48 (30%)
Netilmicina	8	8-12 (60%)	12 (20-60%)	24-48(20%)

Antimicrobiano	Mayor de 80* (h)	50-80* (h)	10-50* (h)	Menor de 10* (h)
Tobramicina	8	8-12 (60%)	12 (30-70%)	24-48 (30%)
Estreptomicina	24	24 (50%)	48 (50%)	72 (50%)
Tetraciclina	6	No recomendable	No recomendable	No recomendable
Cefepime	12	12	16-24	24-48
Eritromicina	6	6	6	6
Clindamicina	6	6	6	6
Lincomicina	6	6	6-8	8-12
Ticarcilina	4	4 (60%)	8 (60%)	12 (60%)
Metronidazol	6	6	6	6
Vancomicina	6-12	12	24-96	96-168
Teicoplanina	24	24	48	72
TMP/SMX**	6-12	12	18	24-48
Ciprofloxacina	12	12 (100%)	12 (50%)	12 (25%)
Gatifloxacina	24	24	24 (50%)	24 (50%)
Isoniacida	24	24	24	24
Rifampicina	24	24	24	24
Nitrofurantoína	6	6	No recomendable	No recomendable
Metenamina	6	6	No recomendable	No recomendable

* % de dosis standar

** Trimetoprim-Sulfametoxazol

ANTIVIRALES

Dra. Mónica Reyes Berlanga

PRIMERA GENERACIÓN

Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Especro	Mecanismos de acción	Farmacología
	Tratamiento Influenza 100 mg c/12 hrs VO x 5 días. Niños: 4 a 8 mg/kg/día VO en 2 dosis x 5 días.		Insomnio, letargo, mareo, incapacidad para concentrarse, intolerancia gastrointestinal, rash y depresión.	Agentes colinérgicos, Probenecid, Triamterene, TMP.	Virus Influenza A1 y A2.	Interfiere en la penetración viral y perdida de su cubierta, inhibe síntesis de ARN por la transcriptasa viral.	Bien absorbida en tubo digestivo, 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.
Amantadina	Profilaxis y Tx de Influenza A; Parkinsonismo. Influenza 100 mg c/12 hrs VO , Niños: 4 a 8 mg/ kg/día VO en dos dosis. Mínimo 10 días después de exposición o 2-4 sem postvacunación.						

Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
Iodoxuridina	1 gota c/hr durante el día y c/2 hrs durante la noche vía oftalmica hasta mejoría, se continua c/2 hrs durante el día y c/4 hrs durante la noche, hasta 3-5 d después de la curación.	Queratitis herpética; Queratoconjuntivitis por VHS; Condiloma acuminado.	Irritación local, dermatitis por contacto, blefaritis, alergia, queratopatía punteada, no se recomienda durante el embarazo.	VHS1 y 2, VVZ, CMV, Vacinia, Papilomavirus.	Inhibe las enzimas implicadas en la síntesis de ADN y compite con la timidina por la incorporación al ADN viral y celular.	Después de su aplicación los valores terapéuticos en córneas se alcanzan a los 30 min y persisten 4 hrs.	
Inosina-Pranobex	Inicial - 100 mg/kg/d dividida en 6 dosis VO; de mantenimiento.- 50 mg/kg/d VO	Herpes simple labial, Herpes genital, Herpes Zoster, Virosis eruptivas de la infancia.	Nauseas, incremento de concentraciones de ácido úrico plasmático y urinario.	Virus del Sarapio y Rubbeola, Retrovirus tipo III, débil contra Herpes Zoster.	Bloquea a la sintetasa transcriptasa del virus, es inmunopotenciador.	Absorción en tubo digestivo, excreción renal.	
Ribavirina	ADULTOS Herpes Zoster, Varicela, Herpes genital agudo 400 mg c/8 hrs VO x 6 días. Hepatitis B o C crónica 400 mg c/8 y B en las primeras 24 hrs VO x 6-12 m + IFNα-2b.	Infecciones por VHS1 y 2, Varicela, Herpes Zoster, Hepatitis crónica B o C, Influenza A y B en las primeras 24 hrs	Anemia hemolítica, hiperbilirrubinemia, incremento transitorio de transaminasas, disnea,	Adenovirus; VVZ; VHS1 y 2; Influenza A y B; VSR; Rínovirus I, 2, 8, 13 y 56; Parainfluenza I, 2 y 3; Parotiditis;	Interfiere con la síntesis de guanosina trifosfato inhibiendo la síntesis de ácido nucleico.	Absorción 64% VO, poca unión a proteínas, vida media en plasma de 9 hrs, eliminada por orina y heces,	

	Profilaxis 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.	broncoespasmo, fatiga, cefalea, insomnio. Fiebre de Lasa.	Virus de la encefalitis de San Luis; Arenavirus; Bunyavirus; Dengue I-4.	se concentra en músculo esquelético, células sanguíneas			
SEGUNDA GENERACIÓN							
Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
Aцикловир	Herpes labial, genital o perirectal 400 mg 3 veces/d VO x 7 días. Encefalitis por VHS o VVZ 10 mg/kg c/8 hrs IV X 3 sem. varicela leve 800 mg 5 veces/d VO X 5d; severa 10 mg/kg c/8hrs	Tx de Herpes genital, Encefalitis, Herpes Zoster.	Generalmente bien tolerado, irritación y flebitis por VHS y Varicela en inmunocompetidos, Tx de Herpes Zoster.	Theofilina, Teofidina, Probenecid.	VHS I y 2, VEB, VVZ.	Activado por la timidin cinasa de las células infectadas se transforma en inhibidor de la ADN polimerasa viral.	10-30% de bio-disponibilidad, 45-79% excretado por orina, 9-33 % se une a proteínas,

<p>IV X7-10d. Zoster severo 10 mg/kg c/8 hrs IV hasta resolver lesiones. Retinitis por VVZ 10 mg/kg c/8 hrs IV + Foscarnet 90mg/kg IV 12 hrs.</p>	<p>Retinitis por CMV de inducción 5 mg/kg c/12 hrs IV X 2 sem; de mantenimiento 5 mg/kg dosis única hasta reconstitución inmune. 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>vida media 2.5 hrs, altas concentraciones en riñón, hígado e intestino, el 15% Penetra a SNC.</p> <p>se absorbe el 5%, 90-99% excretado en orina, 1-2% se une a proteínas, vida media 2.5-4 hrs, 7-6% penetra SNC, altas concentraciones renales e intracelulares.</p> <p>CMV, VHS1 y Zidovudina, 2, VEB, VVZ, Di danosina, VHH-6, VHH-8.</p> <p>Profilaxis y prevención de re-infección recurrente por CMV en pacientes con SIDA y trasplantados, infeción congenita.</p>
---	--	---

Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
*Oseltamivir	ratamiento Influenza (adultos) 75 mg c/12 hrs VO x 5 días; (niños > 12 años) 2mg/kg hasta 75 mg c/12 hrs VO. Profilaxis Influenza (adultos) 75 mg 1 vez/día VO mismo 7 días siguientes al contacto o hasta 6 sem. durante el brote de la comunidad; (niños > 12 años) 2mg/kg hasta 75 mg c/24 hrs VO.	Enfermedad aguda no complicada debida a infección por el virus de la Influenza A y B en adultos que han estado sintomáticos por no mas de 2 días; Prevención de Influenza durante brote epidémico para > 1 año de edad.	Nausea, vómito, reacciones alérgicas, insomnio.	Probenecid.	Influenza A y B, Gripe aviar H5N1	Inhibe la neuraminidasa del virus de la Influenza, con la posible alteración de la agregación y liberación de la partícula viral.	75% de biodisponibilidad, metabolismo hepático, eliminación renal y por heces, 42% se une a proteínas, vida media 6-10 hrs, volumen de distribución 23-26 L.

* **Resistencia:** Virus Influenza A/H1N1 identificados en EUA son resistentes a Oseltamivir y sensibles a Zanamivir.

Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
Zanamivir	Tratamiento 2 inhalaciones de 5 mg 2 veces/d X 5d; Profilaxis 1 inhalación de 5 mg c/24 hrs	Tx de enfermedad aguda no complicada debida a infección por virus de la Influenza A y B (pacientes >7 años de edad con <48 hrs de síntomatología), Profilaxis para Influenza en >5 años de edad)	Broncoespasmo en EPOC, cefalea, reacciones alérgicas, dolor, náuseas, vómito.	Influenza A y B, Gripe aviar H5N1, Virus influenza AH1N1 identificados en EUA resistentes a Oseeltamivir.	Inhibe la neuraminidasa del virus de la influenza, con la posible alteración de la agregación y liberación de la partícula viral.	4-17% de absorción sistémica, eliminación renal, menos del 10% se une a proteínas, vida media 2.5-5.1 hrs, distribución pulmonar.	
Penciclovir	Aplicar en área afectada c/2 hrs mientrasesta despierto x 4 días,	Tx de herpes labial.	Generalmente bien tolerado, ocasionalmente cefalea, hipotestesia, rash.	VHS1 y 2, VVZ, VEB.	Inhibe la síntesis 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. 1º episodio H. genital 1 g, 2 veces/d VO X 7-10 d. H. genital recurrente 500 mg, 2 v/d VO.	Tx del primer episodio de herpes genital, supresión de episodios recurrentes de herpes genital,	Generalmente bien tolerado, náuseas, vomito, rash, hipertensión.	Probenecid.	Bloquea la replicación viral haciendo el papel de un sustrato competitivo por el sitio activo de la ADN polimera-sa viral	54% de absorción, metabolismo intestinal y hepático, excreción urinaria, 14-18% se une a proteínas, vida media 2.5-3.3 hrs,	

	Herpes labial 2g/12 hrs VO X Id. Varicela del adulto 1 g, 2 veces/d VO en las primeras 24 hrs de aparición del rash.	Tx de herpes zoster y herpes labial, en adultos inmunocomprometidos.	y previene la elongación adicional del ADN viral.	altamente concentrado en riñón, hígado e intestino, 50% penetra a SNC, distribuido en pulmón, músculo, líquidos corporales.
	Retinitis CMV (inducción) 900 mg/12 hrs VO c/comida x 3 semanas. 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	Tx de retinitis por CMV en pacientes con SIDA, preventión de enfermedades por CMV en riñón, corazón y trasplante renal o pancreático en pacientes con alto riesgo.	Neutropenia, trombocitopenia, diarrea, náuseas, fiebre, hepatitis, no dar durante el embarazo.	60% de absorción, excreción urinaria, 1-2% se une a proteínas, vida media 2-4 hrs.

ANTIRRETRÓVIRALES

INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA ANALÓGOS NUCLEOSIDOS

Antirretróviral	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/hr hasta el parto. 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 antirretrovirales.	Intolerancia GI, malestar general, supresión 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 transcriptasa inversa retroviral, actúa como terminador de la síntesis de la cadena de ADN.	Absorción del 60%, metabolismo hepático, excreción renal, 34-38% se une a proteínas, vida media en plasma 1.1 hrs e intracelular 3 hrs.	

Antirretroviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
Lamivudina (3TC)	300 ng/día VO o 150 mg 2 veces/día VO. Niños < Niños < 30 días: 2mg/kg, c.12h. > 30 días 4mg/kg/c.12 h.	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales; Tx de hepatitis en pacientes coninfectados con VIH-VHB	Cefalea, náuseas, dolor abdominal, diarrea, insomnio, hepatitis fulminante.	Cotrimoxazol.	VIH, VHB	Inhibe competición la ADN polimerasa del VIH.	Absorción del 86%, 71% excreción renal, 36% se une a proteínas, vida media en plasma 5-7 hrs e intracelular 12 hrs.
Didanosina (ddI)	>60 kg: 400 mg/d VO (>1 hr antes o >2 hrs después de alimentos). <60 kg: 250 mg/d VO (>1 hr antes o >2 hrs después de alimentos). SC: 1.1 a 1.4 100mg 2 veces/día 0.8 a 1.0 75mg 2 veces/día. 0.5 a 0.7 50mg 2 veces/día. Menos de 0.4 25mg 2 veces/día	Generalmente bien tolerado, en niños puede presentarse neuropatía periférica, pancreatitis, alteraciones de la retina y NO, crisis convulsivas, náusea, vómito, diarrea.	Ribavirina, d4T, Alopurinol, Ciprofloxacin, Gancidlovir, Hidrazena, Metronidazol.	VIH.	Inhibe competición la ADN polimerasa del VIH.	Absorción del 30%, 50% excreción renal, <5% se une a proteínas, vida media en plasma 1.6 hrs e intracelular 25-40 hrs.	

Antirretroviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
Abacavir (ABC)	300 mg 2 veces/d VO; c/s alimento. 600 mg/d VO; c/s alimento. Niños: 8 mg/kg, c/12 h.	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales.	Nausea, dolor abdominal, cefalea, hipersensibilidad.	Tripanavir, 3TC, TDF.	VIH-I.	Inhibe competición la ADN polimerasa del VIH.	Biodisponibilidad del 83%, 81% excreción renal, 50% se une a proteínas, vida media en plasma 1.5 hrs e intracelular 12-20 hrs.
INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA NO NUCLEOSIDOS							
Delavirdina	400 ng 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 inversa 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.

Antirretro-viral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Especro	Mecanismos de acción	Farmacología
Efavirenz	600 mg VO 1 vez/d con estómago vacío. Niños: 13-15 kg 200mg c. 24 hrs, 15-20 kg:250 mg, 20-25 kg 300mg, 25-32.5 kg 350 mg, 32.5 a 40kg 400mg, >40kg 600mg c.24 hrs.	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.	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. Niños: de 2 meses a 8 años 4mg/kg, c24hrs por 14 días, seguido de 7mg/kg, c/ 12hrs. Niños > 8 años 4 mg/kg, c/24 hrs por 14 días, seguidos de 4mg/kg, c/12 h	Generalmente bien tolerado, exantema cutáneo, hepatitis, hipersensibilidad, rhabdomiolisis.	Efavirenz, Atazanavir, Rifampicina.	VIH-I, es 8000 veces más selectiva para células infectadas que no infectadas.	Inhibe no competitivamente la ADN polimerasa del VIH resultando 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

Antirretro-viral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
Indinavir	800 mg c/8 hrs VO (1 hr antes o 2 hrs después de alimentos o con otros alimentos ligeros).	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales.	Intolerancia GI, alopecia; boca, ojos y piel seca; nefritis, hipobilirrubinemia indirecta, hiperlipidemia, hipercolesterolemia, nefropatía, prurito, rash.	Amiodarona, Astemizol, Cisaprida, Lovastatina, Propafenona, Rifampicina.	VIH-1.	Inhibe proteasa 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 hepático, excreción por heces, vida media 1.5-2 hrs.
Nelfinavir	1250 mg 2 veces/d VO (con alimentos grasos). Niños: 20 a 30 mg/kg, c/8h. Neonatal 10mg/kg.c/8h.	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales.	Diarrea secreto, hipertensión, resistencia a la insulina.	Astemizol, Cisaprida, Atorvastatina, Pimizide, Inhibidores de la bomba de protones, Rifampicina, Terfenadina, Triazolam.	VIH-1 y 2	Inhibe proteasa del VIH, lo que da como resultado viriones inmaduros, no funcionales y no infecciosos.	20-80% de absorción y aumenta con alimentos grasos, 99% se une a proteínas, metabolismo hepático, excreción por heces, vida media 3.5-5 hrs.

Antirretroviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Especro	Mecanismos de acción	Farmacología
Ritonavir	600 mg 2 veces/d VO. Niños 250mg/m ² , c/ 12h, se incrementan 50mg/ m ² c/12h cada 3 días hasta administrar 400mg/ m ² c/12hr.	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales como nucleósidos análogos.	Intolerancia GI, dolor abdominal, alteración del gusto, astenia, parestesias periféricas, lipodistrofia, resistencia a la insulina, DM, hiperlipidemia.	Amiodarona, Astemizol, Bepridio, 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 proteinas, metabolismo hepático, excreción por heces, vida media 3-5 hrs.
Saquinavir	1200 mg/8 hrs VO. Combinando con Ritonavir 400 mg/12 hrs VO. Niños 50mg/kg.c.8hrs.	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales.	Intolerancia GI, hiperglucemia, hiperlipidemia, elevación de transaminasas.	Astemizol, Cisaprida, Lovastatina, Simvastatina, Terfenadina, Triazolam.	VIH1 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 proteinas, metabolismo hepático e intestinal, vida media 1-2 hrs.

INHIBIDORES DE FUSIÓN O DE ENTRADA

Antirretróviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
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 de infección por VIH-I en pacientes con replicación del VIH a pesar de los continuos Tx antirretrovirales.	Dolor, eritema, prurito, induración en el sitio de la inyección, eosinofilia, neumonía bacteriana.		VIH-I	Se une a la región de la gp41 en la envoltura subcútanea, 92% se une a proteínas, vida media de 3.8 hrs, penetración limitada a SNC.	Biodisponibilidad de 84%, bien absorbida subcutáneamente, 92% se une a proteínas, 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-I CCR5 (R5)	Generalmente bien tolerado, diarrea, náusea, cefalea, fatiga, tos, fiebre, neumonía, hipotensión ortostática, hepatotoxicidad, eventos cardíacos por enfermedad coronaria.	Ketoconazol, Fenobarbital.	VIH-I trofico.	Inhibe los receptores CCR5 en la membrana celular evitando la interacción de la gp120 y CCR5 necesarias para que VIH-I 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.

Antirretroviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
AMD-070 También conocido como AMD1070, está en fase de investigación clínica, aun no es autorizado por la FDA	Se ha estudiado en dosis de 50, 100, 200 y 400 mg VO. La dosis de 100 y 200 mg/12 hrs ha sido estudiada durante un máximo de 10 días en ensayos de fase II.	Diarrea, defecación, náuseas, dolor y distensión abdominal, taquicardia, mareos, parestesias.	Mildazolam, Dextrometorfano.	Agente de investigación con actividad in vitro contra VIH-1	Es un inhibidor reversible del receptor CXCR4	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, 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	Generalmente bien tolerado, náusea, diarrea, flatulencia, cefalea, fiebre, prurito, miopatía, rhabdomiolisis.	Fenobarbital, fentoina.	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, por excreción por heces y orina, vida media de 9 hrs, penetración limitada a SNC.

ANTIMICÓTICOS

Dra. Ireri García Juárez

Micosis superficiales

Nombre genérico	Dosis	Duración
Fluconazol • Suspensión • Cápsulas	6 mg/kg/1er día 3mg/kg/2do y 3er día	
	Tiña pies	Hasta 6 semanas
	Tiña uñas	Hasta 6 meses
Griseofluvina	10-20 mg/kg/día	2-3 meses
Itraconazol	3-5 mg/kg/día	3-4 meses
Ketoconazol • Suspensión • Tabletas • Crema al 2%	3-5 mg/kg/día — 1 vez al día	2-3 meses
Nistatina • Suspensión (1 ml=100,000U) • Grageas (500,000U)	1-2 ml/4 veces/día —	Hasta 2 semanas
Terbinafina • Comprimidos	<=20 kg: 62.5 mg/día 20-40 kg: 125 mg/día >40 kg: 260 mg/día	3 meses

Micosis profundas

Nombre genérico	Dosis	Duración
Anfotericina B	0.5-1 mg/kg/día	2-4 semanas
Itraconazol	400 mg/día	6 meses
Ketoconazol	400 mg/día	No menos de 3 meses
En formas pulmonares crónicas o diseminadas:		
Itraconazol	400 mg/día	6-9 meses
Ketoconazol	400 mg/día	6-12 meses
En caso de falla adicionar:		
Anfotericina B	Dosis acumulada hasta 35 mg/kg	
Formas diseminadas agudas:		
Anfotericina B	Dosis acumulada hasta 40 mg/kg	
Itraconazol	400 mg/día	12 meses

ANTIPARASITARIOS

Dra. Lucila Martínez Medina

PARASITOSIS	MEDICAMENTO	DOSIS . VÍA DE ADMINISTRACIÓN ORAL	DURACIÓN DIAS
AMIBIASIS	Metronidazol ó Tinidazol ó Secnidazol ó Nitazoxanida	30-40mg/kg/día 3 dosis 50 mg/kg/día 1 dosis 20mg/kg/día 2 dosis 15mg/kg/día 2 dosis	10 3 1 3
ASCARIASIS	Albendazol ó Mebendazol ó Nitazoxanida ó Piperazina	400 mg dosis única 100 mg c/12hs 15mg/kg/día 2 dosis 75-100mg/kg/día 1 a 2 dosis	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	200 μ /kg/día 1 dosis 50mg/kg/día 2 dosis	1 a 2 2
FASCIOLOSIS	Triclabendazol ó Bitionol	10 mg/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
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

PARASITOSIS	MEDICAMENTO	DOSIS . VÍA DE ADMINISTRACIÓN ORAL	DURACIÓN DIAS
HIMENOLEPIASIS	Praziquantel	25 mg /kg 1 dosis	1
LARVA MIGRANS VISCELAR	Tiabendazol ó Albendazol	25mg/kg/día 2 dosis 400mg cada 12 horas	5 3-5
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 Cortázares

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 mas selectivo y por el lapso mas 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 meticilina (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.

II.- 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 cardiaca. 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
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	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 cultivos en los contactos y vigilar durante 7 días.
<i>Neisseria meningitidis</i>	Indicado en contactos familiares, en guarderías, colegios y centros sanitarios, exposición directa al paciente.	Rifampicina. Niños ≤ 1 mes 5mg/kg/día VO c/12h por 2 días; > 1 mes de edad 10mg/kg/día VO, dividido en 2 dosis por 2 días; > 2 años 20mg/kg/día, VO divididos en 2 dosis, durante 2 días.	Ceftriaxona Niños ≤ 15 años: 125mg IM en dosis única. > 15 años 250mg IM dosis única.	La profilaxis se debe de dar lo antes posible, especialmente en los contactos familiares.
<i>Haemophilus influenzae tipo b</i>			Ciprofloxacino ≥ 18 años 500mg VO en dosis única.	Ciprofloxacino no se ha aprobado su uso en menores de 18 años.

Patógeno	Indicación	Primera elección	Alternativas	Comentarios
<i>Bordetella pertussis</i>	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 1.5mg/kg/día VO divididos en 2 dosis, o TMP-SMX 1.0mg/kg/día VO (TMP), divididos en 2 dosis durante 14 días, aunque no se estableció su eficacia.	No está recomendado el uso de TMP-SMX en menores de 2 meses de edad.
<i>Pneumocystis jirovecii</i> (antes <i>carinii</i>)	CD4+ <25% Fiebre persistente inexplicada. Candidiasis oro-faríngea crónica.	TMP-SMX: 5-10mg/kg/día o 150mg/m ² /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/mm ³ . Pero se debe suspender si estos caen por debajo de 200/mm ³ en mayores de cinco años.	Dapsone: 2mg/kg/día VO. Dosis máxima: 100mg/día + Pirimetamina 1mg/kg/día VO/semana. Pirimetamina 1mg/kg/día VO/ semana.	Puede causar kernicterus en neonatos, disrasias sanguíneas, cristaluria, glositis, síndrome de Steven Johnson, hemólisis en pacientes con deficiencia de G6PD.

Patógeno	Indicación	Primera elección	Alternativas	Comentarios
Complejo <i>Mycobacterium</i> <i>avium</i> <i>intracellulare</i>			Atovaquona: niños de 1 a 3 meses y de mas de 24 meses de edad: 30mg/kg una vez al dia con las comidas. Entre 4 y 24 meses de edad: 45mg/kg en una dosis diaria con las comidas.	Atovaquona: niños de 1 a 3 meses y de mas de 24 meses de edad: 30mg/kg una vez al dia con las comidas. Entre 4 y 24 meses de edad: 45mg/kg en una dosis diaria con las comidas.

Patógeno	Indicación	Primera elección	Alternativas	Comentarios
<i>Toxoplasma</i>	Sin acuerdo general.	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		La pirimetamina no es eficaz administrarla sola.
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	PPD> 5 mm	Isoniacida: 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.	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 isoniacida durante cuatro meses.	Se recomienda suplementar con piridoxina (1-2 mg/kg/día igual por 9 meses) para disminuir el riesgo de neuropatía periférica debida a isoniacida. Se debe de hacer un seguimiento laboratorial de funcionalidad hepática.
<i>Candida</i>	Recurrencias múltiples	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.	Itraconazol: 3 – 5 mg/kg/día VO cada 24 horas.	No se deben intercambiar las presentaciones de cápsulas y suspensión de itraconazol, solamente esta última demostró utilidad en la afectación esofágica.

Patógeno	Indicación	Primera elección	Alternativas	Comentarios
				Se contraindica la administración simultánea de itraconazol con terfenadina, astemizol o cisaprida.
<i>Aspergillus</i>	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.		No se poseen datos confiables de seguridad en la administración de ambos medicamentos por más de 1 año, en pacientes en profilaxis.
<i>Herpes Simple</i>	Recurriendas múltiples, recuentos de CD4+ <25%	Acidclovir: 750mg/m2/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.		

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 cardiaco. 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 faringea. 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 aseptica 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 infla-

mación 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 profilaxis 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 marcapasos)	<i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , especies de <i>Corynebacterium</i> , bacilos entéricos gramnegativos.	Cefazolina Sódica o si es probable la presencia de MRSA (<i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la Meticilina), vancomicina.	25mg/kg
Vías gastrointestinales: esófago, cirugía gastrointestinal y cirugía del intestino delgado o colecistectomía.	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 grammnegativos. Enterococos, anaerobios.	Cefazolina, Cefotixita 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 grammnegativos. Enterococos	Ampicilina y Gentamicina	50mg/kg 2mg/kg

Operación	Patógenos posibles	Fármacos recomendados	Dosis preoperatoria
Cirugía urológica	Bacilos entéricos grammnegativos. 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 grammnegativos, <i>S. aureus</i>	Gentamicina y Clindamicina.	2mg/kg 10mg/kg
Cirugía cardiovascular	<i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , especies de <i>Corynebacterium</i> , bacilos entéricos grammnegativos.	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 I hora_50mg/kg/dosis IV
Neurocirugía (craneotomía)	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> .	Cefazolina o si es probable la presencia de MRSA, vancomicina.	25mg/kg 10mg/kg
Ojos (métodos con apertura de los globos)	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> , Estreptococos, bacilos entéricos grammnegativos, especies de <i>Pseudomonas</i> .	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).	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> .	Cefazolina o si es posible la presencia de MRSA, vancomicina	25mg/kg 10 mg/kg

Operación	Patógenos posibles	Fármacos recomendados	Dosis preoperatoria
Tórax (extracardiacos).	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> .	Vancomicina Cefazolina	10mg/kg 25mg/kg/dosis IV.
Rotura de viscera hueca	Bacilos entéricos grammnegativos, anaerobios, enterococos.	Cefoxitina ó Cefotetán ² + 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).	<i>S. aureus</i> , estreptococos del grupo A, especies de <i>Clostridium</i> .	Cefazolina Vancomicina	25mg/kg 10mg/kg/dosis IV.
Cirugía maxilofacial u otorrinolaringológica con indicación de mucosas.	Anaerobios, bacilos entéricos gram negativos. <i>S. aureus</i> .	Clindamicina + Gentamicina Amoxicilina/ clavulanato	10mg/kg/dosis IV 2.5mg/kg/dosis IV 33mg/kg/dosis IV.

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

Situación	Fármaco	Régimen
Profilaxis general corriente	Amoxicilina	Niños 50 mg/kg, VO 1 h antes del procedimiento.
Persona que no puedeingerir medicamentos	Ampicilina	Niños 50mg/kg, IM ó IV en un lapso no > de 30 min antes del procedimiento.

Situación	Fármaco	Régimen
Niño alérgico a la penicilina	Clindamicina ó Cefalexina Cefadroxil ó Azitromicina ó Clarithromicina	20mg/kg VO, 1h antes del procedimiento. 50mg/kg VO 1 h antes del procedimiento. 30mg/kg VO 1 h antes del procedimiento. 10mg/kg VO 1 h antes del procedimiento. 15mg/kg VO 1 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 vésico ureteral) de tratamiento médico o en espera de resolución quirúrgica. Uropatía obstrutiva, 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. Nitroforantoina: 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	<p>Procedimientos odontológicos</p> <p>Procedimientos en Vías Aéreas Superiores.</p> <p>Procedimientos mínimos en tractos Genitourinario Gastrointestinal.</p>	<p>Amoxicilina 30 mg/kg/dosis VO 1 hora antes.</p> <p>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)</p> <p>Clorotromicina 7.5 mg/kg VO 1 hora antes.</p>
Esquemas especiales	<p>Vía oral para pacientes alérgicos a la penicilina (Otorrinolaringología y Vías aéreas superiores).</p> <p>Vía parenteral para pacientes alérgicos a la penicilina.</p> <p>Vía parenteral para pacientes de alto riesgo.</p> <p>Intervención quirúrgica que incluya la colocación de prótesis valvulares.</p>	<p>Ampicilina 50 mg/kg IM o IV + gentamicina 1.5 mg/kg IM o IV, 30 minutos antes.</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>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>Cefazolina 2 grs IV repetir dos dosis mas c/8 horas.</p> <p>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 PEDIATRÍA

Dr. Jose Luis Calderón Rodríguez

Dr. Armando Rentería Cárdenas

El laboratorio de microbiología es un aliado esencial en el manejo de las enfermedades infecciosas, es el paso siguiente después de la elaboración de una historia clínica dentro de la cual se incluye una exploración física adecuada y sin la omisión de alguno de los pasos correspondientes y confirmará la sospecha clínica para establecer un diagnóstico y un tratamiento adecuado.

El diagnóstico de las enfermedades infecciosas se realiza mediante la detección directa e indirecta de los agentes infecciosos. Mediante los métodos directos, se detectan los agentes y/o sus componentes, tales como los ácidos nucleicos, las proteínas estructurales y no estructurales, las enzimas, etc. Mediante los métodos indirectos, se detectan los anticuerpos inducidos por las infecciones.

Los métodos más frecuentes de detección directa son el aislamiento del virus, el cultivo de bacterias (las dos pruebas de referencia), la microscopía electrónica, la inmunofluorescencia, la inmunohistoquímica, el enzimoinmunoensayo de detección de antígeno, la hibridación del ácido nucleico (NAH), y la amplificación del ácido nucleico, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Como las técnicas NAH y PCR se centran en las moléculas, también se las conoce como técnicas o métodos de diagnóstico molecular.

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 de inhibición de la hemaglutinación.

Se cuentan con exámenes clave en un paciente con sospecha de infección; el clínico debe ser muy cauto para dar el valor adecuado a los resultados que se obtengan de esos estudios.

Biometría hemática

Es un arma muy útil para el diagnóstico de infección, vgr si existe un problema en donde predominan linfocitos, monocitos o linfocitos de irritación posiblemente se trate de un proceso viral. Si hay leucocitosis con predominio de polimorfonucleares y bandemia seguramente estamos hablando de un proceso bacteriano. En cuadros graves de septicemia por gram negativos, en enfermedades virales graves como el sarampión, la tuberculosis o la fiebre tifoidea entre otras, puede encontrarse neutropenia con leucopenia.

En neonatos la disminución de plaquetas puede orientar a un proceso infeccioso sistémico. Los cuadros parasitarios, algunas enfermedades virales como herpes zoster e infecciones crónicas como tuberculosis pueden producir eosinofilia.

Velocidad de sedimentación globular

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.

Los valores aumentados indican alguna (s) de estas tres situaciones:

- 1- proceso inflamatorio (no pudiendo este análisis indicar si el proceso es agudo o crónico).
- 2- estado infeccioso (tampoco indica el tiempo de existencia del proceso).
- 3- estado destructivo de tejido (ej: tumores malignos).

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. Este valor por sí solo no indicará la presencia de alguna enfermedad específica, por lo que se deberá continuar un estudio.

Proteína C Reactiva

Entre los reactantes de fase aguda la PCR es la prueba más utilizada; aparece alrededor de 6 horas en una inflamación y su cifra más alta se alcanza en dos o tres días. 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.

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 febres, 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 febres

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.

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.

Hemocultivo

La toma en tiempo de la muestra de sangre juega un papel muy importante ya que en algunos procesos infecciosos cuando hay bacteremia, ésta es intermitente; 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 la flora de la piel.

Un hemocultivo que se toma en dos a tres sitios diferentes en 24 horas puede llegar a tener una positividad cercana al 100% 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.

Si la muestra es tomada adecuadamente y el cultivo muestra 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 mas 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. enterocolítica, V. cholerae y V. parahemolyticus.

Pruebas diagnósticas de detección de antígenos microbianos

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. agalactie. 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.

Aglutinación en Látex

Se utiliza para diagnóstico de meningitis por neumococo, menín-gococo, H. influenzae y C. neoformans; puede haber falsas positivas con el factor reumatoide.

Prueba de ELISA

El radioisótopo 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 fluorescina, permite su localización exacta donde se produce ya sea en la superficie celular, en el citoplasma o en el núcleo.

Reacción de Polimerasa en Cadena

Se utiliza para la amplificación in vitro de secuencias específicas de DNA. Por este método una secuencia de DNA viral puede ser amplificada en más de un millón de copias.

Se utiliza actualmente para detectar el genoma de diferentes microorganismos: virus, micobacterias, hongos, etc, lo cual ha hecho que esta prueba ocupe un lugar muy importante en el diagnóstico de las enfermedades infecciosas.

Existen otras pruebas que utilizan la técnica de ácidos nucleicos como son los análisis por endonucleasas de restricción y de hibridación de ácidos nucleicos.

Procalcitonina marcador temprano de sepsis

Las mediciones de Procalcitonina son superiores a las pruebas comúnmente utilizadas, como son las mediciones de Proteína C Reactiva, para el diagnóstico temprano de sepsis.

La Proteína C. Reactiva puede elevarse de forma moderada en algunas infecciones menores o virales y no siempre permite asegurar la gravedad de una infección en las primeras horas del proceso, ya que se trata de una proteína con lenta inducción (9-12 horas).

La Procalcitonina (PCT) es un propéptido 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.

Examen de muestras al microscopio

Según la manipulación que efectuemos sobre la muestra a observar y según los colorantes que empleemos durante el proceso, podemos hablar de diferentes modalidades de tinción.

Examen microscópico directo de las muestras clínicas sin tinción: este tipo de preparación se emplea para detectar trofozoítos móviles de pa-

rásitos intestinales como Giardia, Entamoeba, huevos y quistes de otros parásitos, larvas y gusanos adultos, Trichomonas, hifas de hongos, etc

Examen microscópico de las muestras clínicas levemente modificadas: Tinción simple.

Se utiliza un solo colorante, por lo que todas las estructuras celulares se tiñen con la misma tonalidad (Tinta china, Azul Metílico de Loeffler, Azul de lactofenol).

El Hidróxido de potasio al 10% (solución de KOH) permite ver elementos de hongos ya que el KOH digiere parcialmente los componentes proteicos, por ejemplo de la célula huésped, pero no actúa sobre los polisacáridos de las paredes celulares de los hongos.

La tinta china o Nigrosina permite observar células levaduriformes capsuladas (*Cryptococcus*), sobre todo en LCR. Los polisacáridos capsulares rechazan la tinta china y la cápsula aparece como un halo claro alrededor de los microorganismos. Azul de metílico de Loeffler puede agregarse a las preparaciones en fresco de heces para observar la presencia de leucocitos.

Examen microscópico de las muestras clínicas muy modificadas: Tinción Diferencial.

Los ejemplos clásicos sería la tinción de GRAM o la de Ziehl-Neelsen; se utilizan varios colorantes combinados. Las estructuras celulares se diferencian en función de los diferentes colorantes que fijan de acuerdo con su propia constitución química.

TINCIÓN DE ZIEHL-NEELSEN (BAAR)

Las paredes celulares de ciertos parásitos y bacterias. contienen ácidos grasos (ácidos micólicos) de cadena larga (50 a 90 átomos de carbono) que les confieren la propiedad de resistir la decoloración con alcohol-ácido, después de la tinción con colorantes básicos. Por

esto se denominan ácido-alcohol resistentes. Las micobacterias como *M. tuberculosis* y *M. marinum* y los parásitos coccídeos como *Cryptosporidium* se caracterizan por sus propiedades de ácido-alcohol resistencia. La coloración clásica de Ziehl-Neelsen requiere calentamiento para que el colorante atraviese la pared bacteriana que contiene ceras.

Se ha desarrollado una coloración de ácido-alcohol resistencia modificada que diferencia las especies de *Nocardia* (bacterias ramificadas filamentosas cuyas paredes celulares contienen ácidos-grasos de unos 50 átomos de carbono), de los actinomicetos (muy semejantes pero no ácido-alcohol resistentes). *Nocardia* spp son decoloradas por la mezcla ácido-alcohol estándar pero no por un tratamiento más suave con ácido sulfúrico 0,5 a 1%. Estos microorganismos se denominan ácido-alcohol resistentes parciales o débiles.

El frotis se tiñe durante unos 5 min con Carbolfucsina aplicando calor suave. Lavar con agua. Decolorar con alcohol etílico 95% con un 3% de ClH concentrado. Lavar y teñir durante 30-60 seg con Azul de Metileno (color de contraste). Lavar y secar

Examen de muestras al microscopio: la tinción de GRAM

Es uno de los métodos de tinción más importantes en el laboratorio bacteriológico y con el que el estudiante debe estar perfectamente familiarizado. Su utilidad práctica es indiscutible y en el trabajo microscópico de rutina del Laboratorio de Microbiología las referencias a la morfología celular bacteriana (cocos, bacilos, positivos, negativos, etc) se basan justamente en la tinción de GRAM

Esta tinción se denominada así por el bacteriólogo danés Christian Gram, quien la desarrolló en 1844. Sobre la base de su reacción a la tinción de Gram, las bacterias pueden dividirse en dos grupos, grampositivas y gramnegativas (en este caso, los términos positivo y negativo no tiene nada que ver con carga eléctrica, sino simplemente designan dos grupos morfológicos distintos de bacterias).

Las bacterias gram-positivas y gram-negativas tienen de forma distinta debido a las diferencias constitutivas en la estructura de sus paredes celulares

Gram-positivos cuando aparecen teñidos de azul violeta y Gram- negativos rojo rosado

SECCIÓN IV

Compendio de Enfermedades Infecciosas

ABSCESO CEREBRAL

Dra. Patricia Vidal Vázquez

Etiología

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. Es una enfermedad poco frecuente en la edad pediátrica.

Los organismos que invaden el parénquima cerebral generalmente son consecuencia de una infección contigua de tejidos no neurales, como son oído, senos paranasales, infección dentaria, orbitaria y otros; en ocasiones ocurre diseminación hematógena. Los agentes infecciosos involucrados en la formación de absceso cerebral, son múltiples, casi cualquier bacteria puede formarlos, sin embargo el agente etiológico involucrado está relacionado siempre con un factor predisponente y también con la edad del paciente.

Los agentes más comunes relacionados con cada uno de los factores predisponentes y con el sitio de localización de la lesión, se enuncian a continuación:

FACTOR PREDISPONENTE	SITIO	AGENTE
Cardiopatía congénita	Múltiples	Estreptococos (aerobios y anaerobios), <i>H. influenzae</i> .
Endocarditis	Múltiples	<i>S. aureus</i> , <i>Estreptococos</i>
Infección ótica, mastoiditis	Temporal	Estreptococos (aerobios)

FACTOR PREDISPONENTE	SITIO	AGENTE
	o cerebro	y anaerobios), Bacteroides, Prevotella spp
Sinusitis	Frontal, temporal	Estreptococos, S. aureus, Bacteroides spp Haemophilus spp
Infección dentaria	Frontal	Estreptococos (aerobios y anaerobios), S. aureus, Fusobacterium, Prevotella Bacteroides spp, enterobacterias
Infección orbitaria	Frontal	H. influenzae, S. aureus, S. pneumoniae

Otros agentes bacterianos se encuentran en pacientes neonatos, inmunocomprometidos o con otros factores asociados. Los agentes fúngicos y parasitarios se encuentran principalmente en pacientes con algún tipo de inmunocompromiso; neutropenia, VIH.

Epidemiología

Casi una cuarta parte de todos los abscesos cerebrales ocurren en niños menores de 15 años de edad, con una incidencia pico entre los 4 – 7 años de edad, comúnmente tienen como origen una infección en oído medio o cardiopatía congénita cianógena. Es raro en niños menores, a excepción de los neonatos que presentan meningitis por gram negativos. La mortalidad ha variado a través de los años, la disponibilidad de la TAC ha modificado la mortalidad y morbilidad, ya que permite un seguimiento adecuado en estos pacientes.

Cuadro Clínico

El curso clínico en un absceso cerebral puede desde ser indolente hasta fulminante. Las manifestaciones dependerán de la localización y

tamaño de la lesión y de la virulencia del microorganismo involucrado. La cefalea es el síntoma principal hasta 70% y las características de la misma dependerán del tipo y localización de la lesión, puede haber datos de hipertensión endocraneana y edema cerebral. Menos del 50% manifiestan la triada de cefalea, fiebre y crisis convulsivas. Las manifestaciones específicas dependerán del tamaño del absceso, la localización del mismo y si es único o son múltiples. Los abscesos frontales y temporales pueden permanecer asintomáticos por algún tiempo y hasta que alcanzan un tamaño considerable dan síntomas, como alteración en el estado de alerta, hemiparesia y alteraciones del lenguaje. El absceso cerebelar incluye ataxia, nistagmo, vómito, parálisis del VI par. Las lesiones temporales presentan dispraxia, parálisis del III par craneal, afasia.

Diagnóstico

La Tomografía Axial Computada (TAC) ha revolucionado el diagnóstico del absceso cerebral. La imagen observada dependerá de la fase en que se encuentre el absceso, puede ser cerebritis en la que se observan áreas nodulares de hipodensidad, que más tarde formará el absceso en donde habrá una zona hipodensa, rodeada de una cápsula hiperdensa que refuerza con el medio de contraste y alrededor una zona hipodensa que representa edema perilesional. La Resonancia Magnética es el estudio de imagen de elección, ya que tiene mayor sensibilidad en la detección de lesiones en fase de cerebritis o lesiones pequeñas, así como en la detección de complicaciones; es muy útil para el diagnóstico diferencial.

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 intracranial, lo que contraíndica la punción lumbar.

En los casos en los que se sospecha diseminación hematógena, 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.

Debe hacerse diagnóstico diferencial con otras lesiones, como tumores, granulomas, hematomas en resolución, infartos y cerebritis.

Tratamiento

Irá encaminado a los gérmenes involucrados, de ahí la relevancia de identificar la causa o factor predisponente del absceso. A continuación se muestran algunos de los esquemas antimicrobianos sugeridos.

FACTOR PREDISPONENTE	MICROORGANISMO	ESQUEMA ANTIMICROBIANO
Otitis media, sinusitis o mastoiditis	Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenza b, Moraxella catarrhalis, S. aureus	Metronidazol (30mg/kg./día) + Cefalosporina 3 ^a generación: Ceftriaxona (100mg/kg/día). Vancomicina (60 mg/kg/día) si se sospecha S. aureus. Durante 4 – 6 semanas.
Trauma penetrante o neuroquirúrgico	S. aureus, enterobacterias	Vancomicina + cefalosporina de 3 ^a Generación. Duración 4 – 6 semanas.
Endocarditis bacteriana	S. aureus, estreptococos (S. viridans, S. agalactiae, etc.).	Vancomicina + gentamicina (7.5 mg/kg/día) Duración 4 – 8 semanas.
Cardiopatía	H. influenzae, S.	Cefalosporinas de 3 ^a

FACTOR PREDISPONENTE	MICROORGANISMO	ESQUEMA ANTIMICROBIANO
congénita	aureus, otros estreptococos.	generación por 4 – 6 semanas.
Desconocido	Variable, puede ser polimicrobiano	Vancomicina + metronidazol + cefalosporina de 3 ^a generación por 4 – 8 semanas

El manejo quirúrgico dependerá del tamaño de la lesión; si la lesión es mayor de 5cm de diámetro debe considerarse drenaje, los datos de herniación cerebral, el fácil acceso quirúrgico, y si las lesiones son únicas o múltiples son otros factores para decidir intervención quirúrgica. La duración del tratamiento será de 4 – 8 semanas de acuerdo con el tamaño de la lesión, intervención quirúrgica y respuesta al tratamiento.

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 AMIBIANO

Dr. Ulises Reyes Gómez

Etiología

El agente etiológico es la *Entamoeba histolytica*, éste es un Protozoa-Sarcomastigophora, transmitida al hombre por los quistes tetranucleados amibianos (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 trofozóitos (fase invasora o patógena) que se instalan por acción de sus lectinas en el intestino grueso, 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 fomites contaminados (ej. enemas). 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 Amibiano (AHA) o Entamoebosis Hepática.

Epidemiología

En áreas endémicas afecta aproximadamente el 2% de la población, con una mortalidad hasta del 20%. La Organización Mundial de la Salud (OMS) hace dos décadas documentaba 50 millones de casos. Se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes, sin embargo, en países

subdesarrollados las condiciones socioeconómicas favorecen la mayor prevalencia de esta patología en edades más tempranas de la vida, series mexicanas 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. En el Instituto Nacional de Pediatría un reporte de Yañez 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.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas más frecuentes en su forma aguda son: Fiebre, hepatomegalia y dolor en el cuadrante superior derecho. 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. Algunos pacientes presentan anorexia, astenia, pérdida de peso, náusea, vómito y diarrea con o sin sangre, o franco síndrome disenteriforme.

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 20% de los casos y sólo en 7% diarrea con características disenteriformes. En la exploración física se presenta gran sensibilidad del hígado; este es un signo cardinal que se documenta durante la percusión hepática, para muchos clínicos se considera un signo clave para sospecha alta de AHA y hepatomegalia 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, intenso y

se agudiza con el cambio de posición a decúbito lateral derecho, durante la inspiración y con la presencia de tos.

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 (se considera una duración mayor de 2 meses) se manifiesta con pérdida de peso, síntomas abdominales imprecisos e irritabilidad, la fiebre 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. La muerte suele ocurrir cuando el absceso se rompe al interior del abdomen o al tórax.

La rotura del absceso hacia la cavidad torácica se produce en 20 a 35% de los casos. Esto puede causar asfixia, en algunos casos existe comunicación bronquial que originará vómito amebiano de aspecto achocolatado. La perforación hacia el peritoneo ocurre entre el 2.5 a 7% o hacia una víscera abdominal.

Diagnóstico

De laboratorio

El AHA se diagnostica mediante la prueba de hemaglutinación indirecta en 95% de los casos. Los métodos actuales de diagnóstico de primera elección son las pruebas serológicas, para la detección de títulos de anticuerpos antiamiba de tipo IgG, mediante análisis de inmunoadsorcencia ligado a enzima (ELISA), hemaglutinación indirecta para detección de E.histolytica. El ensayo inmunoenzimático de ELISA resulta positivo en 99% de los casos, mientras que la contrainmunoeléctroforésis se informa con una positividad en más de 95%. Se han documentado títulos bajos de anticuerpos en niños muy pequeños.

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

En las pruebas de la función hepática se aprecia aumento de la fosfatasa alcalina y disminución de colesterol. Asimismo, se ha informado hiperbilirrubinemía cuando se encuentran abscesos de gran tamaño, múltiples y cuando existe compresión de vías biliares.

De gabinete

Se realiza el examen radiográfico para valorar la presencia de complicaciones torácicas y abdominales, 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 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 específico, permite realizar 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.

La tomografía computarizada permite evaluar el tamaño, número y localización de los abscesos. De contarse con el recurso, el Gammagrama hepático también detecta el AHA por este método.

El diagnóstico diferencial.

Incluye abscesos hepáticos piógenos los cuales son raros en los niños; el hepatoblastoma, que es el tumor hepático maligno más frecuente en niños; otros diagnósticos incluyen la colecistitis aguda, colangitis, quistes hepáticos y en algunas regiones endémicas, quistes hidatídicos.

Tratamiento

El tratamiento médico consiste en metronidazol, a dosis de 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.

El tinidazol, a dosis de 50-60 mg/kg/día, fraccionados en dos dosis, durante cinco días por vía oral. (máximo 2g)

Se puede utilizar el fosfato de cloroquina junto con metronidazol (o tinidazol) a dosis de 10 mgs del fármaco base por kilogramo, una vez día, por 2 a 3 semanas.

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. En general, para el control de las complicaciones extraintestinales con invasión a regiones pleuropulmonares o abdominales deberá instalarse cobertura antimicrobiana de amplio espectro, independientemente del tratamiento antiamibiano específico. Las infecciones secundarias agregadas influyen directamente en la evolución y pronóstico del caso.

Aislamiento

Medidas universales

Prevención

Primaria.- La forma clave para evitar el AHA es detectar la amibirosis intestinal con el manejo apropiado de la materia fecal dado que el

fecalismo es el mecanismo de transmisión más importante. Por ello el manejo estricto de alimentos especialmente de frutas y verduras, lavadas bajo agua corriente, aseo escrupuloso de las manos luego de manejar escretas, 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. En zonas suburbanas detectar el riesgo de hortalizas regadas con aguas negras. Detección de portadores asintomáticos (10 al 20% de niños y adultos en México) ellos deberán de recibir tratamiento vía oral con diyohidroxiquinoleínas 30 a 40 mg/kg/día c 8hrs por 20 días (máximo 2 gr) este es considerado el fármaco de elección, o nitazoxanida 15 mg/kg/día dividido entre 2 por 3 días, o quinfamida 4.3 mg/kg dosis única (máximo 100mgs) o tinidazol 5 mg/kg/día durante 3 días (máximo 2 g) o Secnidazol 30mgs/kg dividido entre 2 dosis, por 3 días de tratamiento

Secundaria.- Diagnóstico precoz de esta entidad para lograr hacer una manejo médico preciso y oportuno que permita disminuir las complicaciones y la mortalidad que pueden presentarse cuando se permite que esta enfermedad siga libremente su curso natural, aunque a su vez este depende de las características particulares del paciente como el estado nutricional y la edad entre otros.

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 hematooncológica.

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 co-

mún 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 está 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 intra-parenquimatosa 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.

Iatrogénica: 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%.

Diagnóstico

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 abscesos mayores a 2cm, permite identificar lesiones hipoecongénicas 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 sulfametoxyzol + 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, pa-

tología 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.*

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.

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

I. VIRALES

Infecciones de vías respiratorias:

Adenovirus, VSR, Influenza, Parainfluenza, Rhinovirus,

CAUSAS NO INFECCIOSAS

I. NEOPLASIAS

Hematológicas:

- Leucemia Linfoblástica
- Leucemia Mielocítica
- Histiocitosis Linfoides

<p>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>2. BACTERIANAS</p> <p>Infecciones respiratorias piogénicas: 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>3. MICOTICAS</p> <p>Histoplasmosis</p> <p>4. PARASITARIAS</p> <p>Toxoplasmosis</p>	<ul style="list-style-type: none">- Enfermedad de Hodgkin- Linfoma No Hodgkin- LinfosarcomaNeuroblastomaNeoplasias Tiroideas <p>2. ENFERMEDADES AUTOINMUNES</p> <p>Artritis reumatoide juvenil</p> <p>3. REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD</p> <p>Enfermedad del suero</p> <p>4. OTRAS</p> <ul style="list-style-type: none">- Enfermedad de Kawasaki- Enfermedad de Kikuchi- Hiperplasia Linfoide Reactiva Inespecífica- Sarcoidosis
---	---

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 faringeo (40%), otalgia o coriza (6%) e impétigo (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; debe evaluarse la situación geográfica, edad del paciente, la historia clínica completa, haciendo hincapié en lesiones dentales y en piel, fiebre, exposición a mascotas o insectos, viajes, duración de la enfermedad, sintomatología asociada, contactos con personas enfermas, exposición a drogas, alimentos ingeridos (leche no pasteurizada o carne mal cocida).

Examen físico buscando lesiones en piel y boca, adenopatías en otros sitios, hepatomegalia, esplenomegalia y otros datos de afección sistémica.

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, etc.

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.

En los casos en que hay adenitis supurada debe realizarse ultrasonido para evaluar la necesidad de drenaje de la lesión.

Diagnóstico Diferencial

Debe realizarse con otros procesos que puedan causar masas en cuello, como son: quiste tiroglosa, 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	Dicloxacilina 100 mg/kg/día IV → Cefadroxilo 50 mg/kg/día VO para completar 10 – 14 días
Anaerobios (Peptococcus o peptostreptococcus)	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

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.

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. El Haemophilus influenzae tipo b es 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 metatarsofálgicas. 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 cual 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, 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 antestreptolisinas.

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 tratamien-

to 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.

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**

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.

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. 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. Benjamín Madrigal Alonso

Etiología

Es en general un proceso viral en el paciente habitual, causada por los virus Sincitial respiratorio, Parainfluenza, Influenza y Adenovirus. Pero 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 carinii. 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 germe al llegar a epitelio respiratorio con multiplicación local, llega al 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 la existencia de procesos inflamatorios con fibrosis que dejan neumopatía crónica residual.

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 2 años, con mayor incidencia en varones.

Cuadro Clínico

Después de un proceso agudo de vías respiratorias superiores, progresó en horas o pocos días con datos de dificultad respiratoria, aleteo nasal, disociación tóraco-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, 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 despuñido o infiltrado retículo-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 asma, intoxicación por salicilatos y laringotraqueobronquitis. En el primero se tienen los antecedentes de atopía familiar, además de los estígmas 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 alergeno 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 intoxicación por salicilatos se tiene habitualmente el antecedente de un proceso agudo infeccioso con fiebre; el antecedente de administración de salicilatos, aún 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 oxemía normal.

La laringotraqueobronquitis comúnmente afecta a niños pequeños expresándose con la triada típica de tos perruna, estridor laringeo y disfonía.

Tratamiento

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 y ejercicios respiratorios, así como administración de oxígeno y ventilación mecánica en caso necesario. El manejo de esteroides se ha indicado en fechas recientes, sobre todo en pacientes

con antecedentes de atopía, 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. La ribavirina en aerosol e inhibidores de neuramidasa se emplean en infecciones por el virus de la influenza.

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

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

Se cuenta con la vacuna contra 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 años subsecuentes.

BRONQUITIS

Dr. Benjamín 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 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 conocido 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 del 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 presenta en el 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 pro-

cesos 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 y tráquea (LTB), 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 (Clarithromicina) 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 de 90 mg/kg/día para Amoxicilina por 10 días, de 15 mg/kg/día para Claritromicina por 7 a 10 días y de 10 mg/kg/día para Azitromicina por 5 días.

Aislamiento

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

Prevención

La vacunación es de capital importancia para evitar enfermedades respiratorias prevenibles por esta acción, por lo que se recomienda cubrir adecuadamente los esquemas de inmunización con la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo B, vacuna contra influenza anual, vacuna contra el neumococo heptavalente en niños pequeños y por arriba de 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 policationes 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 3.24%. 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, el Sistema Único de Información Epidemiológica, informó que en el período de enero a diciembre de 2008 se notificaron 2,150 casos y que los estados con

más incidencia fueron Nuevo León, Veracruz, Jalisco, Guanajuato, Sonora, Tlaxcala. La brucelosis puede trasmítirse 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. Menos frecuentemente es a través de la conjuntiva, transfusión sanguínea o transplante de órganos. En el humano el período de incubación tiene un promedio de dos semanas, aunque puede alcanzar algunos meses.

Cuadro clínico

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

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). Mediante

la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), se puede detectar fragmentos del genoma del organismo. La prueba de Huddlesson no es muy útil, ya que tiene valor predictivo positivo muy bajo (29%).

Tratamiento

El tratamiento de la brucelosis no ha sufrido variaciones significativas en los últimos años. El tratamiento para niños más adecuado es con Rifampicina a 20 mg/kg/día asociado a Trimetoprim con sulfametoxazol a 8/40 mg/kg/día por un mínimo de 6 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 que exista fracaso o en los que la enfermedad presenta evolución prolongada se indica Doxiciclina 4 a 5 mg/kg/día y Rifampicina a 20 mg/kg/día. 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.

CÓLERA

Dr. Juan P. Yalaupari Mejía

Dra. Vianey Escobar Rojas

Dr. José L. Cruz Martínez

Etiología

Es causada por el *Vibrio cholerae* que es un bacilo gram-negativo, 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 en forma de S, es catalasa y oxidasa positivo, tiene poca tolerancia al ácido, crece bien en los medios de cultivo habituales pero el medio de elección es el Agar Tiosulfato-Citrato-Bilis-Sacarosa (TCBS) desarrollando colonias de 2 a 4 mm de diámetro, amarillas 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 a alimentos regados con estas.

La gran capacidad de sobrevida del *V. cholerae* produce una enzima llamada quitinasa que se une a la quitina de mariscos o copépodos lo cual le confiere una gran capacidad de sobrevida.

Se conocen 198 serogrupos de *V. cholerae* de acuerdo a su antígeno somático. El *V. cholerae* O1 aglutina con el suero monoespecífico O1, los restantes serogrupos se conocen como NO 01, a

excepción del serotipo 0139 que junto con el 01 son los únicos que causan enfermedad. *V. cholerae* 01 se divide en 2 biotipos: Clásico y Tor y estos a su vez por sus antígenos somáticos se dividen en 3 serotipos: Inaba, Ogawa e Hikojima.

La virulencia de *V. cholerae* 01 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 subunidad A con la célula receptora a la cual penetra, produciéndose un incremento de la producción intracelular de AMP cíclico (AMPc) que condiciona trastornos de transporte iónico intracelular a nivel intestinal y diarrea secundaria.

Otra toxina producida por *V. cholerae* 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* 01 y NO 01 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 01 diferentes a la 0139 no producen toxinas CT y Zot. La mayoría de las cepas NO 01 producen una B-hemolisina que causa gastroenteritis leve.

Epidemiología.

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 letalidad por cólera actualmente se considera de 1% en México. Se sabe que el intestino humano no es el único reservorio del *V. cho-*

lerae 01, ya que sobrevive 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. 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 a una fuente común.

El cólera se presenta principalmente en el medio socioeconómico bajo con deficientes condiciones de sanidad, es frecuente en personas que están expuestas a 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 inoculo 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.

Cuadro Clínico

Solo una parte de pacientes infectados con *V. cholerae* 01 El Tor presentan enfermedad diarreica grave, pero existe un alto porcentaje de portadores que representan un riesgo para el resto de la población.

El cuadro es poco frecuente en niños menores de 2 años. En los casos moderados, después de un breve periodo de incubación de dos días los pacientes pueden presentar pródromos como dolor abdo-

minal, peristalsis aumentada y vómitos y posteriormente un cuadro diarreico moderado de 3 a 5 días de duración.

Sin embargo en los casos graves se presentan evacuaciones blancas, inodoras o con discreto olor a "mariscos", copiosas e incontables, generalmente sin sangre ni pus, pero con la presencia de copos de moco que dan el aspecto de "evacuaciones de agua de arroz". La fiebre es rara, los pacientes presentan náusea y vómito intensos y secundariamente datos de deshidratación que puede ser de moderada a severa y llegar al choque hipovolémico. Puede presentarse calambres musculares por hipokalemia, 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 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 Córara 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 ileo 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 perdida 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 Córara, de acuerdo a la siguiente tabla

Edad	Antibacteriano	Dosis
<de 5 años	Eritromicina, suspensión	30mg/kg de peso/día durante 3 días
5-9 años	Doxiciclina, cápsulas 100mg.	Una cápsula (Dosis única)

Edad	Antibacteriano	Dosis
10-14 años	Doxiciclina, cápsulas 100mg.	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 esta 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 los niños.
- Beber solo agua desinfectada por medios físicos o químicos (purificada, hervida, clorada, con plata coloide, 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 nueva lavado. Esta solución no deja sabor ni olor.
- Si existe la necesidad de consumir alimentos fuera del hogar, seleccionar un lugar limpio y no consumir agua o alimentos mencionados, si no se tiene la plena seguridad de que están desinfectados o bien cocidos.
- 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.

Es importante mencionar cuando el clínico diagnostique un caso de diarrea por cólera, deberá notificarlo a las autoridades locales de salud, ya que la enfermedad se presenta en brotes o epidemias y se tomen las medidas necesarias para su prevención y control.

DENGUE Y DENGUE HEMORRÁGICO

Dr. Obed Zamora Sánchez

Dengue, Fiebre Quebranta Huesos.

Etiología

El Dengue es una enfermedad aguda de origen viral, transmitida por la picadura de un mosquito del género Aedes: egypti, albopictus y albifasciatus. La enfermedad es causada por un arbovirus y dentro de este grupo es un flavivirus, de la misma familia que causa la Fiebre Amarilla, la Encefalitis de St. Louis, la Fiebre del Oeste del Nilo y la Encefalitis Japonesa.

Existen cuatro tipos del virus del Dengue: DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4.

Los virus DEN 2, son los responsables de las mayores endemias en México y la región; poseen 3 proteínas importantes: proteína E de la envoltura, proteína C del centro y proteína M de la membrana. Se cree que el virus en estado de maduración, activa la proteína E, siendo ésta probablemente la causa de la virulencia. Basados en estas proteínas, los estudios hablan de subtipos del DEN-2 al cual se le atribuyen dos tipos de comportamiento, uno menos virulento y el otro el virus agresivo, endémico en el sureste asiático pero también presente en muchos casos en nuestro país y Latinoamérica.

Epidemiología

En el momento actual los virus del dengue de múltiples tipos, son endémicos en muchos países tropicales, incluido el nuestro. Predominan más en Asia, Indonesia y el Pacífico Sur, Australia, África, en Jeddah y Arabia Saudita éste último, con un pequeño número de casos de dengue hemorrágico. Desde hace casi tres décadas se ha observado la periodicidad epidémica en nuestro país con dos de los virus del dengue.

Las epidemias pueden surgir en cualquier sitio en donde existan los vectores e introduzcan el virus, tanto en zonas urbanas como rurales.

Cuadro Clínico

El período de incubación es de 3 a 14 días, pero lo común es de 5 a 7 días.

El periodo de transmisibilidad, se caracteriza porque no se contagia de una persona a otra. Los enfermos infectan a los mosquitos desde poco antes de terminar el período febril, en un promedio de seis a siete días. El mosquito se vuelve infectante de 8 a 12 días después de alimentarse con sangre virémica y permanece así el resto de su vida.

Dengue Clásico

Los datos clínicos más importantes son fiebre, cefalea intensa con fotofobia y dolor retrorbitario, mialgias, artralgias, anorexia, alteraciones del aparato gastrointestinal y erupción caracterizada como máculo papular. A veces hay eritema generalizado. La enfermedad tiene una duración no mayor de siete días aunque en ocasiones puede prolongarse – sin complicarse- hasta por 21 días. El diagnóstico es clínico, basado en los síntomas del paciente, en los datos epidemioló-

gicos y la presencia de vectores que se deben investigar por el Sector Salud precisando su densidad e identificando su hábitat.

Diagnóstico

Existe una prueba rápida llamada de Flujo Lateral para detectar anticuerpos IgM e IgG del virus del dengue. Sin embargo no es segura por dar falsas positivas como negativas. Lo que actualmente se procesa es el aislamiento del virus al 3er. día de la enfermedad y del 8° al 20° día se detecta IgM como respuesta inmunológica y otra prueba de 60 días en adelante para detectar IgG, que corrobora memoria inmunológica.

En la biometría hemática se busca como dato más importante la plaquetopenia. Si ésta es menor de 100 mil entonces el estudio se monitoriza cada 8 o cada 12 horas dependiendo del estado clínico del paciente.

De rutina se realizarán examen general de orina y Rx de tórax para verificar que no haya complicaciones.

Tratamiento

El reposo completo es fundamental. Inmediatamente el paciente debe de hidratarse con vida suero oral y tener una dieta normal de acuerdo a su apetito. El único antitérmico y antiálgico recomendado es el paracetamol a las dosis adecuadas, el resto de los productos que podrían utilizarse con el mismo fin, pueden producir trastornos hematológicos que agravarían o precipitarían la presencia de dengue hemorrágico.

Aislamiento

Los pacientes con dengue deben aislarse. Usarán mosquitero, impregnado de preferencia con un insecticida, para evitar la transmisión por vectores que podrían picar al enfermo.

Prevención

Educar a la población para que se instruya en todo lo relacionado con la enfermedad. La descacharrización permanente y todo lo que pueda condicionar agua estancada que permita la proliferación del mosquito. Los programas de fumigación deben de ser permanentes y acentuarse en la temporada de lluvias.

Dengue Hemorrágico (Dh)

El Dengue Hemorrágico es un estado de hipoperfusión hística sistémica, con traducción clínica y bioquímica en fase activa del proceso infeccioso viral. Es la complicación mas grave del dengue clásico.

Etiología

Es la misma del Dengue clásico.

Epidemiología

Los índices elevados de una densidad de población de Aedes egypti, la susceptibilidad de la población, una alta circulación viral y elevado intercambio de migrantes, favorecen la aparición de casos de FD (Fiebre Dengue) y DH.

Está demostrado que la presencia de DH, sucede cuando ya han habido antecedentes de haber sufrido un ataque de dengue clásico lo cual oscila más frecuentemente entre 3 y 4 años previos a la presentación de DH. Otros autores refieren entre 3 a 5 meses la presencia de DH secundario a una infección primaria de FD. Predomina mas en pacientes de raza blanca y en aquellos que padecen de enfermedades crónicas como diabetes, drepanocitopenia, asma, hipertensión, úlcera gastroduodenal, etc.

Cuadro Clínico

CLASIFICACION A:

- Fiebre por dengue
- Dengue hemorrágico
- Síndrome de choque por dengue

CLASIFICACION B:

GRADO I Fiebre, síntomas generales

GRADO II Hemorragia espontánea

GRADO III Insuficiencia circulatoria

GRADO IV Choque circulatorio

Las manifestaciones clínicas más comunes del DH son:

- Fiebre
- Cefalea
- Náusea-Vómito
- Mioartralgias
- Hemorragia
- Dolor abdominal
- Deshidratación
- Hipotensión

Manifestaciones Bioquímicas

- Hemoconcentración: Hb/Ht
- Elevación de azoados: creatinina
- Acidosis metabólica
- Lactato en ascenso
- Trombocitopenia

Estado Crítico

3er. al 7º. día
Dolor abdominal
Manifestaciones de extravasación
Alteraciones neurológicas
Hipotensión refractaria

DATOS DE ALARMA

- Dolor abdominal
- Vómitos persistentes
- Agitación o letargia
- Descenso súbito de la temperatura
- Oliguria
- Cianosis
- Hipotensión
- Estrechamiento de la presión del pulso
- Aumento brusco del hematocrito

COMPLICACIONES

Insuficiencia renal aguda
Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda
Insuficiencia Hepática
Sepsis agregada
Coagulopatías por consumo
Coagulopatía dilucional

Diagnóstico

LABORATORIO

Pruebas inmunológicas
Plaquetas

Tiempos de Coagulación

PFH

Albúmina

Gasometría arterial

QS

TRATAMIENTO CON SOLUCIONES PARENTERALES:

CRISTALOIDES

Fisiológica 0.9% y 0.46%

Hartman

Mixta

Glucosada al 5%

COLOIDES

Paquete Globular

Plasma fresco

Concentrado Plaquetario

Albúmina

Tratamiento

Antiácidos

Procinéticos

Paracetamol

Aminas

Diuréticos

Apoyo ventilatorio.

Aislamiento y Prevención

Similar al dengue clásico.

DERRAME Y EMPIEMA PLEURAL

*Dr. Gerardo 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 frecuentes es *S. pneumoniae* y cuando fue adquirida noscomialmente *Staphylococcus sp.* y las enterobacterias.
- 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 desparecido. Bacterias anaeróbicas se aislan hasta en el 35% de los casos de empiema pleural.

Epidemiología

Debido a que en 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.

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 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.
- 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 permiten 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 amika-cina (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 y preescolares. Cefuroxima (150 mg /Kg/día c/8 horas) o dicloxacilina (200 mg/Kg/día c/6 horas) más cloranfenicol (100mg/Kg/día c/6 horas).
 - Escolares y adolescentes. Cefuroxima (misma dosis) o dicloxacilina (misma dosis) más amikacina (15-20 mg/Kg/día c/24 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 < 50ml por día.

- Empiema loculado o paquipleuritis severa. Cuando condicionan problemas restrictivos pulmonares pueden requerir drenaje y decorticación por toracotomía.

Aislamiento

Precauciones estándar.

Prevención

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

DIFTERIA

Dr. Horacio Ibáñez Castillejos

Etiología

La difteria es una enfermedad aguda, infecciosa, producida por una potente toxina elaborada por cepas toxígenicas de *Corynebacterium diphtheriae*. La toxina es la responsable de las lesiones que se producen en las mucosas de las vías aéreas superiores.

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.

Cuadro Clínico

La enfermedad afecta a las mucosas de las vías aéreas superiores, por ende las manifestaciones clínicas dependerán de ello. 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 su toxina, la que origina la 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), en la cara posterior de la faringe, de donde pueden progresar hacia la mucosa nasofaringea (difteria nasofaringea) o descender y producir lesiones en la laringe (difteria laringea).

La forma nasofaringea de la enfermedad se acompaña de gran posttracción 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 traqueotomía.

También existe la difteria de la piel (rara).

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad 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 la 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 ampolla 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.

Nunca deben ser utilizados como único recurso terapéutico.

Aislamiento

Esta 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 occasionará 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 de esta enfermedad se considera una de las más sencillas de todas las enfermedades infecciosas porque el hombre es el único portador del agente etiológico, y porque la patogenicidad del género, depende sobre todo de la elaboración de un tipo antigenico de toxina.

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 febres agudas ó anafilaxia a algunos de sus componentes ó en reacciones locales o generales graves en dosis previas.

En la actualidad gracias a las campañas masivas de vacunación casi todos los países del mundo tienen controlada la 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. Antonio Luevanos Velázquez

Etiología

Diversos son los gérmenes reportados como responsables de los procesos infecciosos, actualmente los gérmenes Gram positivos son responsables de un alto porcentaje en diversos países, entre los cuáles destacan:

Agentes etiológicos comunes	Nuevos agentes etiológicos
Cocos Gram positivos <i>Staphylococcus coagulasa negativo</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus viridans</i>	Cocos Gram positivos <i>Aerococcus</i> , <i>Bacillus cereus</i> , <i>Clostridium septicum</i> , <i>Corynebacterium jeikeium</i> , <i>Lactobacillus</i> especies, etc
Bacilos Gram negativos <i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Bacilos Gram negativos <i>Agrobacterium adiobacter</i> , <i>Alcaligenes xylosoxidans</i> , <i>Burkholderia cepacia</i> <i>Legionella buccalis</i> , etc.
Agentes micóticos <i>Cándida</i> sp. <i>Aspergillus</i> sp.	Agentes micóticos <i>Absidia corymbifera</i> , <i>Acremonium</i> spp,

Agentes etiológicos comunes	Nuevos agentes etiológicos
	Aspergillus, Fusarium solani, Candida krusei, luisitaniae rugosa, utilis, entre otras.

Definiciones:

Fiebre es la presencia de una temperatura axilar de 38.3°C en una sola medición ó aquella > de 38°C de una hora de duración ó por lo menos de 38°C en 2 o 3 valoraciones aisladas en 24 horas. Neutropenia está basada en el porcentaje total de neutrófilos referido en la biometría hemática como leve (< 1,000 cel/ml) moderada (< 500 cel/ml) y severa (< 100 cel/ml). Se agrega a esta última un factor determinante cuando tiene mas de 7 días de evolución y se denomina profunda.

Condiciones que modifican el abordaje del paciente con fiebre y neutropenia

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

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 episodio de fiebre, por lo que cada paciente requiere de una valoración integral.

Factores de Riesgo

Cada paciente tiene sus propios riesgos de desarrollar un proceso infeccioso cuando se encuentra en determinada condición clínica; 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 importantes ya que de ahí depende la posibilidad de una respuesta rápida a la terapia y de un menor o mayor porcentaje de mortalidad.

Factores de alto riesgo

- Edad menor de 12 meses
 - Desnutrición
 - Neutropenia profunda (< 100 NT)
 - Neutropenia prolongada > 7 días
 - Neutropenia de rápido avance
 - 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
 - Infección grave previa por gérmenes Gram negativos
 - Colonización por patógenos nosocomiales
 - Fiebre durante los primeros 10 días de la quimioterapia
-

Factores de bajo riesgo al momento de su ingreso y durante hospitalización:

A su ingreso

- Signos de recuperación medular
- Sin alteración electrolítica
- Tumor en fase de remisión
- Sin signos de mucositis, sin diarrea, sin infección perianal
- Mas de 10 días post-quimioterapia
- Sin celulitis extensa o neumonía
- Paciente que no luce enfermo
- 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.
-

Son variados los factores que influyen en la inmunosupresión, como 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 citorreductor 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 ésto los efectos de la terapia de radiación en la función celular de los neutrófilos.

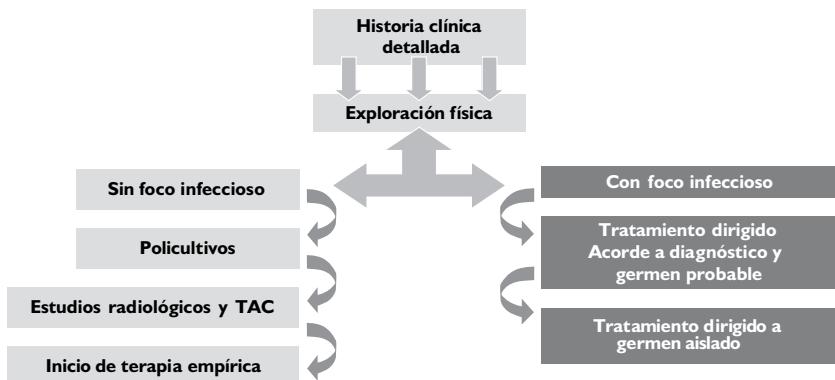
Epidemiología

La mortalidad asociada a bacteremia y a otras infecciones durante la neutropenia han evolucionado con un notorio decremento en su mortalidad.

Diferentes estudios indican que la mortalidad oscila entre un 5 a un 9%.

Cuadro Clínico

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.



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

Datos de evaluación en examen físico

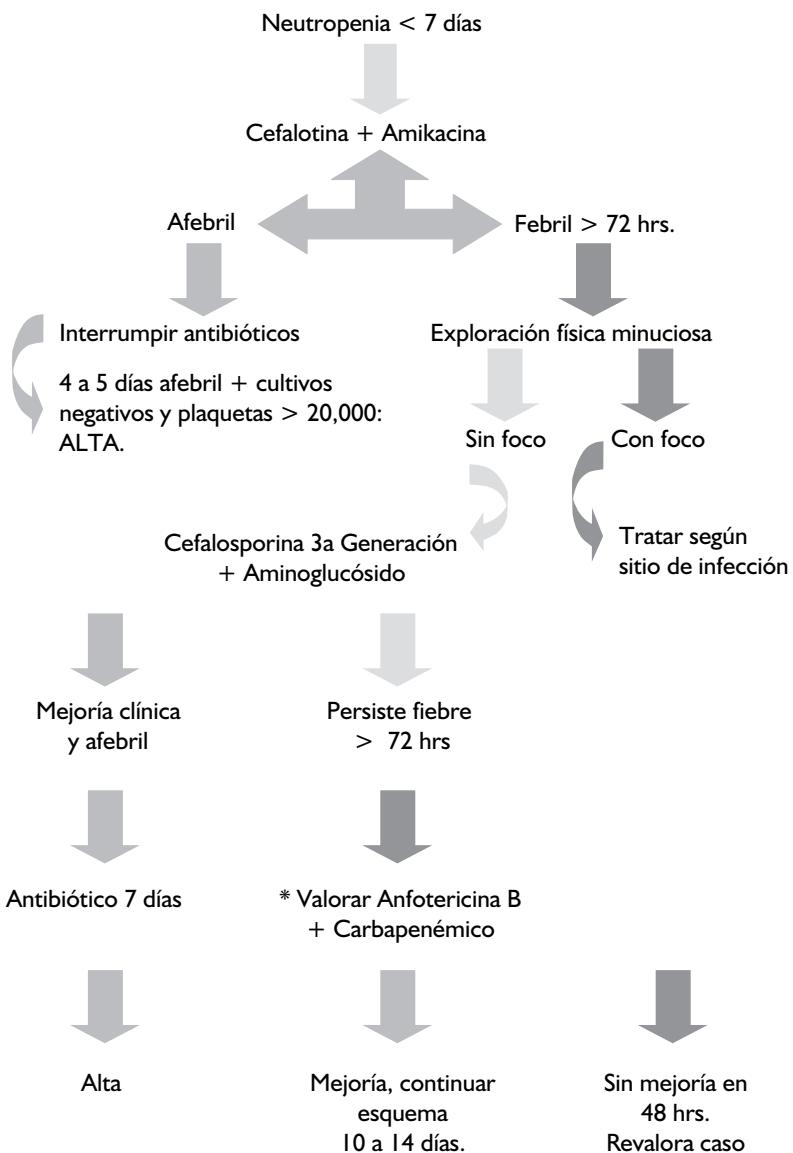
Historia	Exámen físico
Cavidad bucal	Vesículas, eritema, mucositis, placas blanquecinas, úlceras, sialorrea, etc.
Pulmones	Tos, taquipnea, datos de dificultad respiratoria, estertores.
Región perianal	Fisuras, dolor, eritema.
Abdomen	Resistencia, dolor, distensión, silencio abdominal.
Piel o heridas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

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 de senos paranasales, así como de otros sitios en caso de manifestaciones locales de infección. Ecosonografía abdominal.

Es de suma importancia la identificación del organismo causal en estos pacientes, por lo que se debe asegurar existan todos los medios de cultivo, así como la adecuada forma de obtención de los especímenes y manejo en el laboratorio.

Tratamiento Paciente de bajo riesgo



Tratamiento Paciente de alto riesgo

Neutropenia grave o prolongada

Cefalosporina de 3^a generación + aminoglucósido

Afebril por 5 a 7 días

Febril > 72 hrs.

**Interrumpir antibióticos
si hay remisión clínica**

Inicio Anfotericina B + Carbapenémico. Recultivar y valoraresquemas alternos (Incluyendo vancomicina)

Factores a considerar para agregar terapia para infección micótica:

I.Factores predisponentes:

- Neutropenia profunda con antibiótico adecuado de amplio espectro por mas de 5 días.
 - Dosis altas de esteroides combinados con citotóxicos.
 - Infección previa por *Aspergillus* sp.
 - Mucositis 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.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

Utilización si es posible de factores estimuladores de crecimiento para la hematopoyesis, medidas de aislamiento hospitalarias en áreas con flujo laminar del aire, lavado indispensable de manos y uso irrestricto de medidas de barrera, inmunización pasiva y activa y regímenes de antibióticos profilácticos.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Dr. Antonio Luévanos Velázquez

Etiología

Dentro de los microorganismos implicados en esta afección los estreptococos y los estafilococos son responsables hasta de un 75% de los casos, predominando *Estreptococo viridans*, aunque por su parte los agentes fúngicos y gramnegativos poco comunes se han reportado también, sobre todo cuando existen algunas condiciones predisponentes.

La endocarditis infecciosa (EI) en los pacientes pediátricos se suele asociar a defectos estructurales cardíacos subyacentes. Sin embargo aún corazones sanos y corazones con lesiones adquiridas pueden infectarse. Los cambios producidos en la población susceptible de la enfermedad, en los factores de predisposición y en la evolución de los microorganismos, explican los cambios presentados en esta enfermedad. Los grandes adelantos en los métodos diagnósticos y de tratamiento han disminuido notoriamente los casos fatales en comparación con años anteriores, aunque se debe reconocer que en algunos casos aun es difícil realizar el diagnóstico.

Agentes etiológicos y condiciones asociadas.

CONDICIÓN 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

Participación de agentes etiológicos responsables de endocarditis infecciosa según edad.

PATÓGENO	RECIEN NACIDO A 2 MESES DE EDAD %	MAYORES DE 2 MESES DE EDAD HASTA 15 AÑOS%
Streptococci spp.	15-20	40-50
<i>Staphylococcus aureus</i>	40-50	22-27
<i>Staphylococcus</i> spp. coagulasa negativo	6-12	4-7
Enterococci spp.	<1	3-6
Bacilos Gram negativos	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.aaphrophilus</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>		

Epidemiología

Actualmente la incidencia se sitúa en 1-4 casos/100.000 o en 1 de cada 1.300 admisiones pediátricas anuales. La endocarditis se ha incrementado en los últimos años, debido a un aumento de la supervivencia de niños con cardiopatías, de recién nacidos y de otros niños muy enfermos. Ha habido un aumento en la proporción de niños con cardiopatía congénita operada, con o sin conductos vasculares, parches o valvuloplastia. Otro factor de riesgo lo constituyen los catéteres utilizados en niños críticamente enfermos o con inmunodeficiencia, en neonatología o en cuidados intensivos pediátricos. Entre el 8 y el 10 % de las endocarditis infecciosas pediátricas se producen en corazones sanos. En edad pediátrica, la endocarditis causada por utilización de fármacos es rara. La enfermedad reumática era un factor de riesgo de endocarditis en el pasado, que ha ido desapareciendo del mundo occidental. La epidemiología de la endocarditis también ha cambiado gracias al desarrollo y a la evolución de la cardiología pediátrica.

Coward et al dan una incidencia de complicaciones del 49%. Mylonakis y Calderwood citan cifras de mortalidad en el adulto de 20-25%. Danilowicz da una incidencia de mortalidad en pediatría del 20-30%, pero recientemente se han publicado cifras del 12%.

Patogenia

Una lesión en el endotelio es la inductora de una trombogénesis y 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. Durante una bacteremia, 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 provocan un aumento del tamaño de

la vegetación. Los microorganismos atrapados en la vegetación están protegidos contra las células fagocitarias y los mecanismos de defensa. La endocarditis neonatal con frecuencia se produce en el corazón de recho del recién nacido. El origen de la bacteremia en el recién nacido son las lesiones cutáneas o en la mucosa, la succión endotraqueal, la alimentación parenteral y los catéteres umbilicales o periféricos.

Cuadro clínico

La fiebre y la fatiga son manifestaciones frecuentes en el paciente pediátrico, aunque las manifestaciones al inicio pueden ser inespecíficas, ésto aunado al uso frecuente de antibióticos suele retardar el diagnóstico, sin embargo se debe pensar con posibilidad mayor si hay el antecedente de daño cardiaco, aparición de nuevos soplos o soplos cambiantes o cambios en la función cardiaca. Otras manifestaciones menos frecuentes son: las manchas de Roth, nódulos de Osler, lesiones de Janeway y hemorragias subungueales. El tiempo transcurrido de la bacteremia 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.

Las complicaciones 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.

Diagnóstico

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. Se debe obtener un buen volumen sanguíneo; en niños pequeños puede variar entre 1-3 ml y en niños mayores 5-7 ml. Tres hemocultivos antes de comenzar el tratamiento antibiótico detectan más del 95 % de las endocarditis en niños sin an-

ecedentes de toma de antibióticos y 90 % de niños que han recibido antibiótico la semana anterior. Es frecuente encontrar anemia e incremento en velocidad de sedimentación globular con factor reumatoide positivo. 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 anatomo-patológicos 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.

Criterios de Duke modificados.

CRITERIOS PRINCIPALES	CRITERIOS SECUNDARIOS
Múltiples cultivos positivos para microorganismos típicos de endocarditis infecciosa.	Factores predisponentes.
Signos de afectación endocárdica ecocardiográfica	Fiebre.
Aparición de nuevo soplo regurgitante valvular.	Fenómenos vasculares.
	Fenómenos inmunológicos.
	Hallazgos ecocardiográficos de escasa importancia.
	Signos microbiológicos o sexológicos que no satisfacen los criterios principales.

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. También valora la gravedad de la enfermedad y apoya 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. La ecocardiografía esofágica es menos utilizada en pediatría y realizada en casos en que la técnica transtorácica es incapaz de detectar la vegetación. 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.

Tratamiento

En general es de 4 semanas y se prolonga hasta seis si la sintomatología de presentación ha durado más de 3 meses. El tratamiento parenteral y bactericida es la única forma de alcanzar las bacterias dentro de la vegetación. Los esquemas recomendados podrán variar acorde a la susceptibilidad encontrada o conocida en cada centro hospitalario.

Antibioticoterapia en Endocarditis Infecciosa en niños.

MICRORGANISMO	ANTIBIÓTICO*	ALTERNATIVA
<i>Fase aguda</i> <i>No identificado</i>	Dicloxacilina + aminoglucósido	Vancomicina + aminoglucósido
<i>Estado subagudo</i> <i>No identificado</i>	Penicilinasódica + 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>Enterococcus</i> sp.	Ampicilina + aminoglucósido	Vancomicina + aminoglucósido ó Ampicilina+aminoglucósido

MICRORGANISMO	ANTIBIÓTICO*	ALTERNATIVA
Bacilos Gramnegativos HACEK	Ceftriaxona	Ampicilina + aminoglucósido
Enterobacterias	Cefalosporina de 3 ^a generación + aminoglucósido	
Pseudomonas sp.	Cefepime ó ceftazidima	Ciprofloxacina
Cándida sp.	Anfotericina / triazol	

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

Aislamiento

Medidas generales. Vigilancia especial y cuidados de catéteres endovenosos.

Prevención

Indicaciones para profilaxis.

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

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.

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

ENFERMEDAD CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS

*Dra. Patricia Saltigeral Simental
Dr. Napoleón González Saldaña*

Etiología

El CMV pertenece a la familia de los herpesvirus, es el miembro más grande de esta familia, contiene un ADN de doble cadena.

Epidemiología

La infección congénita por citomegalovirus (CMV) es la infección viral congénita más frecuente en los Estados Unidos, infecta aproximadamente a 1% (0.2-2.4%) de los recién nacidos vivos, o entre 30 000 y 40 000 recién nacidos anualmente. 90% de éstos recién nacidos con infección congénita por CMV son asintomáticos al nacimiento y solo 10% son sintomáticos.

La prevalencia de la infección por CMV es mayor en los países en vías de desarrollo 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 por lo que 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 (40%), y es menor si la infección es recurrente (menos del 1%). El recién nacido puede adquirir la infección por CMV por vía transplacentaria.

Las infecciones perinatales se conocen como natales y posnatales. 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% del cervix. 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 quizás por una infección secundaria del sincitiotrofoblasto placentario. 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.

La mortalidad de los niños con enfermedad congénita sintomática por CMV es hasta del 30%; secuelas neurológicas en 70% - 90% de los sobrevivientes. El 53% a 60% tiene hipoacusia bilateral o unilateral, que puede ser progresiva y el 14% alteraciones oculares. El pronóstico en los niños asintomáticos es mejor.

Cuadro Clínico

La infección congénita sintomática se caracteriza por: ictericia, petequias, hepatosplenomegalia y microcefalia con o sin calcificaciones

cerebrales, retardo en el crecimiento intrauterino y prematuridad; son menos comunes la coriorretinitis, con o sin atrofia óptica y la hernia inguinal en varones, algunos recién nacidos infectados están gravemente enfermos con neumonitis o síndrome de sepsis viral. La hipoacusia se presenta hasta en el 60% de los niños sintomáticos al nacimiento y en el 5% al 15% de los niños asintomáticos, esta afección puede ser unilateral o bilateral y da lugar a sordera neurosensorial. La neumonitis es muy rara en la infección congénita y se presenta en 1% de los casos.

Infección Asintomática. Los recién nacidos asintomáticos tienen mejor pronóstico a largo plazo. No obstante el 5-15% pueden desarrollar hipoacusia, microcefalia, retraso mental, coriorretinitis, 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.

Diagnóstico

Los estudios de laboratorio y gabinete que se deben realizar son: Biometría hemática, en la cual se puede encontrar leucopenia, linfopenia y neutropenia, trombocitopenia y anemia hemolítica; se debe de realizar una punción lumbar para análisis citoquímico en el que se pueden encontrar proteínas elevadas; pruebas de funcionamiento hepático.

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

Tomografía axial computarizada de cráneo: la alteración más común es la presencia de calcificaciones intracraneales, usualmente con distribución periventricular, dilatación ventricular, hidrocefalia y atrofia cortical entre otros.

Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral.

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.

Serología: no es tan sensible ni específica como el aislamiento del virus para el diagnóstico de infección congénita por CMV. 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. La titulación de IgG es útil cuando se tiene suero de fase aguda y convaleciente con incremento de al menos cuatro diluciones.

Reacción en cadena de polimerasa (PCR). La detección del ADN del CMV por PCR en orina de recién nacidos correlaciona con los resultados del cultivo viral.

Tratamiento

Enfermedad Congénita Sintomática

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

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

- 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 transplante

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.

Existen dos vacunas de virus vivos atenuados: la cepa AD 169 desarrollada en Inglaterra y la cepa Towne 125.

Actualmente existen las vacunas de subunidades virales, que incluyen las preparaciones de glicoproteínas purificadas (con o sin adyuvantes) y con vectores recombinantes vivos, tales como los adenovirus (HCMV-ad-5), que expresan importantes glicoproteínas de superficie de CMV.

Una perspectiva es el desarrollo de una vacuna con glicoproteínas de superficie de CMV, el mejor candidato es gB, UL55 (glicoproteínas 55 y 116) por ser las proteínas más abundantes en la envoltura viral.

ENFERMEDAD DE CHAGAS

Trypanosomiasis americana

Dr. Obed Zamora Sánchez

Etiología

Es una enfermedad causada por *Tripanosoma 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 al organismo. Igualmente puede transmitirse por transfusiones, infección congénita, transplantes, ingestión de carne cruda de mamíferos y desollamiento de animales silvestres.

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

- Amastigote, Epimastigote y Trypomastigote.

Vectores

- Los triatómicos son insectos que pertenecen al orden hemíptera, familia reduviidae, subfamilia triatominae, repartidos en seis géneros y 114 especies.
- Las especies mexicanas de mayor importancia son: *Rhodnius prolixus*, *T. barberi*, *T.dimidiata*, *T. phyllosoma*, *T. longipennis* y *T. Picturata*.

Epidemiología

Aunque la Tripanosomiasis americana es exclusiva del continente americano, recientemente hay reportes de haberse descubierto también en las Islas Holandesas. Su distribución corresponde desde el sur de los Estados Unidos hasta la provincia del Río Negro, al sur de Argentina, país en el que desde hace varios años es un serio problema de salud.

En las regiones endémicas la infección se adquiere en los primeros años de la 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 el período de incubación es asintomático, dura de cuatro a diez días y ocurren manifestaciones de puerta de entrada, como el signo de Romaña y los chagomas de inoculación en la piel, inflamación de los ganglios linfáticos satélites, fiebre de 37-38 grados, 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 cardiaca.

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: cardiomegalía (imagen de corazón de buey), insuficiencia cardiaca, tromboembolias y arritmias graves. Sucede con frecuencia en el aparato digestivo: megaesófago, disfagia baja, regurgitación, pirosis, meteorismo y constipación persistente.

Existe igualmente una fase indeterminada que se inicia al finalizar la fase aguda y puede prolongarse toda la vida. Cuando desaparece la sintomatología, el individuo se considera curado, sin embargo su serología es positiva y cuando se estudia adecuadamente con fre-

cuencia se le encuentran datos electrocardiográficos y ecocardiográficos sugestivos de miocarditis.

Diagnóstico

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

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

El índice epidemiológico, la clínica, los estudios de gabinete y las pruebas de laboratorio, son los parámetros necesarios para un buen diagnóstico y entre mas 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:

- **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 se 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 campañas – fundamentalmente en las áreas rurales y en los cinturones de miseria – de rociados domiciliarios permanentes con insecticidas como la deltametrina.

ENFERMEDAD DE KAWASAKI

Dra. María de Lourdes Patricia Ramírez Sandoval

Dra. Maribel Adriana Varela Ramírez

Etiología

Genética: en Japón se han realizado estudios donde han encontrado involucro de MHC, con subtipos HLA-Bw22J2 es más común en pacientes con EK; en Inglaterra HLA-Bw51.

Inmunológica: se han encontrado diversas alteraciones inmunológicas entre ellas: a) Alteración relación LTh/LTs, con disminución de estos últimos. b) Activación de monocitos y PMN, en vasos sanguíneos y piel, considerándose que causen daño por estallido respiratorio aumentado c) Activación LT, LB y monocitos con aumento en la producción de citocinas pro inflamatorias d) Alteración de la cadena Vb2 y Vb8 en el receptor del LT (similar rxn superantígeno causado por *S. aureus* en choque séptico) e) Incremento de IL1a, TNFa, IL6, IL2 y disminución TGFb1, f) Hipersensibilidad retardada para *Candida* y PPD suprimida fase aguda y se normaliza 2-3 meses.

Infecciosa: Bacterias: Streptococo beta hemolítico, *S aureus*, *Yersinia Pseudotuberculosis*, *Salmonella*, *Brucella*, *Proteus*, *E.coli*, Hongos: *Candida albicans*. Rickettsias: *Ehrlichia canis* y *Rickettsia rickettsii*. Vírus: adenovirus, rotavirus, sarampión, rubéola, para influenza, virus Epstein Barr.

Epidemiología

Incidencia: el pico de mayor incidencia es < 12 meses, afectando más al sexo masculino que al femenino 1.38:1; en Japón han habido

varias epidemias en 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

Durante los primeros 10 días de la enfermedad existe un infiltrado inflamatorio intenso en las arterias coronarias con infiltración e hiperтроfia de la íntima, hay pancarditis, junto con un infiltrado inflamatorio agudo, en el sistema de conducción aurícula ventricular, el pericardio se encuentra intensamente inflamado. Fiebre de 38.5 a 41°C, no responde fácilmente a antipiréticos, persiste promedio 11 días, inyección conjuntival, se observa en la primera semana de la enfermedad.

Alteraciones en la cavidad oral: labios con eritema que progresan fisuras, grietas y sangrado (lengua de fresa, eritema difuso de la orofaringe), Cambios en extremidades: edema indurado en la periferia e indurado en palmas y plantas, descamación en capas gruesas en dedos, palmas y plantas. Rash eritematoso polimorfo: tiende a ser más profundo en tronco, puede presentarse como placas pruriginosas, pápulas eritematosas morbiliforme, escarlatiniforme, nunca presenta vesículas, con linfadenopatía cervical unilateral, se presenta aproximadamente en 50 a 75% de los pacientes, afecta triángulo cervical anterior, tamaño < 1.5cm.

Diagnóstico

Fiebre remitente de por lo menos cinco días, más cuatro de los signos siguientes:

- Inyección conjuntival bilateral
- Cambios en la mucosa oral: eritematosa, labios secos, fisurados, abiertos o sangrantes
- Eritema difuso de faringe, lengua en fresa con papillas prominentes eritematosas, cambios en manos y pies, enrojecimiento y edema periférico indurado en fase aguda, eritema difuso de palmas y plantas, descamación periungueal y palmo plantar en fase aguda
- Exantema primeramente en tronco maculo papular, eritematoso multiforme o escarlatiniforme, no hay vesículas ni bulas
- Linfadenopatía cervical o submandibular: nódulos de diámetro < 1.5cm, eritematoso, no fluctuantes y si se aspira no tiene pus.

Es importante que la enfermedad no se explique por alguna otra causa infecciosa o proceso conocido.

Alteraciones de Laboratorio:

1. Leucocitosis con neutrofilia y bandemia
2. Incremento de VSG, PCR y alfa 1 antitripsina
3. Trombocitosis $>450,000\text{mm}^3$ con pico de $650,000-2000\,000\text{mm}^3$
10 a 20 días iniciada la enfermedad
4. Piuria estéril
5. Incremento de PFH (TGO, TGP, Bilirrubinas)

Diagnóstico Diferencial

1. Enfermedad febril exantemática (sarampión, rubéola, escarlatina)
2. Infecciosas virales: (adenovirus, EBV), Leptospirosis, S aureus.
3. Síndrome de Reiter, ARJ, PAN

Tratamiento

El manejo consiste en medidas de sostén, tratamiento antiinflamatorio y evaluación en busca de una posible arteriopatía coronaria. El tratamiento antiinflamatorio debe comenzar cuando se establece el diagnóstico o se lo sospecha con firmeza. Las recomendaciones específicas son las siguientes:

Inmunoglobulina intravenosa. El tratamiento con IG IV en altas dosis junto con aspirina iniciado dentro de los 10 días posteriores al comienzo de la fiebre disminuye la prevalencia de la dilatación y los aneurismas de las arterias coronarias detectados 2 a 7 semanas más tarde, en comparación con el tratamiento con aspirina sola. También se ha demostrado una resolución significativamente más rápida de la fiebre y de otros marcadores de inflamación aguda con este tratamiento. El tratamiento con IG IV debe comenzar lo antes posible; su eficacia si se lo inicia más de 10 días después del comienzo de la enfermedad o una vez detectados los aneurismas se ha evaluado en forma incompleta. Sin embargo, el tratamiento con IG IV debe ser considerado en el caso de los pacientes cuyo diagnóstico se establece después del día 10 y que presentan signos de inflamación continua (p. ej., fiebre y eritro sedimentación acelerada) ó de arteriopatía coronaria en evolución.

Dosis. Se recomienda una dosis de 2 g/kg como dosis única, administrada en el curso de 10 a 12 horas. Este régimen produce pocas complicaciones.

Repetición del tratamiento. Hasta el 10% de los niños con enfermedad de Kawasaki tratados con IG IV no responden a la dosis inicial y experimentan fiebre persistente (durante más de 48 a 72 horas) o recrudescente. También pueden persistir o recidivar otras indicaciones clínicas de inflamación, como la inyección conjuntival y la erupción cutánea. Si los signos y los síntomas persisten y el diagnóstico sigue siendo probable debe considerarse un nuevo tratamiento con una segunda infusión de 2 g/kg de IG IV, administrados en el curso de 10 a 12 horas. Algunos expertos recomiendan un tratamiento con pulsos intravenosos de corticosteroides en lugar de repetir la IG IV pero la eficacia y la seguridad de este procedimiento no han sido determinadas.

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. En los pacientes que presentan anomalías coronarias el tratamiento con aspirina en dosis bajas debe continuarse indefinidamente. Debido al riesgo de síndrome de Reye en los pacientes con influenza o varicela que reciben salicilatos se les debe indicar a los padres de los niños tratados con aspirina que se comuniquen rápidamente con el médico de su hijo si éste desarrolla síntomas o está expuesto a cualquiera de estas enfermedades.

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 en el manejo de pacientes con enfermedad de Kawasaki y 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 inmunió satisfactoriamente al niño. El esquema de la administración posterior de otras inmunizaciones infantiles no debe ser interrumpido. En los pacientes de 6 meses a 18 años que requieren tratamiento a largo plazo con aspirina está indicada la vacunación anual contra la influenza debido al posible aumento del riesgo de que se desarrolle un síndrome de Reye.

Seguimiento Electrocardiográfico y Ecocardiográfico

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 y el pronóstico bueno en general a condición de que se reconozca y atienda de manera oportuna.

Aislamiento

Están indicadas las precauciones universales.

Prevención

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

ENFERMEDAD DE LYME

*Dr. Martín Guerrero Becerra
Dra. María Victoria Murillo Neri*

Etiología

Es una enfermedad multisistémica con afección dérmica (eritema migrans), cardiaca, 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 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 trasmitir las bacterias, con un ciclo de vida de dos años.

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.

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 estadios, definidos por el tiempo que transcurre entre la mordedura de la garrapata y el inicio de los síntomas:

Enfermedad temprana localizada. (3-32 días después de picadura de garrapata)

- Eritema migrans (único). (Lesión máculopapular de 5-15 cm. de diámetro).
- Mialgias
- Cefalea
- Fatiga
- Fiebre
- Linfadenopatía regional.
- Artralgias.

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

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

- Artritis mono ó poliarticular principalmente rodilla.
- Leucoencefalitis aguda o crónica.
- Definición de caso.

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

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

Durante las fases tempranas, se basa primariamente en sus características clínicas y la historia de exposición. El inmunoensayo enzimático

co 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 anticuerpos 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.

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 del VII par u otros nervios craneales:

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

Carditis:

Bloqueo de primero a segundo grado tratar como eritema migrans

Bloque de tercer grado tratar como meningitis

Meningitis:

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

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

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.

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.

ERITEMA INFECCIOSO (QUINTA ENFERMEDAD)

Dr. Ulises Reyes Gómez

Etiología

Es un virus DNA perteneciente a la familia Parvoviridae, (Parvum=pequeño), que comprende 3 géneros: Parvovirus, Dependovirus y Densovirus.

La quinta enfermedad es causada por el parvovirus B19, que se transmite fácilmente de persona a persona. Si un individuo está infectado, la posibilidad de transmitir el virus a otros es de un 50%, sin embargo, no todas las personas infectadas desarrollan la quinta enfermedad.

Epidemiología

La infección por B19 tiene una distribución mundial y su presentación puede ser tanto epidémica como esporádica. Son frecuentes los brotes en las escuelas, generalmente a finales del invierno o primavera y prolongándose durante el verano. La infección presenta un patrón cíclico, de forma que los episodios epidémicos suelen repetirse cada cuatro o cinco años. También se han descrito casos de infección nosocomial, pudiendo infectarse tanto los pacientes hospitalizados como el personal que los atiende. El periodo de incubación es variable entre 4 y 14 días o prolongarse hasta 3 semanas.

La primoinfección ocurre más frecuentemente entre los cinco y 15 años (70%); tan sólo un 10% de los casos tiene lugar en edades inferio-

res y un 20% en superiores. La prevalencia aumenta desde el 2-10% en menores de cinco años hasta el 40-60% en los adultos, superando el 90% en los ancianos. Las infecciones por B19 son, en su mayoría, asintomáticas. En contagios demostrados serológicamente, sólo el 35% presentó manifestaciones clínicas. El mecanismo de transmisión es, fundamentalmente, a través de las secreciones respiratorias, de persona a persona, tras contacto íntimo. Sin embargo, los altos niveles de viremia que se alcanzan durante la infección, incluso en individuos asintomáticos, hacen posible la transmisión a través de transfusiones sanguíneas, factores VIII y IX, albúmina e incluso inmunoglobulinas. La frecuencia de viremia a títulos altos en donantes oscila entre 1/20000 y 1/40000 unidades de sangre durante un período epidémico, por lo que resulta poco común esta fuente de infección.

Cuando están presentes las manifestaciones clínicas, ya no existe riesgo de contagio, por ello, el aislamiento respiratorio sólo está recomendado en enfermos con altas tasas de viremia, pacientes VIH positivos, con anemia crónica; embarazadas y otros enfermos inmunodeprimidos no deben estar en contacto con ellos.

Un estudio realizado en trabajadores de la salud por González Saldaña y colaboradores en el Instituto Nacional de Pediatría mostró que en un 29.2% habían tenido contacto con el virus B19 mostrando determinaciones serológicas positivas a IgM; uno de cada 4 eran médicos residentes.

Cuadro clínico

La patogenia consta de dos fases; la primera se caracteriza por una viremia que se desarrolla a los 6 días después de la inoculación intranasal, la viremia persiste alrededor de una semana y la desaparición muestra correlación con desarrollo de IgM anti-B19, que permanecen durante meses, y días más tarde aparecen IgG que persisten indefinidamente. En esta primera fase aparecen síntomas generales con escalofríos, prurito, fiebre y mialgias asociadas a reticulocitopenia, que se puede asociar a pancitopenia asociado a un descenso de la hemog-

lobina sin significación clínica. A las dos semanas de la inoculación del virus, comienza la segunda fase que coincide con la depuración de la viremia.

La infección por parvovirus B19 en su forma de eritema infeccioso se caracteriza por síntomas generales leves como fiebre en 15 a 30%, coriza, cefalea, nauseas y diarrea y mialgias seguido a menudo de una erupción característica que es la manifestación clínica principal. La erupción en la cara es un exantema muy intenso que semeja una imagen de bofetada que a menudo se acompaña de palidez peribucal y halo de palidez circumoral (signo de las mejillas abofeteadas) esta también conocida como en alas de mariposa. En el tronco también se observa una erupción simétrica, maculopapular eritematosa, en “entrampado” y a menudo pruriginosa que se desplaza en sentido periférico para abarcar brazos glúteos y muslos (conocida también como “red de araña” o en encaje).

La erupción puede fluctuar entre un eritema leve apenas perceptible o exantema florido en intensidad y reaparecer con cambios del entorno como temperatura y exposición a la luz solar durante semanas o meses. Excepcionalmente se observan otras presentaciones dermatológicas: erupción vesiculopustulosa, síndrome del guante y la media, otras erupciones purpúreas con machas de Koplik o sin ellas y eritema multiforme, el síntoma dominante puede ser el prurito sobre todo en la planta de los pies. Las artralgias y artritis rara vez surgen en niños infectados pero afectan comúnmente a adultos y en particular a mujeres.

En adolescentes y adultos es más frecuente la clínica articular con artralgias y artritis simétrica y periférica con afectación de muñecas, manos, rodillas y tobillos, similar a una artritis reumatoide. Se trata de artritis no erosiva, que suele resolverse en 1-3 semanas. A veces, se acompaña de exantema maculopapuloso sin el característico eritema facial. Entre los años 2003-2004 se identificaron 3 brotes de parvovirosis reportados en personal de salud en el INP, en el 1º y 3º brote; el 100% de los casos cursaron con exantema y artralgias, en el 2º brote se presentaron en 81% y 90% respectivamente. Se concluyó que la

convivencia prolongada de trabajo entre los residentes y casos índice favorece la transmisión de infecciones entre el personal de salud.

Las complicaciones de la infección por parvovirus B19 son raras: artritis, anemia hemolítica, neumonitis, síndrome hemofagocítico, signos de encefalopatías y otras, arritmias cardiacas sin carditis. Si la infección ocurre durante el embarazo, (en las primeras 20 semanas) puede cursar con daño fetal y muerte, por anasarca y anemia congénita. (riesgo calculado entre 2 a 6 %) No se han reportado anomalías congénitas en el recién nacido, sin embargo el ultrasonido y la alfafetoproteína pueden ser útiles para determinar si existiera daño fetal,

Diagnóstico

Es clínico, en base sobre todo en las características del exantema y otros síntomas particularmente en niños y durante un brote en la comunidad o en la escuela. Hay que diferenciarlo de otros cuadros como, rubéola, erisipela facial, rosácea o mononucleosis.

Por laboratorio se determinan anticuerpos IgM e IgG específicos del virus en suero. También se puede detectar el propio virus, su DNA o antígenos en suero o en tejidos infectados del paciente. La infección aguda se demuestra con clínica compatible y presencia de anticuerpos IgM en suero por el método de Inmunofluorescencia indirecta, los valores de referencia son de 1/1. Mientras que anticuerpos IgG representa infección pasada, Las personas con artropatía y eritema suelen tener IgM sin virus detectable en suero, mientras que pacientes inmunodeprimidos, es difícil encontrar anticuerpos, pero sí existen algunas pruebas para demostrar el virus como la hibridación del ácido nucleico con la prueba de reacción de cadena de la polimerasa (PCR). Los antígenos pueden ser detectados por inmunoensayo o por el método de ELISA.

El diagnóstico diferencial incluye enfermedad de Lyme, Sarampión, Rubéola, Citomegalovirus, Epstein Bar, Adenovirus, Sincitial respiratorio y Reovirus. De las erupciones bacterianas se considera la escarlatina. Otras entidades son las vasculitis de la collagenopatías, artritis

reumatoide sistémica, lupus eritematoso sistémico y artritis psoriásica; las reacciones medicamentosas y las respuestas alérgicas del medio ambiente.

Tratamiento

La mayoría de los casos sólo precisa manejo sintomático. El tratamiento de la infección por Parvovirus B19 está dirigido sobre todo a determinados casos en los cuales la infección supone un riesgo especial, como son: pacientes con anemia hemolítica crónica, con alguna inmunodeficiencia congénita o adquirida y las mujeres embarazadas, por el riesgo que puede tener el feto de anasarca o muerte fetal.

En caso de artritis graves pueden administrarse antiinflamatorios no esteroideos.

Los pacientes inmunodeprimidos (infección VIH, leucemias, etc.) son incapaces de eliminar la infección, y como consecuencia se produce una destrucción persistente de los precursores eritroides y una anemia crónica que se hará dependiente de transfusiones. El uso de Inmunglobulina intravenosa se indica en circunstancias clínicas seleccionadas principalmente pacientes inmunocomprometidos.

Aislamiento

No se requiere, salvo que se tengan identificados a grupos de riesgo.

Prevención

Lavado de manos estándar, tras haber entrado en contacto con secreciones de cualquier tipo, sobre todo respiratorias. Pacientes con infección crónica por B19 o aplasia transitoria suponen un peligro de infección nosocomial, por tanto estos pacientes han de permanecer con aislamiento respiratorio y de contacto. Está en desarrollo una vacuna recombinante tomando como reactante la capsida del virus VPI.

ESCARLATINA

Dr. Jorge Alejandro Vázquez Narváez

Etiología

Es una infección causada por *Streptococcus* del grupo A que produce una toxina eritrogénica responsable del exantema y enantema; tiene propiedades pirogénicas, citotóxicas e incrementa la susceptibilidad de efectos letales, es secundaria a una faringoamigdalitis principalmente, raras veces puede aparecer en otros focos tales como infecciones de tejidos blandos o sepsis puerperal. Existen tres tipos de toxinas pirogénicas A, B y C que pueden inducir un exantema papular fino; la A es más virulenta que la B y C y esta asociada con la severidad de la escarlatina.

Epidemiología

El *Streptococcus* del grupo A es el agente causal más frecuente de faringomigdalitis que ocurre principalmente en niños entre 5 y 10 años de edad, con mayor incidencia en los primeros años de la escuela. No hay predilección de sexo, se disemina por contacto de persona a persona, probablemente por gotas de saliva o secreciones nasales; la producción de toxina depende de la lisogenicidad de los bacteriófagos que infectan al *Streptococcus*.

Cuadro clínico

Inicia con dolor faringeo, fiebre de moderada a severa, cefalea, síntomas gastrointestinales (náusea, vómito, dolor abdominal), la faringe se encuentra roja con crecimiento amigdalino cubierto de exudado amarillo, pueden presentarse petequias en el paladar blando, en la faringe

posterior y en la úvula que en ocasiones se observa inflamada y roja con aumento de los ganglios linfáticos en cuello.

Posteriormente los signos específicos de escarlatina son: palidez peribucal y rash que se inicia al segundo día de la faringoamigdalitis primero en tronco y con diseminación rápida, exantema eritematoso y puntiforme, que da una sensación de “papel de lija” y desaparece a la presión, la lengua en un inicio es blanquecina (saburral) con las papilas prominentes rojas “fresa blanca”, al cuarto día esta saburra desaparece quedando una lengua denudada roja llamada en “fresa roja”; el rash puede ser mas prominente en los pliegues, sobre todo en el pliegue antecubital conocido como “líneas de Pastia”. Toda la sintomatología desaparece entre siete y diez días.

Diagnóstico

El diagnóstico de la escarlatina es clínico, sin embargo la toma de cultivo faringeo para aislamiento de *Streptococcus* del grupo A es útil para confirmar la etiología y debe tomarse antes de iniciar tratamiento antibiótico.

Tratamiento

Es igual al de faringoamigdalitis, hasta la fecha no se conoce resistencia a la Penicilina por parte del *Streptococcus* grupo A, siendo este el antibiótico de primera elección.

Penicilina G Benzatínica (una sola dosis).

- Niños con peso menor de 27 kg: 600 000 U dosis única intramuscular.
- Niños con peso mayor de 27 kg y adultos: 1 200 000 U dosis única intramuscular.

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.

Eritromicina: para personas alérgicas 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 y la amoxicilina se han usado con buena respuesta pero no son superiores a la penicilina.

Aislamiento

Recomendaciones estándar de vías respiratorias; manejo adecuado de las secreciones de vías respiratorias las primeras 24 horas después de haber iniciado tratamiento.

Prevención

Se recomienda que no acudan a la escuela los niños hasta que tengan 24 horas de tratamiento antibiótico.

Los contactos documentados con infección por *Streptococcus* del grupo A deberá tomarse cultivo faringeo y ser tratados si los resultados son positivos.

Los pacientes con escarlatina deberán tener aislamiento respiratorio las primeras 24 horas después de haber iniciado tratamiento antibiótico.

Del 10% al 15% de los casos con escarlatina por cepas nefritógenas de estreptococo producen glomérulonefritis, de 10 a 14 días después de haber presentado la enfermedad.

No existe vacuna.

FARINGOAMIGDALITIS

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortázares

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 faringeo 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 papillas dilatadas, paladar blando enrojecido, odinofagia, exudado en amígdalas o faringe, 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 faringe y severo dolor de garganta.

Diagnóstico

Cultivo faringeo (Agar Sangre): Es el estándar de oro en el diagnóstico de faringoamigdalitis por SBHGA. El disco de bacitracina identifica el germe.

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 quimioluminiscentes 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 un 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.
- Otalgia 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:

I. 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, glomérulonefritis 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 benzatinica 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 TIFOIDEA

Dra. Juanita Chacón Sánchez

Etiología

Bacilo gramnegativo: *Salmonella typhi*.

Epidemiología

Afecta únicamente al ser humano; asimismo es el único reservorio, de tal forma que la vía de transmisión es a través de la ingestión 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 10²; 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 adecuado; 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.

Complicaciones

Hemorragia y perforación intestinal en un 3% entre la segunda y cuarta semana del padecimiento; sepsis, coagulación intravascular diseminada y 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

Etiología

Es causada por virus, bacterias o parásitos o por las toxinas que estos producen en el intestino, ocasionando inflamación o alteraciones que le impiden funcionar adecuadamente. Los agentes más frecuentes son:

Bacterias: *Aeromonas*, *Bacillus cereus*, *Campylobacter*, *E. coli*, *E. coli O157:H7*, *E. coli enterotoxigenica*, *E. coli enteroinvasiva*, *E. coli enterohemorragica*, *E. coli enteropatógena*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella typhi*, *Salmonella no typhi*, *Shigella*, *Staphylococcus aureus*, *Vibrio cholerae* y *Yersinia enterocolitica*.

Virus: *Astrovirus*, *Calicivirus*, *Coronavirus*, *Adenovirus entérico*, *Vírus Norwalk* y *Rotavirus*.

Parásitos: *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanis*, *Dientamoeba fragilis*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Isospora belli* y *Microsporidia*.

Epidemiología

Los pacientes menores de cinco años de edad presentan en promedio tres episodios de diarrea por año y constituyen una de las causas más frecuentes de consulta médica a esta edad.

Cuadro clínico

Bacterias: Fiebre, malestar general, cólico, náusea, vómito y diarrea con moco y sangre.

Virus: Fiebre hasta de 40 grados centígrados, malestar general, náusea, vómito importante, evacuaciones líquidas sin moco ni sangre y sin olor penetrante.

Parásitos: No hay fiebre, evacuaciones aguadas o mucosas, sin olor penetrante, en ocasiones con sangre (*Entamoeba histolytica*) y tenesmo rectal.

Diagnóstico

Bacterias: Coprocultivo; especificar la búsqueda de *Vibrio cholerae* y *Campylobacter*, ya que no se buscan en forma rutinaria y en caso de *E. coli*, solicitar la serotipificación ya que esta bacteria es parte de la flora normal del intestino.

Hemocultivo (*Salmonella*).

Reacciones febres; no se recomiendan dado que su interpretación es difícil y no son pruebas para valorar erradicación de *Salmonella*.

Virus: inmunoensayo enzimático, PCR y Microscopia electrónica.

Parásitos: Coproparasitoscopicos en serie de 3.

Tratamiento

BACTERIAS.-

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.

Fiebre Tifoidea:

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.

En casos severos:

Ceftriaxona 100 mg/kg/día IV o IM cada 12 horas por 10 días.

Cefotaxima 150 mg/kg/día cada 6 horas IV por 10 días.

Alternativa:

Cloramfenicol 75-100 mg/kg/día cada 6 horas IV por 10 días o Cloramfenicol 75 –100 mg/kg/día cada 6 horas VO 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.

E. Coli:

TMP- SMX en base a TMP 8-10 mg/kg/día cada 12 horas por 10 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.

Virus

No hay un tratamiento específico.

Mantener plan A, B, C de hidratación oral con el suero oral.

No suspender alimentación.

Controlar la fiebre con medios físicos.

Usar formulas deslactosadas.

Aislamiento

No se requiere; además de las precauciones estándar, las personas que manejen pañales deben usar guantes y lavarse las manos después del cambio del pañal.

Prevención

Las vacunas contra la tifoidea tienen escaso grado de protección; se recomiendan para personas de alto riesgo vgr las que manejan alimentos.

Las vacunas contra Rotavirus previenen formas graves de la enfermedad y reducen la morbi-mortalidad de la misma.

No se dispone de otras vacunas.

HEPATITIS VIRAL

Dr. Benjamín Madrigal Alonso

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 puedan 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 antiHAV
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, anti HDV
E	Calicivirus	40(15-45 días)	AgHEV, RNA HEV, IgG 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 requiere infección previa por el virus B para infectarlo. En el caso de la hepatitis G, se requiere B o C para infectar al individuo.

Virus	Transmisión	Cronicidad
A	Enteral, sexual, rara parenteral	No, se reportan casos con recurrencia
B	Possible enteral, Parenteral, Sexual, Vertical	Sí
C	Parenteral, sexual (rara)	Sí
D	Parenteral, sexual	Sí
E	Enteral	No
G	Parenteral, sexual	Sí

Cuadro Clínico

Abarca un amplio espectro desde una infección sin manifestaciones ni daño hepático hasta la 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	Todos, principalmente A

Espectro clínico	Manifestaciones	Tipo de virus
	esplenomegalia, disosmia, disgeusia, coriza, fotofobia, cefalea, puede haber diarrea.	
Ictérico	Lo del anictérico, más ictericia, acolia y coluria	Todos
Fulminante	Datos de falla hepática, encefalopatía, sangrados, hipoalbuminemia, TP prolongado.	Todos
Crónico	Manifestaciones y daño hepático por mas 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 principal 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.

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, y de excreción (bilirrubinas directa e indirecta). Puede haber leucopenia, anemia, trombocitopenia e hipergammaglobulinemia.

Pruebas de función hepática con Tiempo de Protrombina prolongado sugiere internamiento del paciente.

Diagnóstico Etiológico

Virus	Antígenos	Anticuerpos
A	Ag HAV (raro detectarlo)	IgG anti HAV, IgM antiHAV
B	Ags, Agc, Age (>6 meses= crónico)	Ac's anti Ags, Agc, Age
C	HCV	Anti HCV
D	Partícula Delta (coinfecta o superinfecta a B) (AgVD)	IgM anti HDV
E	AgHEV, RNA HEV	IgG IgM anti HEV
G	RNA HGV(Coinfecta o superinfecta a C)	

Existe 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 la Aminotransferasa de Alanina. Hepatitis viral causada por virus no hepatotrópicos, hepatitis séptica, química (alcohólica, farmacológica) y amibirosis 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.
- 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 de paciente 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 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.

INFECCIONES NOSOCOMIALES

Dra. Hilda Hernández Orozco

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dr. Napoleón González Saldaña

La atención médica pediátrica de calidad implica no ocasionar daño al paciente además de proporcionar una atención efectiva y eficaz, por lo que es importante conocer el diagnóstico y manejo de las infecciones nosocomiales que nos permitirán lograr una mejor práctica médica y evitar eventos adversos en los pacientes.

Etiología

Las infecciones Nosocomiales son causadas en su mayoría por:

- **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 y Citomegalovirus.

En un 30 a 50% de las infecciones nosocomiales no se logra identificar el agente causal esto depende de la eficiencia de una toma de muestras temprana y adecuada así como de la infraestructura y métodos diagnósticos del laboratorio del hospital.

Epidemiología

La incidencia de infecciones nosocomiales en hospitales pediátricos varía entre 1 a 17 por 100 egresos hospitalarios. Se han reportado frecuencias de 1% en unidades generales, hasta 23.6% en unidades de cuidados intensivos.

La transmisión de infecciones intrahospitalarias 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 colonizadas por un agente infeccioso sin apparentar tener la enfermedad o pueden ser portadores crónicos del agente, transmitiéndolo a través de manos o secreciones al estornudar, toser principalmente. Otra fuente puede ser endógena como la flora propia del paciente al estar colonizado que sería la causa para si mismo de infección por su inmunidad deficiente o el tratamiento recibido o una fuente para otros por contaminación de manos del personal que lo atiende sin realizar higiene de manos posterior a esto. Un tercer mecanismo de transmisión es a través de objetos inanimados del medio ambiente que ha sido contaminado, incluyendo en este rubro el equipo y los medicamentos.

La transmisión entre niños, entre el personal de salud o visitantes y los niños 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 sobre pobladas, son factores potenciales que permiten la transmisión directa.

En el hospital pediátrico también es común la infección al personal de salud ya que en la rutina del cuidado de los niños al cargarlos, abrazarlos, besarlos, alimentarlos y cambiarles pañales que son actividades diarias comunes con contacto estrecho, puede transmitirse fácilmente el agente patógeno del niño al personal que no lleva a cabo las precauciones estándar. Un ejemplo han sido algunos brotes por parvovirus en personal médico y de enfermería.

Las infecciones nosocomiales más frecuentes en pediatría son bacteremias, neumonías e infección de vías urinarias. En el Instituto Nacional de Pediatría en el 2008 se presentaron bacteremias 30%, neumonía 22%, infección de vías urinarias 13%, gastroenteritis 10%, sepsis 5%, candidemia 4%, infección de herida quirúrgica 3% y varicela, medias-tinitis, en el sitio del catéter, endocarditis, osteomielitis, peritonitis 1% cada uno.

Algunos factores que juegan un importante papel en el proceso causal de las Infecciones Nosocomiales son:

Factores inherentes a la atención médica, personal de salud y visitantes

- El uso de métodos y procedimientos invasivos de diagnóstico y tratamiento como la colocación de catéteres venosos centrales, periféricos y urinarios, la ventilación mecánica, las cirugías, 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 o que no realicen los procedimientos de acuerdo a las técnicas adecuadas incluyendo asepsia y antisepsia.

Factores inherentes al paciente

- La edad de paciente, 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.

Cuadro clínico

Definición de Infección Nosocomial: cualquier condición, local o sistémica secundaria a un agente infeccioso o sus toxinas, que no estaba presente a su ingreso al hospital ni en período de incubación y que aparece dependiendo su período de incubación entre las 48 a 72 hrs. después de estancia hospitalaria si se considera bacteriana, 5 días después en caso de las micóticas y hasta 21 días después en etiología viral. Otra situación sobre todo posterior a una cirugía, es cuando la infección ocurre tres días después del alta hospitalaria o dentro de los 30 días posteriores a la cirugía o dentro del primer año si se colocó implante (ejemplo: válvula).

El cuadro clínico depende de la localización de la infección teniendo que encontrar la asociación que lo definan como una infección nosocomial por características de temporalidad, factores de riesgo y causalidad.

Diagnóstico

Es clínico principalmente detectando los signos y síntomas específicos dependiendo del sitio de la infección y se apoya en la confirmación de laboratorio y gabinete.

Diagnóstico, Tipo y Clasificación de las Infecciones Nosocomiales.

Tipo	Diagnóstico Características	Clasificación	Diagnóstico clínico mas laboratorio
Bacteremia	Cuadro clínico: hipotermia, distermia, fiebre, taquipnea, taquicardia, alteraciones hemodinámicas, rechazo al alimento. Este diagnóstico también puede darse aun en pacientes con menos de 48 horas de estancia hospitalaria si se les realizan procedimientos de diagnósticos invasivos o reciben terapia intravascular, quimioterapia, hemodiálisis.	Bacteremia primaria.- Sin foco infeccioso que explique los síntomas Bacteremia secundaria.- Con un foco infeccioso localizados a cualquier nivel Bacteremia asociada a 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 o la solución sospechosa	Hemocultivo con aislamiento del germen Hemocultivo con aislamiento del germen 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 En todos los tipos de bacteremia se busca la presencia de leucocitosis o leucopenia y trombocitopenia en la biometría hemática
Sepsis	Cuadro clínico: Taquipnea o apnea, calosfrío, taquicardia, ictericia, rechazo al alimento. Hipoglucemia Fiebre > 38° C Con respuesta al tratamiento antimicrobiano	Bacteremia no demostrada en niños (antes sepsis)	Leucocitosis o leucopenia Relación bandas/neutrófilos > 0.15 Plaquetopenia < 100,000
Bronquitis, traqueítis Empiema	Cuadro clínico: Fiebre, hipotermia o distermia, 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 aislado de hemocultivo Microorganismo identificado por estudio de esputo puede orientar a etiología

Tipo	Diagnóstico Características	Clasificación	Diagnóstico clínico mas laboratorio
			Radiografía con derrame pleural. Exudado pleural. Microorganismo identificado por estudio de líquido pleural
Conjuntivitis	Cuadro clínico: Exudado purulento, dolor o enrojecimiento local, más prescripción antibiótico oftálmico después de 48hrs de internamiento		Identificación agente por citología o cultivo
Encefalitis	Cuadro clínico: cefalea, alteración estado conciencia, fiebre, hipotermia, disternia, cambios niveles de conciencia		Citoquímico Cultivo LCR con aislamiento del germen Traso de electroencefalograma, tomografía axial computada de cráneo o resonancia magnética compatibles.
Endocarditis	Considerarla en pacientes con fiebre prolongada y sin justificación evidente. Fiebre >38° C, bradicardia, hipotermia, apnea, nuevo o cambio en murmullo, fenómeno embólico, manifestaciones en piel – petequias, nódulos subcutáneos-		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. Ecocardiograma positivo con al menos uno de los siguientes: Masa intracardíaca oscilante en válvula o estructuras de soporte, absceso, dehiscencia válvular.

Tipo	Diagnóstico Características	Clasificación	Diagnóstico clínico mas laboratorio
Flebitis	Cuadro clínico: Dolor, calor o eritema, 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.		Cultivo de secreción con aislamiento del germen.
Gastroenteritis	Paciente con 3 o más evacuaciones disminuidas de consistencia en 24 horas, fiebre, descartar causas metabólicas o por cambios de alimentación.		Detección de rotavirus Coprocultivo con aislamiento del germen Coproparasitológico positivo
Herida quirúrgica infectada	Cuadro clínico: evidencia de drenaje purulento, dolor, rubor, calor local, fiebre o absceso. Dehiscencia de la herida. Herida que el cirujano juzga clínicamente infectada (aún con cultivo negativo) o deliberadamente abre y se administran antibióticos. Infección que ocurre dentro de los primeros 30 días posteriores a la cirugía excepto si existe una prótesis en la cual puede ocurrir un año después.	Herida quirúrgica infectada de incisión superficial, si la infección abarca piel y tejido celular subcutáneo Herida quirúrgica infectada de incisión profunda, si la infección abarca por debajo de aponeurosis, puede incluir fascia y músculo. Infección órgano espacio la infección se encuentra en el órgano o espacio (hígado, vías biliares...) que fue abierto manipulado durante el procedimiento quirúrgico	En todas: Cultivo de secreción o del tejido involucrado con aislamiento del germen Rx absceso

Tipo	Diagnóstico Características	Clasificación	Diagnóstico clínico mas laboratorio
Herida quirúrgica infectada		Otra clasificación heridas: Limpia cuando no invade tracto digestivo, urinario, respiratorio por ejemplo neurocirugías o, cirugías cardiovasculares Limpia contaminada por ejemplo apendicitomía no perforada Contaminada herida abierta o traumática Sucia o infectada con perforación de víscera hueca	
Infección de tejidos blandos	Cuadro clínico: dolor localizado espontáneo o a la palpación, inflamación, calor, rubor, palidez o zonas violáceas, crepitación, necrosis de tejidos, en trayectos linfágicos, drenaje purulento, absceso o evidencia de infección durante la cirugía.	Fascitis necrosante Gangrena infecciosa Celulitis Miositis Linfadenitis.	Cultivo de secreción con aislamiento del germen o por examen histopatológico
Infecciones tracto respiratorio	Cuadro clínico: fiebre, 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
Mediastinitis	Cuadro clínico: Fiebre, hipotermia o distermia, dolor torácico, inestabilidad esternal, drenaje purulento del área mediastinal o torácica. Mediastinitis vista por cirugía.		Evidencia radiológica de mediastinitis o examen histopatológico. Organismo aislado de fluido o tejido mediastinal. Hemocultivo con aislamiento del germen.

Tipo	Diagnóstico Características	Clasificación	Diagnóstico clínico mas laboratorio
Neumonía	Cuadro clínico: Fiebre, hipotermia o distermia, tos, ≤ 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, matizadas a la exploración de tórax	Neumonía asociada a ventilador. Relación temporal con la intubación 48 hrs. después de esta Neumonía no asociada a ventilador	En ambos tipos: Rx compatible con neumonía de preferencia placas seriadas (consolidación, cavitación...) Hemocultivo o cultivo de secreción con aislamiento del germe Examen microscópico en secreción bronquial: < 10 células epiteliales y > 20 leucocitos por campo El cultivo ideal de secreción por aspirado transtraqueal, cepillado bronquial o biopsia
Pericarditis	Cuadro clínico: fiebre, hipotermia, distermia, dolor torácico, pulso paradójico, taquicardia.		Electrocardiograma anormal Derrame pericárdico identificado por electrocardiograma, ecocardiografía, resonancia magnética, angiografía u otra evidencia por imagenología Cultivo de fluido o tejido pericárdico con aislamiento del germe
Peritonitis	Antecedente: diálisis peritoneal, peritonitis autógena o paracentesis diagnóstica. Cuadro clínico: dolor abdominal, pus en cavidad peritoneal, evidencia de infección, inflamación y material purulento en sitio de inserción de catéter para diálisis peritoneal continua ambulatoria.		Cuenta de leucocitos en líquido peritoneal > 100/mm3. Tinción de Gram positiva en líquido peritoneal. Cultivo de líquido peritoneal con aislamiento del germe

Tipo	Diagnóstico Características	Clasificación	Diagnóstico clínico mas laboratorio
Infección de vías urinarias /Urosepsis	Cuadro clínico: Fiebre ($>38^{\circ}\text{ C}$), disternia, orina turbia, disuria, dolor en flancos, percusión dolorosa del ángulo costo vertebral, dolor suprapúbico, disuria, sensación de quemadura, urgencia miccional, poliaquiuria, calosfrío. ≤ 1 año de edad Cuadro clínico: Fiebre ($>38^{\circ}\text{ C}$), hipotermia ($>37^{\circ}\text{ C}$), apnea, bradicardia, disuria, letargia o vómito	Urosepsis asociada a sonda urinaria.- Relación temporal con la sonda vesical Urosepsis no asociada a sonda urinaria	En ambos tipos: Bacterias 100 000 UFC /ml (sintomática 1 muestra, asintomática 2 muestras) con no más de dos especies de microorganismos Hongos dos muestras consecutivas, $> 10,000$ UFC/ml o presencia de pseudohifas Examen general de orina con piuria > 10 leucocitos/mm ³ La muestra para urocultivo debe obtenerse por caterización de vejiga o aspiración suprapública
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	Cuadro clínico: Fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$) celulitis en el trayecto del catéter del sistema de derivación de LCR, signos de hipertensión endocraneana Disfunción del sistema de derivación de LCR (cerrado)		Citoquímico de líquido cefalorraquídeo Cultivo LCR con aislamiento del germen

Tratamiento

La mayoría de las infecciones hospitalarias virales solo requieren de aislamiento específico y medidas de soporte con algunas excepciones

como por ejemplo la varicela en pacientes inmunocomprometidos en donde esta indicado el aciclovir a dosis de 30mg/Kg/día en menores de 1 año y 1.5g/m²/día en mayores de 1 año durante 7 días.

Al inicio del tratamiento de las infecciones nosocomiales bacterianas se pueden utilizar antibióticos empíricos los cuales deben ser de amplio espectro, intentando cubrir los principales microorganismos causales, por ello es importante conocer la prevalencia de microorganismos que circulan localmente en la unidad hospitalaria y su susceptibilidad antibiótica, debe procurarse que sea un tratamiento corto para evitar resistencias. Si el riesgo de infección por Candida sp. es elevado, puede considerarse el inicio de la cobertura empírica con un antimicótico.

Es conveniente tener una vigilancia de la prevalencia bacteriana local y la sensibilidad antimicrobiana

Las opciones de tratamiento empírico de las infecciones nosocomiales siempre debe incluir la sospecha de una posible etiología y dependiendo de esta se escogerá el antibiótico, entre los más comunes mencionados en la literatura tenemos: cefalosporinas de tercera generación; cefalosporinas de cuarta generación; combinaciones de inhibidores de beta-lactamasa; quinolonas; aminoglucosidos; carbapenems y glicopeptidos.

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 aminoglucosidos, así como cefalosporinas de tercera y cuarta generación.

Para P. aeruginosa ceftazidime más aminoglucosido o si es resistente se puede dar cefepime o meropenem.

Para el S. meticilinoresistente, la vancomicina continua siendo el tratamiento de elección.

Tratamientos empíricos según el tipo de infección nosocomial presentada		
Bacteremia	Cefotaxima 100mg, Ceftriaxone 50mg/kg/día, Vancomicina 60mg/kg/día, Meropenem 60mg/kg/día, Amikacina 15-30mg/kg/día Metronidazol 15-50mg/kg/día, Cefepime 100-150mg/kg/día Piperacilina Tazobactam 150-400mg/kg/día Ciprofloxacin 20-30mg/kg/día	14 días
Candidemia	Anfotericina B 0.5 a 1 mg/kg/día, Fluconazol 10mg/kg/día	14 a 28 días
Faringitis	Amoxicilina clavulanato Penicilina benzatinica 600 000 a 1200 000U Cefadroxilo 25 a 50mg/kg/día	7-10 días Dosis única 7-10 días
Sinusitis	Dicloxacilina 100-200mg + ceftazidime Cefepime 100-150mg/Kg Amoxicilina ácido clavulánico 40-90mg/kg, Ceftriaxone 50-75 mg/kg/día Claritromicina 7.5-15mg/kg/día Azitromicina 5-12 mg/kg/día	10-14 días
Neumonía	Dicloxacilina 75-200mg/kg/día, Amikacina 15-30mg/kg/día Cefuroxime 40-100mg Vancomicina 40mg/kg/día Clindamicina 25-40mg/kg/día Cefotaxima 75-100 mg/kg/día Ceftriaxone 50-75mg /kg/día Cefuroxima 40-150mg/día	10 a 14 días
Absceso pulmonar Mediastinitis	Clindamicina 40mg/kg/día + Amikacina 15mg/kg/día Meropenem 60mg/kg/día Vancomicina 40mg/kg/día + Amikacina 15mg/kg/día	3-6 semanas

Tratamientos empíricos según el tipo de infección nosocomial presentada		
Urosepsis bacteriana	Amoxicilina 40-100mg/Kg/día, Cefixima 8mg/Kg/día Nitrofurantoina 75-30mg/kg/día Amikacina 15-30mg/kg/día	5-7 días Pielonefritis 10 a 14 días
Candiduria	Fluconazol 3-6mg/kg/día, Anfotericina B 0.3 a 0.5 mg/kg/día	7 días 3 a 7 días
Infecciones piel y tejidos blandos, celulitis	Dicloxacilina 150-200mg/kg/día, Doxiciclina 100mg Penicilina 250 000 – 400000 U/Kg/día Ceftriaxone 100mg/kg/día Clindamicina 40mg/Kg/día	10 a 14 días
Gastroenteritis (Salmonella, Shigella) Clostridium difficile	TMT SMX 10mg/Kg/día, Cefixima 8mg/Kg/día Ampicilina 100-200mg/Kg/día Metronidazol 35-50mg/kg/día, Vancomicina 40mg/kg/día	5-7 días

Precauciones Específicas

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:

- I) Tanto en las precauciones estándar como específicas, la primer medida será la higiene de manos con agua y jabón o soluciones alcoholadas o con clorhexidina antes y después de tocar al paciente u objetos potencialmente contaminados y antes de atender a otro paciente.

- 2) En cualquier tipo de precaución lo ideal es un cuarto individual o si no 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) Limitar el transporte de pacientes infectados, pero si es necesario algún estudio para el diagnóstico o tratamiento del paciente debe realizarse con las precauciones correspondientes y notificando al personal del área donde se llevara a cabo el estudio para que se realice al finalizar lo programado y la limpieza del área.
- 4) Los objetos contaminados con material infectante deben descartarse o empaquetarse y rotularse, antes de enviarlos para su descontaminación y reprocessamiento.

Precaución de contacto: para evitar la transmisión con el contacto directo (manos) o indirecto (contacto con superficie inanimada contaminada ejemplo; estetoscopio, termómetro.) Se utiliza en pacientes con diarrea, infección de herida con drenaje de secreción abundante, bacteremias que han ocasionados brotes en el hospital.

El uso de bata y guantes está indicado para cualquier interacción con el paciente o áreas en el ambiente del paciente potencialmente contaminadas, cuando existe posibilidad de contaminación con excretas, secreciones o material infectado. Se deben retirar los guantes antes de salir del ambiente y lavarse las manos.

Precaución por gotas > 5 μ m –vía aérea–: 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 broncoscopía. Las gotas se desplazan entre uno y no más de dos metros de distancia y debido a que estos patógenos no son infecciosos para grandes distancias 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 durante las primeras 24 horas después de iniciado el tratamiento antimicrobiano.

Precauciones vía aérea por microgotas < 5 μm : para evitar la diseminación de patógenos a través de microgotas de < 5 μm que permanecen suspendidas por largos períodos y se diseminan a largas distancias o en partículas de polvo que contienen esporas.

Por ejemplo en tuberculosis pulmonar en niños que expectoran, aspergilosis, varicela, sarampión. Se debe usar mascarilla con filtros 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 recambios 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 μm y acondicionar sistemas de puertas que reduzcan la dispersión del patógeno del cuarto del paciente. Los pacientes deben utilizar mascarilla si es posible. En pacientes con tuberculosis que no han aprendido a expectorar esto no es necesario.

Precauciones Mixtas de contacto y vía aérea por gotas <5 μm : Algunas enfermedades requieren combinar los aislamientos debido al tipo de transmisión como en el caso de varicela.

Precauciones estrictas: está categoría tiene por objeto evitar la transmisión de infecciones en la que no se conoce la epidemiología de transmisión hasta el momento o es impredecible. 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, 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 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, 4) lavado de manos 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 práctica segura de agujas
- El uso de mascarilla al insertar catéteres o soluciones o tratamientos por punción lumbar.

Prevención

En todo hospital pediátrico es obligatorio el establecer un Comité de Infecciones Nosocomiales que realice la vigilancia epidemiológica de este tipo de infecciones, 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 (lavado de manos, uso adecuado de bata, cubre bocas, guantes) y de las precauciones específicas.
- 2) Realización de los procedimientos de acuerdo a la normatividad.

- 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 o tratamiento profiláctico de acuerdo a la sensibilidad bacteriológica del hospital.
- 5) Esquema de vacunación adecuado tanto de los pacientes como personal de salud.
- 6) Quimioprofilaxis a los contactos:
 - 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.
 - 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.
- 7) Retroalimentación del análisis de la información de la vigilancia de infecciones nosocomiales a todos los servicios del hospital para la toma de decisiones en forma conjunta para modificar conductas o proponer nuevas políticas de prevención y control de infecciones intrahospitalarias.

INFECCIÓN DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

Dr. Alfredo Morayta Ramírez

Dra. Jetzamin Gutiérrez Muñoz

Dr. Víctor Hugo Gutiérrez Muñoz

Etiología

La gravedad de las infecciones de piel y tejidos blandos depende tanto de factores inherentes al agente etiológico, como de las características propias del huésped. Estas infecciones pueden estar causadas por virus, hongos, parásitos y bacterias.

Las infecciones bacterianas representan los grupos más heterogéneos; abarcan tanto gérmenes aerobios gram-positivos y gram-negativos, como bacterias anaerobias. En el grupo de gram-positivos los más frecuentes son *Staphylococcus aureus* 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.

La localización de la lesión determina muchas veces el tipo de microorganismo involucrado, como es el caso, por ejemplo, de las ulceras de decúbito, donde a los agentes típicos que afectan la piel y tejidos blandos se suma la flora fecal.

Infecciones víricas:

Destacan los poxvirus, como *Cowpox*, *monkeypox* y *Molluscum contagiosum*. Otro grupo importante lo constituyen la familia de los

herpes virus entre los que se encuentran, herpes simple tipo I, herpes simple tipo II, infección de transmisión sexual y el herpes zoster. Dentro de la variedad del virus coxsackie, la cepa A 16 es responsable de la enfermedad boca-mano-pie.

Existen otras familias de virus como el Papilomavirus que producen en piel las lesiones benignas conocidas como verruga plana, su localización genital ocasiona el condiloma acuminado. Numerosos grupos de virus que producen enfermedades exantemáticas, provocan erupciones agudas en la piel pero en realidad son manifestaciones de infección sistémica como es el caso de virus del sarampión y rubéola entre otras.

Infecciones fúngicas:

Son infecciones frecuentes y contagiosas, destacando la dermatofitosis o tiñas, las lesiones de la pitiriasis versicolor, enfermedad producida por Malasezzia furfur. Menos frecuentes las esporotricosis, cuyo agente causal es el Sporothrix schenckii.

Dentro de las infecciones fúngicas más frecuentes se encuentran las candidiasis, favorecen su aparición la diabetes, el mal uso o la utilización indiscriminada de antimicrobianos y el consumo continuo de esteroides. En enfermos inmunodeprimidos es frecuente que se presenten bajo la forma de muget oral. Una condición de especial vulnerabilidad la constituye el embarazo, donde es frecuente la asociación de candidiasis vaginal y cutánea.

Infecciones por parásitos

Entre las más conocidas se encuentran la leishmaniasis, producidas por diferentes cepas de leishmania y la sarna cuyo agente causal es Sarcoptes scabiei que produce la típica lesión en forma de túneles en la capa más superficial de la piel.

Infecciones bacterianas aerobios y anaerobios:

Es un grupo heterogéneo de microorganismos causantes de infecciones, que según su nivel de profundidad se pueden localizar en epidermis, dermis, tejidos celular subcutáneo, facias, tejido muscular y anexos cutáneos.

Dentro de los gérmenes gram-positivos, los más frecuentes son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. *Staphylococcus aureus* es responsable del 43-46% de todas las infecciones de piel y tejidos blandos en enfermos hospitalizados en Estados Unidos y Canadá, origina el 25-30% de los abscesos cutáneos. La mayoría de estas infecciones son monomicrobianas; sin embargo, en otras series, se describe que el 30-50% de los abscesos cutáneos. La microbiota anaerobia está implicada en un 38-48% de los procesos, según las diferentes series como *Bacteroides spp.*, *Prevotella spp.*, *Porphyromonas spp.*, *Peptostreptococcus spp* y *Clostridium spp.*, y hasta el 50% de las heridas traumáticas y el 47% de las infecciones necrotizantes de tejidos blandos reportan una microbiota polimicrobiana aerobia y anaerobia, en muchas de estas infecciones se ha observado sinergia entre aerobios y anaerobios, lo cual potencia la aparición de infección Entre los gram-negativos, se incluyen los no fermentadores como *Pseudomonas aeruginosa* y las enterobacterias, muchas de ellas productoras de betalactamasas de amplio espectro. El ántrax que es una enfermedad sistémica, provocada por *Bacillus anthracis*, tiene una forma de presentación cutánea. Una infección común en los niños es el impétigo, afectando sobre todo la piel del rostro, el patógeno más frecuente es *Staphylococcus aureus*, seguido por *Streptococcus pyogenes* y otros estreptococos B-hemolíticos de los grupos B, C y G

Las infecciones de los anexos cutáneos son un grupo de infecciones frecuentes que pueden servir de puerta de entrada, en su mayoría intervienen gérmenes aerobios gram-positivos. Por su frecuencia se destaca la foliculitis, infección superficial del folículo piloso, siendo el principal agente etiológico *Staphylococcus aureus* . Cuando la infección del folículo piloso es más profunda, se denomina forúnculo.

Las heridas quirúrgicas infectadas dependen del tipo de procedimiento realizado. *Staphylococcus aureus* en general es el causal en cirugías limpias; las enterobacterias son mas frecuentes en la limpia-contaminada y en la contaminada.

Las infecciones por mordeduras característicamente involucran a la microbiota comensal de la boca del agresor, y cabe destacar que aunque

después de 12 horas de recibida la mordedura, los cultivos pueden dar crecimiento positivo de dichas bacterias, sin que ello sea un factor predictivo de que la herida se infectará; la mayoría son polimicrobianas en el 74% de los casos, son causadas por *S. aureus*, *Peptostreptococcus* spp. y *Bacteroides* spp., y algunas veces se presentan *Bartonella henselae*, *Pasteurella multocida*, *Capnocytophaga canimorsus*, y *Eikenella corrodens*.

Los pacientes con quemaduras tienen un alto riesgo de infectarse, depende del porcentaje de superficie quemada y del grado de la misma, así como de circunstancias alrededor del paciente tales como estancia hospitalaria, uso de dispositivos plásticos, uso de antibióticos, etc, en la primera semana después de la quemadura la mayoría de las infecciones de quemaduras son bacterianas y monomicrobianas, los gram-positivos son más frecuentes en ese momento y son poco invasivos localmente, no suelen llegar a la fascia. Por el contrario, los gramnegativos que se presentan más de la segunda semana en adelante invaden con mayor facilidad los tejidos sanos subyacentes, y producen con frecuencia bacteriemia e infecciones a distancia. *P. aeruginosa* y *S. aureus* son la principal causa de infección.

Las heridas crónicas, como las úlceras por presión o las úlceras vasculares venosas, son polimicrobianas, *S. aureus* es el principal patógeno. No obstante, los anaerobios (*Peptostreptococcus* spp. y bacilos gramnegativos fermentados y no fermentados) desempeñan un papel importante. Representan el 30% de todos los microorganismos que colonizan estas heridas y, cuando hay clínica de infección, se aislan en el 41-49% de los casos.

Las infecciones del pie diabético agudas en enfermos sin tratamiento antibiótico previo suelen ser monomicrobianas y en un 80-90% están causadas por cocos grampositivos aerobios (*S. aureus* y *Streptococos beta hemolíticos*), mientras que las infecciones crónicas o de heridas profundas suelen ser polimicrobianas (90%), sumándose los gramnegativos y los anaerobios. En infecciones crónicas es frecuente aislar entre 3 y 5 microorganismos diferentes en la misma muestra. La patogenicidad de cada uno de ellos resulta difícil de determinar.

La piel se ve afectada fácilmente por enfermedades sistémicas y locales y por factores externos e internos, como estados metabólicos, o ingestión de sustancias. La combinación de factores generales y locales produce lesiones dérmicas visibles, las infecciones de piel y tejidos blandos junto con las infecciones de vías respiratorias, son las más frecuentes en clínica humana.

Las infecciones de piel y tejidos blandos (IPTB) son una gran gama de cuadros clínicos complejos y diferentes entre sí con dificultad para llevar a cabo una clasificación práctica, son frecuentes y oscilan entre fácil a muy difícil diagnóstico cuya evolución no siempre se puede predecir. Comprometen diversas estructuras anatómicas y niveles de profundidad. Por lo que se han propuesto diferentes clasificaciones.

La primera clasificación por su evolución establece los siguientes grupos:

- 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 etiología: en este caso las infecciones pueden ser:

- a) Monomicrobianas
- b) Polimicrobianas
- c) Mixtas

Una clasificación sencilla de las IPTB en base a un punto de vista anatómico las divide de la siguiente manera.

Superficiales:

Aquellas infecciones que afectan dermis o epidermis y no son necrosantes. Dentro de este grupo se incluyen: foliculitis, ectima, forúnculo, carbunclo, erisipela, impétigo y celulitis.

Profundas:

Aquellas que afectan tejidos blandos profundos, como músculo, fascias musculares o hueso. Entre ellas se encuentran: Celulitis crepitante, gangrena gaseosa, fascitis necrosante, mionecrosis y la gangrena bacteriana sinergista progresiva.

Las infecciones superficiales son más frecuentes en la edad pediátrica, durante la cual los niños sufren frecuentes traumas leves de la piel que facilitan el ingreso y proliferación de bacterias. Las infecciones profundas suelen presentarse con mayor frecuencia en adultos, debido a que estos pacientes habitualmente cursan con enfermedades crónicas debilitantes o que condicionan estados de inmunodepresión, condiciones que permiten la diseminación bacteriana hacia las estructuras profundas de los tejidos blandos.

Epidemiología

Las infecciones de piel y tejidos blandos (IPTB) representan uno de los problemas infecciosos más comunes; 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 habitualmente no acuden al medico. Las IPTB son una de las primeras causas de hospitalización en las unidades hospitalarias donde se atienden pacientes con enfermedades crónicas debilitantes o en servicios quirúrgicos.

Las IPTB pueden ser causadas por bacterias, hongos y virus, siendo las más frecuentes el impétigo, la foliculitis y la ectima causada por *Staphylococcus aureus* la erisipela e impétigo causadas por *Streptococcus pyogenes*

El impétigo es la más frecuente de las IPTB en los niños, ocurriendo tanto en forma endémica y epidémica, aunque investigadores han afirmado que el impétigo es un problema de preescolares, múltiples series han demostrado que se pueden afectar otros grupos de edad, con una media de 5 años, es más prevalente en áreas tropicales. Esta relacionado con condiciones socioeconómicas inadecuadas, es muy frecuente en la población infantil de México, donde ocupa el cuarto lugar entre las dermatosis pediátricas y ataca alrededor del 7 al 8% de este grupo de población. La diseminación es muy frecuente en los niños como consecuencia del rascado, sobre todos en los meses calurosos y húmedos

La erisipela es un tipo especial de celulitis superficial con compromiso linfático pronunciado. Prácticamente siempre es producida por estreptococos del grupo A (con menor frecuencia por los grupos C o G). La erisipela es más frecuente en los recién nacidos, los niños de corta edad y los adultos de edad avanzada, un 70-80% presentan lesiones en las extremidades inferiores y un 5 a 20% se producen en la cara, la puerta de entrada de la infección son lesiones cutáneas, traumatismos o abrasiones locales. Los factores predisponentes incluyen estasis venosa, paraparesias, diabetes mellitus y abuso de alcohol

La foliculitis y furunculosis se encuentran en niños de todas las edades, la pobre higiene parece ser el contribuyente mayor para su aparición.

Dentro de las infecciones virales el molusco contagioso es una enfermedad de niños, actualmente se ha visto un incremento en individuos con vida sexual activa e inmunodeprimidos. Tiene un pico de incidencia a los 5 años de edad. La transmisión se da por contacto íntimo, actividad sexual y también se puede transmitir por fomites.

Cuadro clínico

Impétigo

El impétigo estreptocócico comienza en forma de pequeñas vesículas, a veces rodeada por halos inflamatorios estrechos, que rápidamente evolucionan a pústulas y se rompen con facilidad. La secreción purulen-

ta se seca y forma las características costras gruesas, de color amarillo dorado y firmemente adheridas. Las zonas expuestas son la localización más frecuente de las lesiones. El prurito es común y el rascado de las zonas lesionadas puede propagar la infección. En ocasiones se forman costras grandes producidas por la coalescencia de pústulas menores. La curación no deja cicatriz, estas lesiones son indoloras y se acompañan de manifestaciones constitucionales mínimas.

Impétigo ampollar

Es causada por *S. aureus* fagotipo II (por lo general el tipo 7I) afecta sobre todo a los recién nacidos y a los niños de corta edad y representa cerca del 10% de todos los casos de impétigo, las lesiones comienzan como vesículas que evolucionan hacia ampollas fláccidas que al principio contienen un líquido límpido amarillo. Las ampollas se rompen rápidamente y dejan una superficie residual roja y húmeda y luego se forman costras delgadas de color marrón claro “semejantes al barniz”, el impétigo ampollar representa una forma de respuesta cutánea a los dos toxinas exfoliativas extracelulares producidas por *S. aureus*. La sobреinfección por estreptococos rara vez complica un impétigo ampollar, probablemente debido a que las cepas de *S. aureus* del tipo 7I producen una bacteriocina que inhibe los estreptococos. La fiebre y los síntomas constitucionales son infrecuentes y la curación no deja cicatriz.

Foliculitis

La foliculitis es una piodermitis localizada en los folículos pilosos y las glándulas apocrinas. Estas lesiones consisten en pápulas eritematosas pequeñas de 2-5 mm, a veces pruriginosas y a menudo con una pústula central. El agente causal de la foliculitis generalmente es *S. aureus*. *Pseudomonas aeruginosa* ha sido de la responsable de foliculitis adquirida en piscinas y baños de hidromasaje contaminados por grandes cantidades de este microorganismo. Este tipo de infección produce lesiones papulo-urticarianas pruriginosas, a veces sensibles al tacto que evolucionan hacia la formación de pústulas. La localización preferida por la foliculitis son las nalgas, caderas y las axilas y respeta las palmas y las plantas. La formación de cicatriz residual es rara y ocurre en algunos casos en los que una pústula ha evolucionado hasta formar un furúnculo.

Erisipela

La erisipela es una lesión dolorosa de color rojo brillante, con un aspecto edematoso e indurado (piel de naranja) con un borde activo sobrelevado que se destaca claramente de la piel normal circundante. La fiebre es característica, una forma común de erisipela afecta el puente de la nariz y la mejillas. La erisipela no complicada permanece confinada principalmente a los linfáticos y la dermis. En ocasiones la infección se extiende hacia planos más profundos y produce celulitis, abscesos subcutáneos y fascitis necrosante.

Celulitis

La celulitis es una infección cutánea de diseminación rápida que se extiende más profundamente que la erisipela y afecta los tejidos subcutáneos. Los agentes etiológicos más frecuentes son los estreptococos del grupo A o *S. aureus*. Lo principal ante una celulitis es comprobar si es necrosante o no, porque dependiendo de ello varia el manejo del cuadro. Para un primer abordaje terapéutico es fundamental establecer dónde se ha producido la lesión.

Fascitis necrosante.

En general se acepta que esta infección afecta al tejido situado entre la piel y el músculo constituido por el tejido celular subcutáneo (incluye grasa y paquete vasculo-nervioso), y a las fascias que lo separan de la piel y del músculo que son la fascia superficial y la fascia profunda, respectivamente. En general se trata de infecciones de rápida evolución y con una gran mortalidad, que obligan a un tratamiento agresivo multidisciplinario. Dentro de las fascitis necrosantes, Giuliano et al diferencia entre fascitis necrosante tipo I o polimicrobiana, y la tipo II en la que interviene el estreptococo del grupo A (con ocasional asociación estafilocócica). Aunque ambas entidades no son distintas en cuanto a morbilidad o mortalidad, sí se diferencian en general en su localización y en sus factores predisponentes. Así, las infecciones abdominales y perineales son con más frecuencia de tipo I, y las de extremidades de tipo II. Los mencionados brotes recientes de fascitis necrosante corresponden a fascitis necrosante tipo II. Inicialmente con la observación clínica es imposible saber qué tipo es.

Los pacientes pueden presentar alguna evidencia de celulitis, vesículas, bulas, edema, eritema crepitante y fiebre, algunas veces puede acompañarse de dolor y conforme la infección progresa el dolor puede disminuir la mayoría son polimicrobianas y generalmente las toxinas son las responsables de la necrosis, el choque y la falla orgánica múltiple a la cual pueden llegar.

Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones de piel y tejidos blandos es clínico y no microbiológico se establece por el aspecto de la lesión y el cuadro clínico, en la celulitis, la erisipela o la gangrena gaseosa, resulta fácil a primera vista por sus características particulares, pero no lo es tanto en procesos como las fascitis necrosante, donde el compromiso cutáneo es escaso o nulo en sus fases iniciales.

En el proceso diagnóstico, lo que realmente interesa al médico para decidir la hospitalización, la indicación quirúrgica y el tratamiento antimicrobiano, es determinar la extensión de la lesión, las estructuras afectadas como piel, tejido celular subcutáneo, fascia profunda y /o los factores de riesgo inherentes al paciente.

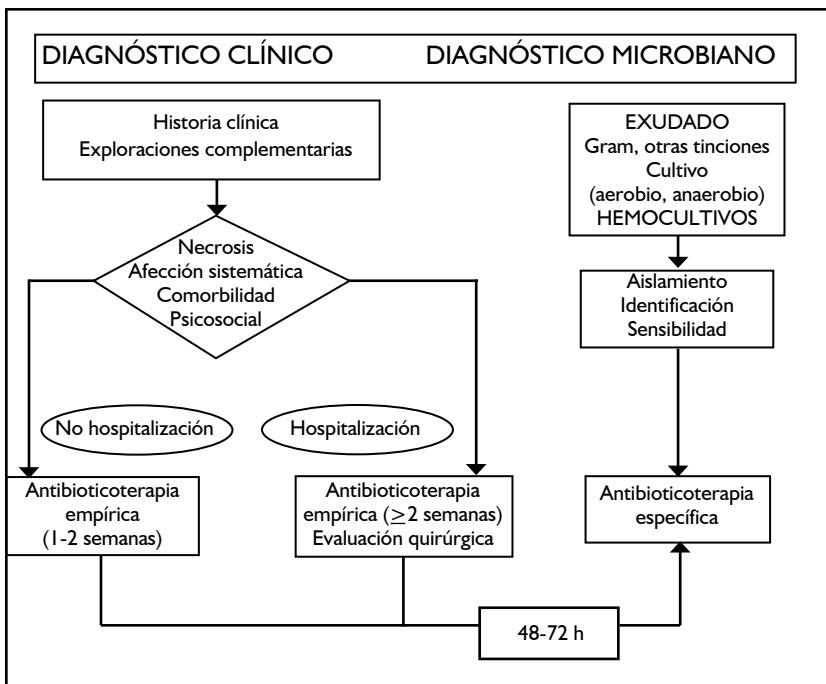
El diagnóstico clínico se debe basar en :

- 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, etc.
- Las manifestaciones clínicas locales: eritema, bulas, pústulas, áreas de necrosis, lesiones fluctuantes, crepitación, supuración, olor fétido, dolor o anestesia, etc. Manifestaciones clínicas generales: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis, alteraciones metabólicas.
- Exploraciones complementarias: técnicas de imagen: radiografía simple, ecografía, gammagrafía , Tomografía Axial Computada

(TAC) y resonancia magnética, hemograma, bioquímica sérica, proteína C reactiva, creatinfosfoquinasa (CPK) y calcio sérico . La hipocalcemia y el aumento de la CPK se han relacionado con la presencia de infección necrosante.

La exploración quirúrgica es el mejor método para reconocer el alcance 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 sigue siendo un tema de frecuente discusión, se reserva para casos en que se precisa conocer la etiología de la infección, bien porque sean de particular gravedad, se sospechen microorganismos menos frecuentes (p. ej., en enfermos inmunodeprimidos), haya habido mala respuesta a tratamientos antimicrobianos previos, o se trate de heridas de larga evolución que no cicatrizan dentro de un período de tiempo razonable, para que los resultados sean representativos, las muestras se deben de tomar por biopsia o curetaje o por aspiración con jeringa de los bordes infectados. En las muestras locales se deben hacer tinciones (la abundancia de neutrófilos es un buen indicador de calidad, aunque en la gangrena gaseosa pueden ser escasos por la destrucción que produce *C. perfringens*). Los cultivos se deben realizar en medios aerobios y anaerobios. Los hemocultivos se realizan ante la presencia de fiebre y en el caso de celulitis si hay linfedema. La rapidez en el transporte y el adecuado procesamiento de la muestra son de gran importancia para el aislamiento del microorganismos anaerobios.



Tratamiento

Las bases del tratamiento de las IPTB están conformadas por el tratamiento con antibióticos y la cirugía. Esta última cobra una gran relevancia en los procesos necrosantes, debido a que determina el pronóstico del cuadro.

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, comorbilidades del microflora 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 de 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 inóculo bacteriano que se alcanza en algunas IPTB .

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/clavulanato. En el caso de las infecciones graves, como la fascitis necrosante, en general se emplean asociaciones de una penicilina o sus derivados y un inhibidor de betalactamasa, clindamicina o carbapeném solo o asociado con vancomicina o linezolid dependiendo del tipo de aislamiento y resistencia evidenciada y en casos especiales se puede recurrir a tratamientos combinados, sobre todo una vez que los cultivos hayan reportado el o los agentes causales. El tiempo de tratamiento dependerá del tipo de infección, y del huesped en que se desarrolle, en general los tratamientos oscilan entre 7 y 14 días.

Tabla. Características de los principales antibióticos utilizados por vía oral en las infecciones de piel y tejidos blandos

Antibiótico	Espectro	Biodisponibilidad	T _{1/2} (Horas)	Dosis
Cloxacilina	SASM	50-70%	0,5	0,5-1g/6h
Amoxicilina ácido clavulánico	/SASM Streptococcus spp Enterobacterias H. influenzae Anaerobios	80%/75%	1	500-875/125mg/8h
Ampicilina/ sulbactam	SASM Streptococcus spp Enterobacterias H. influenzae Anaerobios	80%	1,1	375/750mg/8h
Clindamicina	Cocos grampositivos Anaerobios	90%	2,5-3	300mg/8h
Ciprofloxacina	Cocos grampositivos Bacilos gramnegativos	75%	4	500-750mg/12h
Levofloxacina	Cocos grampositivos Bacilos gramnegativos	>95%	7	500-750mg/24h

SASM: *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina

Aislamiento

Medidas Generales

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. epidermidis* en la superficie y cuando ha habido una solución de continuidad aun mas; después del contacto con lesiones deben lavarse cuidadosamente las manos. Los pacientes con alguna alteración en la piel deben utilizar una toalla y esponja separadas. Para reducir aun más la colonización de *S. aureus* puede utilizarse un limpiador antimicrobiano como solución de clorhexidina al 4% o hexaclorafeno.

Cuidado de los apóritos: las lesiones drenantes deben permanecer siempre cubiertas con apóritos estériles a fin de prevenir la auto inoculación y los apóritos usados deben ser envueltos y descartados a la brevedad después de su extracción.

INFECCIONES OCULARES

Celulitis Orbitaria

Dr. Uciel Rene 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 bacteremias de focos infecciosos a distancia (otitis media, neumonía, etc.).

De acuerdo a la puerta de entrada los gérmenes involucrados son:

En la celulitis preseptal

1. Infecciones palpebrales por traumatismo en la piel (picadura de insecto, orzuelo, chalazón, infección herpética). Los gérmenes más frecuentemente implicados son el *Staphylococcus aureus* y los *estreptococcus β hemolíticos*.
2. Oculo-lacrimon: conjuntivitis, dacriocistitis y dacrioadenitis producidas generalmente por estafilococos, estreptococos (incluido el neumococo) y *Haemophilus influenzae*
3. Sinusitis, otitis media u otro proceso de vías respiratorias altas. Los gérmenes más frecuentemente implicados son el *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Haemophilus influenzae*.

4. Secundario a mordedura: Estreptococos sp y anaerobios.

Si no se encuentra una puerta de entrada clara pensar en sinusitis o bacteremia.

En la celulitis postseptal:

- 1.- Sinusitis: los gérmenes más frecuentemente implicados son el *Haemophilus influenzae* sp. y el *Streptococcus pneumoniae*.
- 2.- 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 anatomo-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 mayores (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 *Staphilococcus 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 periorbita y la pared ósea de la órbita.
- Grupo III: celulitis orbitaria. Se afecta el contenido orbital y se manifiesta como proptosis, disminución de agudeza visual y diplopía.
- Grupo IV: absceso orbital. La pus alcanza el contenido orbital. Posteriormente puede llegar a producirse flebitis y trombosis del seno cavernoso.

PRINCIPALES DIFERENCIAS CLÍNICAS ENTRE CELULITIS PRESEPTAL Y CELULITIS ORBITARIA:

	PRESEPTAL	ORBITARIA
Proptosis	Ausente	Presente
Movilidad	Normal	Alterada
Dolor a la movilidad	Ausente	Presente
Dolor orbital	Ausente	Presente
Visión	Normal	Disminuida*
Reactividad pupilar	Normal	Alterada*
Quemosis	Rara	Común
Presión intraocular	Normal	Elevada*
Sensibilidad corneal	Normal	Disminuida*

PRESEPTAL

Oftalmoscopia	Normal
Sensibilidad corneal	Leve

ORBITARIA

Alterada**
Grave

*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 bacteremia.

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 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 Pérez

Etiología

PRINCIPALES AGENTES ETIOLÓGICOS DE LAS INFECCIONES OCULARES

CONDICIÓN	VIRUS	BACTERIA
Blefaritis	<i>Herpes simple</i>	<i>Staphilococcus aureus</i>
	<i>Molusco contagioso</i>	<i>Moraxella spp.</i>
Conjuntivitis	<i>Adenovirus</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i>
	<i>Herpes simple</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	<i>Epstein-Barr</i>	<i>S. aureus</i>
	<i>Sarampión</i>	<i>S. pneumoniae</i>
Canaliculitis		<i>Actinomiceto</i>
Daciocistitis		<i>Staphilococcus 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 y administración vía oral de ethyl succinato de eritromicina a 25 mg/kg dos veces al día por 14 días.

Conjuntivitis gonocócica

Etiología:

Neisseria 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:

Penicilina en forma tópica y sistémica. Bencilpenicilina a 50 000 U/kg en dos dosis diarias por 7 días, o una dosis de Cefotaxima a 100 mg/kg.

Si el tratamiento es retardado existe el riesgo de desarrollar keratitis y perforación corneal.

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 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 keratitis.

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 encontrar 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:

Sin tratamiento las conjuntivitis usualmente se resuelven en 10 a 14 días, sin embargo si se requiere manejo antimicrobiano dar norfloxacina, ofloxacina, ácido fusídico, cloranfenicol, gentamicina, tobramicina, neomicina y trimetoprim.

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:

Asociación por vía tópica y sistémica de antibióticos de la familia de las ciclinas. Las sulfamidas son muy eficaces.

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:

Se basa en la instalación de colirios antimicrobianos para evitar las sobreinfecciones bacterianas. Hay que asociar gammaglobulina vía lo-

cal y colirios cicatrizantes 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.

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, folículos 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:

El tratamiento debe ser realizado utilizando antimicóticos por vía local y general.

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:

Sulfato de zinc 1 gota 4 veces al día o cloranfenicol una gota 4 veces al día.

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:

Cromoglicato disódico 4%, una gota 6 veces al día o levocabastina 1 gota en cada ojo, 2 veces al día.

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 quimiotripsina 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.

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 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 mundial.

Epidemiología

En Estados Unidos el porcentaje de ataque en los niños se estima que es del 10 al 40 % cada año, aproximadamente 1 % resultan 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 millones de muertes, 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 ocasionó una epidemia causada por una variante de influenza, de los países más afectados está México, la Secretaría de Salud de México en su último reporte del 29 de mayo de 2009 menciona que el total de casos confirmados en el país es de 5,717 y un total de 106 defunciones, las cuales corresponden al 1.8%; el 52.8% del total de casos fallecidos son mujeres. Para ésta fecha a nivel mundial se ven afectados 41 países con un total 25,288 casos confirmados. Los cinco países con mayor número de casos son los siguientes: Estados Unidos (13217); México (5717); Canadá (2115); Japón (410) y España (291).

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 100,000 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.

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 debutá 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; han sido reportados como infrecuentes inyección conjuntival, dolor abdominal, náusea, vómito y diarrea.

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 cardíacas, diabetes mellitus, he-

moglobinopatías, disfunción renal e inmunodepresión, embarazo en el segundo o tercer trimestre y niños menores de dos años.

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 períodos 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, no está 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 Neuramidasa Zanamivir y Oseltamivir contra influenza A y B, 2) Los adamantanes (amantadina y rimantadina) los cuales presentaron entre el 2005 y 2006 resistencia a la amantadina en más de 90 % de virus A/H3N2 aislados.

Terapéutica antiviral

Para un caso probable o confirmado de Influenza:

Adultos	Oseltamivir oral 75 mg cada 12 horas por 5 días
Niños mayores de 1 año y menores de 3 años y de menos de 15 kgs	Oseltamivir 30 mg cada 12 horas por 5 días
Niños mayores de 3 años 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 mas de 40 kgs	Oseltamivir 75 mg cada 12 horas por 5 días

Los inhibidores de la neuroaminidasa son los únicos agentes antivirales con actividad contra Influenza tipo B.

El Zanamivir está autorizado para su uso en el tratamiento contra influenza en niños mayores de 7 años, también está aprobado su uso

como quimioprofiláctico en mayores de 5 años de edad. El Zanamivir se presenta en polvo y es inhalado 2 veces al día.

Aislamiento

Aislamiento de pacientes hospitalizados:

Los pacientes sospechosos pueden 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 y ser manejado con 6 a 12 cambios de aire por hora, siendo expulsado o re circulado después de un filtrado con un filtro de alta eficiencia.
- Los pacientes a quienes se les realiza la prueba de PCR, dando resultado negativo y no cuentan con otra indicación de hospitalización (enfermedad subyacente descompensada) pueden ser dados de alta.
- Promover una distancia entre pacientes por lo menos de 1 metro.
- Acceso restringido al área de identificación del paciente aislado.
- A todos los pacientes que se les da de alta se les deben indicar medidas de bioseguridad en sus hogares.

Prevención

Existen vacunas que en la mayor parte son de virus inactivados (“mueritos”) provenientes de los virus de influenza A y B que circularon en la estación anterior donde atacó la enfermedad. Se prepara en huevo, una contraindicación es para 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.

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 quimioprofilácticos contra influenza: Oseltamivir (TAMIFLU) 75 mg/día VO 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.

INFECCIONES POR ROTAVIRUS

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Etiología

El Rotavirus es un virus RNA que pertenece a la familia Reoviridae, con al menos siete distintos grupos antigenicos de la A a la G. El grupo A constituye la causa más importante de diarrea viral en todo el mundo. Los grupos B y C se han identificado como causa de gastroenteritis en humanos.

Epidemiología

El período de incubación es de 2 a 4 días. La mayoría de las infecciones en los humanos son el resultado del contacto con personas infectadas. La transmisión de animales a humanos no se ha documentado de manera concluyente.

El Rotavirus se encuentra a títulos elevados en heces de pacientes con diarrea desde antes de que se inicie la misma hasta 3 semanas después del comienzo de los síntomas; en pacientes inmuno comprometidos este período es más prolongado.

La transmisión se presume, es por la ruta oral-fecal y los fomites están relacionados con dicha transmisión.

La vía respiratoria también juega un papel importante en este mecanismo de transmisión. La diseminación de la infección intrafamiliar y en

instituciones es común; es la causa más común de diarrea nosocomial así como en guarderías. Rara vez se han reportado epidemias a través de agua o alimentos contaminados.

La infección tiene una distribución mundial y se presenta a edad temprana y más común en áreas de bajo nivel socioeconómico. El Rotavirus es el agente más común de diarrea en niños menores de dos años y en países en desarrollo, la causa más frecuente de deshidratación y muerte. Su prevalencia es mayor en los meses del año más fríos.

Se considera que todos los niños se infectaron antes de los tres años de edad; la gastroenteritis es más frecuente entre los 4 y 24 meses de edad.

Entre el 30% y el 50% de los adultos en contacto con niños infectados pueden adquirir la infección aunque solo la minoría son sintomáticos.

La alimentación al seno materno no previene la infección pero puede estar asociada a casos más leves y debe ser por tal motivo, fomentada.

Cuadro Clínico

Diarrea, vómito y fiebre; los síntomas pueden persistir de 3 a 8 días.

En casos severos puede presentarse deshidratación, desequilibrio hidro-electrolítico y acidosis.

Los niños inmuno comprometidos pueden desarrollar infección persistente.

No está claro el riesgo de invaginación intestinal después de la infección por el virus salvaje, pero de acuerdo a la información disponible, se sugiere que el Rotavirus no es la causa mayor de este problema.

Diagnóstico

No es posible diagnosticar la infección por Rotavirus por su presentación clínica o las pruebas de laboratorio no específicas. Se encuentran disponi-

bles comercialmente las pruebas de inmuno ensayo enzimático y aglutinación de látex para la detección del antígeno de Rotavirus del grupo A.

Tratamiento

No existe terapéutica antiviral disponible. Deben administrarse líquidos orales o parenterales para prevenir o corregir deshidratación.

Aislamiento

Precauciones estándar durante la duración de la enfermedad y medidas generales para interrumpir la transmisión entérica; las superficies deben lavarse con jabón y agua, el etanol al 70% puede inactivar al virus y prevenir la transmisión de la enfermedad.

Prevención

La vacuna tetravalente derivada de cepa de mono rhesus se retiró del mercado después de una breve duración de 11 meses debido a la asociación de esta vacuna con intususcepción intestinal (1 caso por 10,000 vacunados). Algunos expertos señalan que quizás no debiera haberse retirado, ya que el beneficio aportado por la vacuna pudiera superar el riesgo que significa el contraer la enfermedad.

Actualmente se encuentra disponible una vacuna de virus vivos atenuados humanos, segura y bien tolerada por vía oral, liofilizada, recomendada en 2 dosis la primera entre las 6 y 14 semanas de edad y la segunda entre las 14 y 24 semanas de edad con un intervalo de al menos 4 semanas, incluida en la cartilla nacional de vacunación.

Existe otra vacuna pentavalente de cepa humana bovina por reacomodo genético indicada en tres dosis a los 2, 4 y 6 meses de edad vía oral.

INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS

Dr. Francisco Ávila Cortés

Etiología

Las enterobacterias representan los patógenos más comunes incluyendo E. Coli uropatógeno en el 70-90% de los casos, siguiendo en orden de frecuencia:

klebsiella sp, proteus, enterobacter, pseudomonas, Staphylococcus aureus y saprophyticus, difteroides, Staphylococcus epidermidis y estreptococos microaerofílicos. En algunos casos se aísla candida albicans en pacientes con infección recurrente, inmunocomprometidos ó tratados con antibióticos de amplio espectro, en pacientes hospitalizados y con estancia prolongada. Adenovirus se debe considerar en lactantes preferentemente y con cistitis hemorrágica.

Se han identificado varios factores de virulencia bacteriana que aumentan el potencial para causar enfermedades sintomáticas, como la habilidad para adherirse al uroepitelio.

Epidemiología

En México ocupa los primeros lugares como causa de enfermedad infecciosa, después de las Infecciones Respiratorias Agudas y la gastroenteritis. La infección asintomática es más común que la sintomática.

En el recién nacido y en el anciano es más común en el sexo masculino, a otras edades es más común en las mujeres.

La infección puede estar localizada en vejiga, sistema colector o parénquima renal.

Existen 2 vías de acceso que pueden tener relación con los factores predisponentes para la infección; la más común es la ascendente y en recién nacidos la vía hematógena. Los factores predisponentes son: contaminación local del meato, más común en niñas, reflujo vesico-ureteral y retrovesical, vejiga neurogénica, valvas, estenosis del meato, constipación, cálculos, obstrucción, acidosis tubular renal, displasia, hipoplasia y enfermedad quística entre otras.

Cuadro Clínico

Los casos asintomáticos en recién nacidos ocurren entre 50-70%; en lactantes del 2 al 8% y en preescolar y escolares 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.

Calofrío 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, turbidez, 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 colo-
rimétricas, etc).

La tinción de gram en orina puede orientar en muchos casos. El es-
tándar de oro es el urocultivo, tomando en consideración que la bolsa
colectora puede dar falsos positivos o negativos si no se procesa en
forma inmediata o hay contaminación al tomar la muestra; de ahí la
importancia del aseo genital previo. La obtención de la muestra por
sondeo vesical entrada por salida es la alternativa en niñas que no con-
trolan esfínteres. Cuando hay control de esfínteres la muestra puede
ser tomada de “chorro medio”.

La aspiración suprapública es el método más confiable 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	8 mg / kg / día / c/12 hrs. (en base a TMP)
	- Amoxicilina	60 mg / kg / día / c/8 hrs.
	- Amoxicilina Ac. Clavulánico	40 mg / kg / día / c/8 hrs.
	- Amikacina	15-22 mg / kg / día / c/24 hrs.
	- Netilmicina	7 mg / kg / día / c/24 hrs.
	- Cefalexina	50 mg / kg / día / c / 12 hrs.
	- Cefixima	8 mg / kg / día / c/12 ó 24 hrs.
	- Ciprofloxaxina	30 mg / kg / día / c/12 hrs.
	- Cefuroxima	100-150 mg / kg / día / c/12hrs.

Cistitis	- Ceftriaxona	100 mg / kg / día / c/12 ó 24 hrs.
	- Nitrofurantoina	5-7 mg / kg / día / c/6 hrs.
	- TMP/SMZ	8 mg/kg/día/c/12hrs. (en base a TMP)
	- Amoxicilina	40 mg/kg/día/c/8 hrs.
	Ac. Clavulánico	

La elección del antibiótico varia de acuerdo a la susceptibilidad del germen y tiempo de evolución de la infección.

Tratamiento infecciones en Vías Urinarias recurrentes.

TMP/SMZ	4 mg / Kg / día/ c/24 hrs. (en base a TMP)
Amoxicilina	30 mg /Kg /día/ c/24 hrs.
Cefalexina	25 mg /Kg /día/ c/24 hrs.
Cefixima	4 mg / Kg / día/ c/24 hrs.
Nitrofurantoina	3-5 mg / Kg / día/ c/24 hrs.

- Tiempo de administración de antibiótico de 3 a 6 meses, dependiendo de evolución clínica, controles de EGO y urocultivos, ganancia ponderal y factores predisponentes.

Aislamiento

No se requiere.

Prevención

Medidas generales, aseo genital, detección temprana y tratamiento oportuno para evitar complicaciones posteriores.

LARINGOTRAQUEITIS

Dra. Juanita Chacón Sánchez

Etiología

Es causado principalmente por los virus Parainfluenza tipo 1, 2 y 3.

Con menos frecuencia, adenovirus, influenza A y B, rinovirus y virus sincicial respiratorio. Excepcionalmente, bacterias como: *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), *Estreptococo 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.

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.

Paraclinico: 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 traquoestomia).

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. Ha dado muy buen resultado el uso de epinefrina racémica, ya que estimula los receptores alfa adrenérgicos en la mucosa subglótica, produciendo vasoconstricción y disminución del edema de la mucosa; la dosis depende del peso y es de 0.25 ml en niños con peso menor de 20 kg, 0.5 ml entre 20 y 40 kg y 0.75 ml para niños con peso mayor de 40 kg, se administra al 2.25% en 3 ml de solución salina al 0.9% en nebulizaciones y/o sesiones de presión positiva intermitente (RPPI) durante 15 o 20 minutos; 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.

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.

LEPTOSPIROSIS

(Enfermedad de Weil, fiebre canícola, ictericia espiroquética, fiebre del cieno)

*Dr. Antonio de J. Osuna Huerta
Dr. Gonzalo A. Neme Díaz*

Etiología

Las leptospirosis son miembros del orden de los espiroquetales. Todas las leptospirosis patógenas pertenecen a la especie *Leptospira interro-gans*, que se subdivide en serovars (antes serotipos). Se han identificado más de 170 serovars, comprendidos en unos 20 serogrupos a base de una superposición antigenica. Los serovars comúnmente identificados en los Estados Unidos son ictero-haemorrhagiae, canícola, autumnales, hebdomadis, australis y pomona.

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, y en las desarrolladas y en desarrollo, salvo en las regiones polares.

Reservorio: animales de granja y domésticos, incluidos bovinos, caballos, perros y cerdos. Con frecuencia las ratas y otros roedores sirven de huésped portador normal; 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 musgaño 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.

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 leptospirosis 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 sí-

drome 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 poliartritis. 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 espuma 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 megacarrocítica 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. icteroohaemorragiae* 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 inmunoabsorción 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. 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 6º al 12º 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.

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: investiguese 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 estreptomicina, 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

Etiología

S. pneumoniae es el agente causal más frecuente a todas las edades fuera del período neonatal, diplococo gram positivo con 90 serotipos.

En el recién nacido, las enterobacterias como *E. coli* y *Klebsiella sp.* son las mas frecuentes y en algunas areas el estreptococo del grupo B.

Haemophilus Influenzae tipo B es raro desde la introducción de la vacuna en forma masiva.

La *Neisseria meningitidis* es poco frecuente en México.

Epidemiología

Las bacterias entran al organismo a través de la naso-faringe. La transmisión es por exposición a secreciones del tracto respiratorio por contactos cercanos o prolongados (tosiduras, estornudos o besos). Las formas invasivas rebasan el epitelio respiratorio a través de la mucosa y ocasionan bacteremias, como el neumococo, que dado al ácido lipoteicoico y a la neuraminidasa de su superficie se adhieren al epitelio respiratorio y al multiplicarse, penetran a los tejidos.

Haemophilus influenzae produce enfermedades infecciosas en las mucosas del aparato respiratorio (otitis, sinusitis) y las formas invasivas se diseminan por vía hematógena.

Cuadro Clínico

En mayores de 2 años de edad, fiebre superior a los 39° c., cefalea y rigidez de músculos del cuello son los signos y síntomas más comunes, se presentan de forma abrupta en horas o de 1 a 2 días. Otros incluyen náusea, vómito, confusión o irritabilidad. En casos graves por meningo-coco, hipotensión, hemorragia adrenal aguda, falla orgánica múltiple y púrpura fulminante (septicemia).

En neonatos y lactantes disminución de su actividad o irritabilidad, llanto constante, vómito o rechazo a la alimentación, convulsiones y fontanela abombada.

Diagnóstico

Es importante el aislamiento e identificación del patógeno por cultivos en medios especiales de sitios usualmente estériles (sangre, líquido cefalorraquídeo o pleural, en su caso) para orientar la antibiótico-terapia.

Se puede identificar el antígeno polisacárido capsular de *S. pneumoniae*, *H. Influenzae* tipo b y Estreptococo del grupo B por aglutinación en Látex o coaglutinación.

La identificación de clonas virulentas en brotes epidémicos se realiza por técnicas de electroforesis en gel de campos pulsados o de secuenciación de DNA.

Tratamiento

El tratamiento empírico está dirigido a cubrir los agentes etiológicos mas frecuentes de acuerdo a la edad:

Recién nacido a tres meses: Cefotaxima o ceftriaxona + ampicilina.
> a tres meses: cefotaxima o ceftriaxona + vancomicina.

La terapia esteroidea, pudiera disminuir la inflamación meníngea y evitar mayores complicaciones o secuelas a largo plazo.

Aislamiento

Técnica de aislamiento estricto desde la hospitalización, hasta 5 días después del inicio de la antibióticoterapia eficaz que puede coincidir con la negativización de los cultivos.

Prevención

Precauciones para aislamiento respiratorio en pacientes con sospecha o casos confirmados.

Vacunas:

La cartilla nacional de vacunación recomienda aplicar la vacuna pentavalente (difteria, acelular de tosferina, tétanos, polio inactivada y H. influenzae tipo b) a los 2 - 4 - 6 y 18 meses de edad.

En la práctica privada se obtienen vacunas solas o combinadas:

Haemophilus Influenzae Tipo b:

Se reporta eficacia clínica superior al 95%. A nivel privado existe en las siguientes presentaciones:

- Hib con DPaT (Difteria-Pertussis acelular-Tétanos).-
- Hib con DPaT y polio inactivada
- Hib con hepatitis B
- Hib con DPaT mas polio inactivada mas hepatitis B (Hexavalente)

Neumococo:

Actualmente se cuenta con 2 vacunas producidas a partir de las cápsulas de azúcares complejos. Para niños desde los 2 meses de edad y hasta los 9 años, la vacuna conjugada heptavalente compuesta de po-

lisacáridos purificados de los serotipos 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F y 23F, conjugada con una “proteína diftérica acarreadora” (CRM197), con protección del 88% para serotipos que ocasionan bacteremias, 82% de meningitis y 70 % de otitis en menores de 6 años. Esquema de 2, 4 y 6 meses de edad, con refuerzo a los 15 meses.

La de polisacáridos de 23 serotipos se aplica desde los 2 años de edad, con refuerzo en casos especiales 5 a 10 años después.

La terapia antimicrobiana profiláctica en contactos de pacientes con Meningococcemias o grupos de alto riesgo se recomienda para niños y adultos, dosis única de ceftriaxona o rifampicina por dos días. En adultos, también es recomendable el uso de la ciprofloxacina.

La vacuna contra meningococo no se encuentra incluída en la cartilla de vacunación del niño mexicano, pero está disponible en la práctica privada la vacuna contra meningococo C.

MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA

Dra. Mercedes Macías 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 fomítes.

El adulto enfermo es el principal transmisor de la enfermedad.

El período 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 más grave de la tuberculosis, se presenta en el 0.5% de los casos de infección tuberculosa y es más 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 ésto explica la frecuente afección de pares craneanos, principalmente el III, VI y VII.

El exudado en la cisternas báseales 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 a 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, cuadriparexia, datos de descerebración o decorticación).

El pronóstico de estos pacientes está directamente relacionado con el estadio en el que sean diagnosticados.

En el estadio 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 500cel/mm³), con predominio de mononucleares, la glucosa está disminuida y las 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 componente 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 en 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 baciloscopía (BAAR) y cultivo en tres muestras de lavado gástrico una diaria en ayuna) y en los niños mayores en expectoración; con ésto 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 estudios una sensibilidad que varía entre el 60 y 85% de los casos.

Tratamiento

En la actualidad se recomienda el uso de cuatro antifírmicos teniendo en cuenta la resistencia a isoniazida que puede ser hasta del 13% en México.

Está indicada la combinación de Rifampicina a dosis de 15mg/Kg/día con dosis máxima de 600mg/día, Isoniazida (H) a 10mg/Kg/día con dosis máxima de 300mg/día, Pirazinamida (PZ) de 25 a 30mg/Kg/día con dosis máxima de 1.5 a 2 gr/día y Etambutol (E) a 20mg/Kg/día con dosis máxima de 1200 mg/día o estreptomicina a 20mg/Kg/día con dosis máxima de 1g/día.

La Estreptomicina 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 hasta 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 por vía 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 Meningea) 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 immunodeficiencias 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 (echo y coxsackie), pero puede ser causada por una gran variedad de virus, los cuales son más frecuentes en ciertos grupos de edad.

AGENTES ETIOLÓGICOS MAS FRECUENTES DE LAS ENCEFALITIS VIRALES

Virus	Recien Nacido	Lactantes	Preescolares	Escolares
RUBÉOLA	+			
CITOMEGALOVIRUS	+	+		+
HERPES	+	+		+
ENTEROVIRUS	+	+		
ECHO	+	+		+
COXSACKIE	+	+	+	+
POLIOVIRUS	+	+	+	
EPSTEIN-BARR		+	+	
VARICELA-ZOSTER			+	
SARAMPIÓN			+	
PAROTIDITIS			+	+
ARBOVIRUS				+

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.

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 más 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
- Vómito
- Irritabilidad o tendencia al sopor
- Hiper o hipoflexia
- Signos meningeos
- Convulsiones
- Datos de focalización
- Alteración de pares craneales
- Cambios conductuales
- Coma

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 mono-

nucleares; proteínas discretamente aumentadas, normoglucorraquia, frotis negativo. En ocasiones puede haber hipoglucorraquia 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, ELISA para anticuerpos específicos IgM o IgG; el citomegalovirus se puede aislar de la muestra de orina.
- 5- Biopsia del cerebro.
- 6- Electroencefalograma, cuando el agente es herpes se aprecia ondas en espiga, con ondas lentas.
- 7- TAC, resonancia magnética, gammagrama y ecoencefalograma.

Diagnóstico Diferencial

- 1- Enfermedades metabólicas como hipoglucemia, encefalopatía urémica, encefalopatía hepática, errores innatos del metabolismo.
- 2- Alteraciones toxicas como ingestión de medicamento o síndrome de Reye.
- 3- Hemorragia subaracnoidea.
- 4- Masas tumorales o abcesos.
- 5- Alteraciones agudas desmielinizantes como esclerosis múltiple aguda o leucoencefalitis hemorragica aguda.
- 6- Enfermedades infecciosas a nivel del sistema nervioso central secundario a bacterias, micobacterias y hongos.
- 7- Estado epiléptico o estado de ausencia.

Tratamiento

- Medidas generales de sostén
- Corrección y control de volumen hídrico, glicemia, electrolitos, calcio, fósforo y magnesio.
- Asistencia ventilatoria cuando se requiera.
- Control de las convulsiones.
- Aciclovir a 30 mg/kg/día c/8 hrs. cuando el agente causal es herpes simple.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

- Aplicación de vacunas contra la poliomielitis, sarampión, varicela, rubéola y parotiditis.
- 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 cárseros y silvestres.

MICOSIS PROFUNDAS

Dra. Ireri García Juárez

Etiología

Los agentes etiológicos de las micosis profundas son hongos dimórficos como *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Paracoccidioides brasiliensis* y *Blastomyces dermatitidis*.

Epidemiología

Aspectos epidemiológicos de Histoplasmosis, Coccidioidosis, Paracoccidioidosis y Blastomicosis.

Micosis (agente etiológico)	Zonas endémicas	Fuente	Transmisión al ser humano
Histoplasmosis (<i>Histoplasma capsulatum</i>).	Estados Unidos, en los estados del este y el centro, especialmente a lo largo de los valles de los ríos Ohio, Mississippi, St Lawrence y Río Grande.	Suelo contaminado con guano de murciélagos.	Inhalación de esporas. La manipulación de material contaminado hace que las pequeñas esporas se hagan volátiles o aerolícen.
Coccidioidosis. (<i>Coccidioides immitis</i>).	Continente Americano.	Suelo de zonas.	Inhalación de esporas.

Micosis (agente etiológico)	Zonas endémicas	Fuente	Transmisión al ser humano
Paracoccidioidosis (Paracoccidioides brasiliensis).	Sudamérica.	Suelo de zonas húmedas. El tronco de algunas especies de árboles.	Inhalación de esporas.
Blastomicosis (Blastomyces dermatitidis).	América del Norte, África, India zonas del sudeste asiático.	Desconocido. Probablemente el tronco de algunas especies zonas húmedas.	Inhalación de esporas Inoculación traumática.

Cuadro Clínico

Histoplasmosis: Los síntomas dependen del escenario clínico: Histoplasmosis asintomática, histoplasmosis pulmonar aguda; fiebre, escalofrío, tos, dolor torácico. Histoplasmosis pulmonar crónica; tos, dificultad respiratoria, dolor torácico, sudoración, fiebre que puede ser similar a las de la tuberculosis pulmonar e incluir tos con sangre. Histoplasmosis diseminada; fiebre, dolor de cabeza, rigidez en el cuello, lesiones cutáneas, úlceras bucales, dolor articular y nódulos cutáneos.

Coccidioidomicosis: La infección comienza en pulmón después de la inhalación de las esporas. Cerca del 60% de las infecciones se resuelven sin haber causado síntomas y sólo se reconocen por una prueba cutánea de la coccidioidina positiva. En el otro 40% de las infecciones, los síntomas son leves como tos, fiebre y dolor torácico. En menos del 1% de las infecciones, se presenta enfermedad generalizada cuando el hongo se disemina desde los pulmones a través del torrente sanguíneo y compromete piel, hueso, articulaciones, ganglios linfáticos, Sistema Nervioso Central u otros órganos.

Los pacientes con 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 visceral a ganglios linfáticos, suprarenales, bazo, hígado y riñón. Es una infección frecuente en los niños e inmunocomprometidos. Las lesiones granulomatosas crónicas en mucosa y piel de 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 infrecuente sus principales manifestaciones clínicas son pulmonares, cutáneas y de enfermedad generalizada. Los niños habitualmente presentan enfermedad pulmonar caracterizada por tos (el esputo puede ser sanguinolento), dificultad respiratoria, sudoración, fiebre, fatiga, malestar general, pérdida de peso, dolor y rigidez articular, erupción. Las lesiones cutáneas pueden ser nodulares, verrugosas o ulcerosas. La forma diseminada inicia con una infección pulmonar que puede afectar piel, huesos, SNC, riñón y órganos abdominales.

Diagnóstico

El diagnóstico inicia con la identificación de hongos dimórficos, incluye cultivos, tinciones de plata, de ácido periódico de Schiff (PAS), cortes histológicos o impronta de tejidos. Para la demostración de hongos en los cortes histológicos se pueden usar técnicas de coloración como la reacción PAS metenamina de plata y Grocott.

Las intradermorreacciones tienen valor epidemiológico (delimitando áreas endémicas), documentando la positivización de un individuo previamente negativo o viceversa, ya que la inmunidad celular es la que confiere defensa y protección en estas micosis. Actualmente se dispone de sondas de DNA para identificación molecular de Histo-

plasma capsulatum, Coccidioides immitis, Paracoccidioides brasiliensis y Blastomyces dermatitidis.

Las muestras utilizadas son esputo, pus, sangre y líquido cefalorraquídeo. Se realiza observación directa con azul lactofenol o KOH al 20%. El cultivo se hace por cuatro semanas a 28° C y en medios enriquecidos a 37° C. Para comprobar el dimorfismo se utilizan medios simples con antibióticos como Sabouraud glucosado y agar papa glucosado a 28°C. También se utilizan medios enriquecidos con antibióticos, como agar infusión cerebro y corazón solo o con sangre, agar sangre-cisteína para identificar la fase levaduriforme. La identificación es mediante las características morfológicas; para diferenciar especies se utilizan pruebas de fermentación, asimilación de azúcares y productos nitrogenados.

Tratamiento

Para histoplasmosis varía según 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 está dada por la persistencia de los síntomas por más de 2 a 3 semanas o si existe inmunodepresión, con el fin de evitar la evolución progresiva. El tratamiento de elección es anfotericina B a dosis de 0.5 a 1 mg/kg/día durante 2-4 semanas o itraconazol oral 400 mg/día por 6 meses o ketoconazol 400 mg/día por no menos de 3 meses.

En las formas pulmonares crónicas o diseminadas, se aconseja itraconazol 400 mg/día durante 6-9 meses, o ketoconazol 400 mg/día por 6-12 meses. Si este tratamiento falla se adiciona anfotericina B, hasta una dosis acumulada de 35 mg/kg.

En las formas diseminadas agudas está indicada anfotericina B hasta lograr una dosis acumulada de 40 mg/kg o itraconazol 400 mg/día por 12 meses si la forma es menos grave.

Aislamiento

El centro para el control de enfermedades (CDC) recomienda el uso de medidas estándar para el manejo de pacientes hospitalizados con micosis profundas.

Prevención

Histoplasmosis: se debe minimizar la exposición al polvo en los ambientes contaminados como cuevas de murciélagos y usar equipos de protección como máscaras si se trabaja en estos sitios.

Coccidioidomicosis: Para las personas que viven en áreas del suroeste de los Estados Unidos y norte de México (especialmente Valle de San Joaquín) no hay una manera que 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 regiones endémicas, sin embargo, esta no es una opción práctica ni posible para muchas personas. Es importante evitar el contacto con el suelo en estas regiones en caso de tener un sistema inmune debilitado debido al VIH u otras condiciones. La prevención de paracoccidioidomicosis es evitar la inhalación de esporas presentes en tierra y suelo de lugares endémicos.

Blastomycosis: es más frecuente en las personas que viven en las áreas centro, sur y medio oeste de los Estados Unidos y Canadá y el factor de riesgo clave es la exposición al suelo contaminado con esporas. La enfermedad generalmente afecta a inmunocomprometidos, como los portadores del VIH y los receptores de trasplantes de órganos.

MICOSIS SUPERFICIALES

Dra. Ireri García Juárez

Etiología

Las dermatofitosis o tiñas son causadas por hongos de los géneros *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*. La pitiriasis versicolor es causada por *Malassezia furfur* y las candidosis son las micosis ocasionadas por levaduras del género *Candida*, las tiñas negra y blanca causadas por *Piedraia hortai* y *Trichosporon beigelii* respectivamente.

Epidemiología

Son enfermedades producidas por hongos queratinófilicos, que afectan tejidos como capa córnea de piel, sus anexos y mucosas. Se consideran entre las dermatosis más frecuentes de la consulta dermatológica. Las más importantes por su frecuencia son las dermatofitosis, la pitiriasis versicolor y candidosis; otras son excepcionales como las piedras y la tiña negra.

Cuadro clínico

Dermatofitosis o tiñas: Las formas clínicas se clasifican de acuerdo a la zona corporal afectada.

Tiña de la cabeza: Se observa en la infancia y cura espontáneamente al llegar a la pubertad. Existen dos variedades, la seca que se manifiesta por seudoalopecia con pelos cortos, deformados, engrosados y con descamación. La variedad inflamatoria o querion de Celso da lugar a un plastrón con pústulas y abscesos foliculares.

Tiña del cuerpo: Se caracteriza por placas eritematoescamosas, redondeadas 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 *M. canis* y *M. catis*, transmitida por perros y gatos, da lugar a placas pequeñas y numerosas.

Tiña de la ingle: Frecuente en varones jóvenes y adultos, afecta regiones inguinocrurales y se extiende hacia región abdominal y glútea. Es de evolución crónica, presenta placas eritematoescamosas con borde activo y prurito intenso.

Tiña de las manos: Predomina en el sexo masculino, en la tercera y cuarta década de la vida. Es ocasionada por *T. rubrum* y *T. 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 onicomicosis dermatofítica: Afecta adultos, predomina en sexo masculino en la tercera a sexta década de la vida; rara en niños. Más frecuente en uñas de los pies, se manifiesta por hiperqueratosis subungueal, quebradiza. En inmunocomprometidos hay una forma blanca superficial y otra proximal subungueal.

Pitiriasis versicolor: Afecta tronco y extremidades proximales, se caracteriza por lesiones hipócrómicas e hipercrómicas, 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* en especial *C. albicans*. Estas son más frecuentes debido al mayor uso de antibióticos de amplio espectro, esteroides sistémicos, enfermedades como leucemia, linfoma y Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).

Las manifestaciones clínicas son muy variadas: en la boca se presenta como algodoncillo o candidosis seudomembranosa aguda; la forma eritematosa o atrófica, aguda o crónica; queilitis angular; la forma hipoplásica crónica o leucoplaquia; la glositis romboidal media; en pacientes con VIH se presentan cualquiera de estas formas y en estados avanzados generalmente hay esofagítis.

En piel puede encontrarse en los pliegues interdigitales de manos o pies (intertrigo blastomicético) o afectarse grandes pliegues como axilas, ingles y regiones submamarias. La onicomicosis por Candida inicia por perionixis que da en forma secundaria surcos transversales y onicolisis. Las formas graves son la candidosis mucocutánea y candidosis sistémica presentes en inmunosupresión.

Piedra Negra: El agente etiológico parasita el pelo y para que el hongo penetre la cutícula, tiene que haber un trauma en ella. No penetra hasta la corteza del pelo, se queda en la cutícula donde prolifera y produce esas nodulaciones. A pesar de que el hongo está en gran cantidad en el cuero cabelludo, no hay localización en otro sitio anatómico que tenga pelo o vello. Produce nódulos con pigmento melánico (dermatiaceos), duros, adheridos al pelo, con forma fusiforme o alargada.

Piedra Blanca o Piedra Alba: Micosis rara, cosmopolita, predomina en varones jóvenes, transmitida por fomites: peines, brochas y cosméticos. El agente etiológico es una levadura endógena (de la flora normal) de la piel, que abunda sobretodo en escroto y en axilas. Clínicamente forma nódulos hialinos de 0.5 a 4 mm; consistencia blanda, filamentos que se fragmentan, los nódulos a lo largo del pelo (vaina) dan sensación de rugosidad.

Al haber un trauma de la cutícula del pelo el hongo es capaz de penetrarla y puede crecer por debajo de ella o puede crecer a lo largo de todo el eje del cabello. Forma varias nodulaciones, pudiendo ser entre 1 a 10. Estas son hialinas y se desprenden fácilmente del pelo. Se debe establecer diagnóstico diferencial con un cuadro de liendres, ya que los nódulos se parecen a ellas.

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 agar mycosel, el “dermatophyte test medium” (DTM), agar-dextrosa al 4% de Sabouraud (SDA). 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 lactofenol. Sin embargo, el diagnóstico definitivo, debe hacerse a partir de cultivos puros obtenidos.

Pitiriasis versicolor: El examen con la luz de Wood resalta las áreas afectadas y las lesiones muestran fluorescencia amarilla. En el examen directo con hidróxido de potasio (KOH) al 20%, se muestra la imagen característica de “albóndigas y espagueti” (blastocnidias e hifas). El diagnóstico microbiológico se hace mediante examen directo que muestra grupo de levaduras de doble pared y filamentos cortos, los cultivos deben efectuarse en medios con aceite vegetal para obtener la forma cultivable de *M. furfur*, la cual es una levadura lipofílica.

Candidosis: El diagnóstico se confirma con el cultivo y un examen directo donde se observan levaduras e hifas. El examen microscópico en fresco permite observar levaduras de 4-6 micras de diámetro y con pseudofilamentos. Un elevado número de levaduras tipo *Candida* en la muestra apoya la sospecha de que se trata de una infección y no de un simple saprofitismo. La presencia de levaduras con pseudofilamentos confirma que se trata de *Candida albicans*, así como también su rol patógeno en la lesión.

Piedras blanca y negra: Examen directo: los pelos parasitados se tratan con KOH al 10% o al 20%. Los nódulos reciben el nombre de ascostroma, al tomar este nódulo y tratarlo con este álcali, se observan filamentos fragmentados (hifas). También se pueden observar otras estructuras fúngicas, como ascas, que son saquitos que tienen 8 ascos-

poras adentro. Éstas se observan cuando se toma el nódulo y se hace el examen directo con KOH. El cultivo brinda el diagnóstico del agente etiológico definitivo.

Tratamiento

La piedra angular reside en la eliminación de los factores que favorecen el desarrollo y la multiplicación de los agentes etiológicos, mediante medios de acción local y sistémica.

Dermatofitosis o tiñas: Para tiña de la cabeza es de elección griseofulvina 10 a 20 mg/kg/día durante dos a tres meses; son alternativas terbinafina, itraconazol, fluconazol y ketoconazol. Para la tiña del cuerpo e ingle, se usan antimicóticos tópicos como los derivados azólicos (bifonazol, miconazol, fenticonazol, clotrimazol) otros como terbinafina. El tratamiento sistémico es recomendado para las formas diseminadas, resistentes 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 terapia combinada para incrementar la eficacia del tratamiento. Los compuestos de primera línea son terbinafina 250 mg/día por 3 meses e itraconazol 200 mg/día 3-4meses. El tratamiento de segunda línea es griseofulvina 500 mg/día por tres meses y fluconazol 150-300 mg/sem por 30 semanas.

Pitiriasis versicolor: Antimicóticos tópicos como derivados azólicos, terbinafina o jabón de ácido salicílico y azufre; en forma de champú se utiliza disulfuro de selenio al 2%. Por vía oral ketoconazol, itraconazol o fluconazol. La respuesta se observa a los 15-30 días de tratamiento, la hipocromia puede persistir por varias semanas.

Candidosis: Medicamentos tópicos como nistatina y derivados azólicos. El manejo sistémico con fluconazol, itraconazol y ketoconazol es recomendado en onicomicosis y formas diseminadas.

Piedras blanca y negra: Eliminación de cabellos infectados, rasurándolos y cortándolos. Funguicidas 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, sino que eliminan las escamas de la piel en donde está el agente y de esa forma eliminan la infección.

Aislamiento

No requiere.

Prevención

Dermatoficosis: Evitar contacto con perros y gatos, evitar compartir artículos de uso personal, secado adecuado de pies, evitar calzado de material sintético, uso de sandalias, higiene y aseo personal.

Pitiriasis versicolor: Uso de ropa de algodón, ambiente fresco y ventilado, reducir la exposición al sol.

Candidosis: Evitar humedad y maceración, cambio frecuente de pañal, uso racional de antibióticos, vigilancia de inmnocomprometidos.

Piedras blanca y negra: Evitar humedad, maceración, malos hábitos de higiene y compartir cepillos de pelo.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Dra. Ma. Elena Vargas Mosso

Etiología

Es una enfermedad producida generalmente por el virus Epstein-Barr (VEB) miembro de la familia de virus herpéticos pero 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. Puede reactivarse en presencia de inmunodepresión.

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; 50% de los niños menores de 5 años tienen anticuerpos específicos, en São Paulo alrededor del 80% de los menores de 12 años tienen anticuerpos contra el VEB. 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) por lo que 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 quizás se relacione con la infección primaria con el VEB.

Cuadro Clínico

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, éste 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, por lo que la enfermedad se conoce como la “enfermedad del beso” o “enfermedad de los enamorados”; 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 y constituye 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; el período prodrómico dura de 7 a 14 días y está caracterizado por astenia, mialgia y cefalea. Sigue el período de estado, que suele ser de comienzo insidioso, con fa-

tiga, malestar general, cefalea, mialgias, edema periorbitario, anorexia, malestar abdominal y odinofagia, este último es el motivo de consulta más frecuente.

La faringitis reviste las características descritas para el síndrome de mononucleosis infecciosos, las amígdalas están aumentadas de tamaño y pueden observarse petequias en la unión del paladar duro con el blando. 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 fueron excluidas.

Los síntomas de la mononucleosis desaparecen gradualmente por si 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 transplante de órganos pueden cursar con un tipo de linfoma llamado enfermedad linfoproliferativa posterior al transplante.

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%.

La enfermedad suele ser benigna y autorresolutiva 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 reacti-

vaciones. 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), sangrado (por trombocitopenia), alteraciones mentales (por meningoencefalitis), ictericia (por hepatitis), 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, pulmonares, cardíacas, renales, oculares, etc. que pueden terminar con la muerte.

Excepcionalmente la MNI es fatal siéndolas 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 respuesta clínica y serológica atípicas, clásicamente falta de respuesta anti-EBNA.

Pruebas Diagnósticas

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
<p>*Fiebre, odinofagia, adenopatías cervicales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Linfocitosis >50% • Linfocitosis atípica 10% • Anticuerpos heterófilos • Cuadro clínico característico, linfocitosis atípica y anticuerpos heterófilos positivos • IgM VCA (viral capsid antigen) • Cuadro clínico asociado a IgM VCA (+) y valores negativos para anticuerpos anti EBNA 	<ul style="list-style-type: none"> • Permiten establecer la sospecha de MI en pacientes adolescentes o adultos jóvenes • Sensibilidad 66%, especificidad 80% • Sensibilidad 74%, especificidad 90% • 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. • En atención primaria, esta asociación permite establecer el diagnóstico de MI por VEB. • Permite la detección de casos de MI asociados a VEB con anticuerpos heterófilos negativos. • 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 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 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	-	-	-	-	-	-
Mono-nucleosis	+	+	+	+	-	-
Infección antigua	-	-	+	-	-	+
Reactivación	-	-	+	-	+	Variable
Linfoma de Burkitt	-	-	+	-	+	+

Síndrome de Mononucleosis

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 son sugerencias 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 características en cualquier tejido (índice de infección activa).

Diagnóstico Diferencial

- Faringoamigdalitis estreptocócica
- 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

Hematólogicas	Anemia hemolítica, trombocitopenia, granulocitopenia, anemia aplásica, síndrome hematofagocítico, 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 linfo-cítica intersticial, carcinoma nasofaríngeo.
Dermatológicas	Rash asociado a ampicilina, vasculitis leucocitoclástica, acro-cianosis, urticaria mediada por frío, leucoplasia oral vellosa.
Renal	Nefritis intersticial, glomerulonefritis
Hepáticas	Necrosis hepática másiva, 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.

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) realizado esplenectomía, tratamientos combinados; 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 trácto 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.

NEUMONIA NOSOCOMIAL ASOCIADA A VENTILADOR.

Dr. José Luis Castañeda Narvaez

Dra. Hilda Hernández Orozco

Dr. Napoleón González Saldaña

Etiología

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, radiografía de tórax compatible con neumonía y esputo purulento o drenaje purulento a través de cánula endotraqueal que al examen microscópico en seco débil muestra < 10 células epiteliales y > 20 leucocitos por campo. Si consideramos la neumonía nosocomial asociada a ventilador mecánico (NAVM) se agregaría a esta definición que el cuadro se presenta 48 a 72 hrs. después de la intubación del paciente. (Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-045-SSA2-2004)

La etiología de la neumonía nosocomial se ha asociado con mayor frecuencia con gram negativos en especial *Klebsiella pneumoniae* 18%, *Pseudomonas 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. (6)

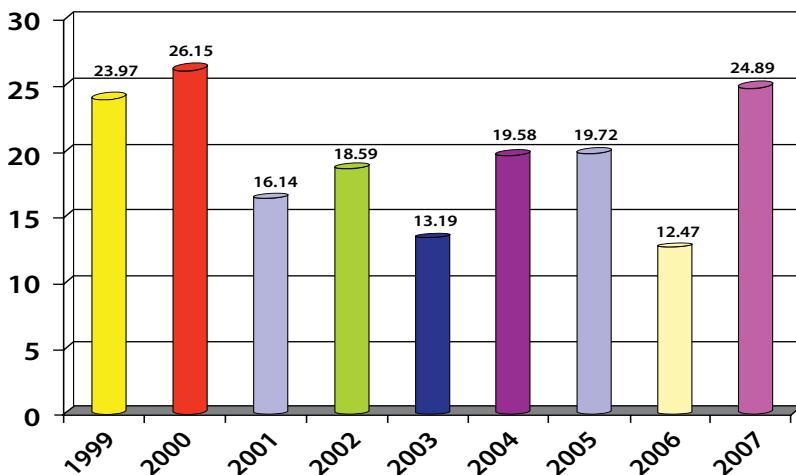
Epidemiología

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 bacteremia 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 multicéntrico 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 12.5 a 24.9% como se muestra en la gráfica. La neumonía asociada a ventilador en el año 2007 se ha presentado con tasas de 1.36 a 12.27 por 1,000 días ventilador.

Frecuencia de Neumonía Nosocomial 1999-2007



Cuadro clínico

Las bacterias pueden llegar al pulmón por tres vías: inhalada, diseminación hematógena 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

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 de la siguiente manera: 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 de rayos X 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 (8 a 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)

Se recomienda la administración de monoterapia con amoxicilina-ácido clavulánico o cefuroxima o 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.

Tobramicina es el que presenta mayor eficacia en estos casos, tanto sola como en combinación.

Neumonía asociada a ventilación mecánica por *Pseudomonas aeruginosa*

La NAVM por *P. aeruginosa* (NAVM-P) supone el 15-20% de las neumonías hospitalarias en Estados Unidos y entre el 20 y el 45% de las NAVM. Según el estudio ENVIN de 2001, su incidencia fue del 15,9% de las NAVM en las UCI españolas.

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 por *Pseudomonas*. El monobactámico aztreonam ha recibido considerable atención tras un metaanálisis de Boucher que mostraba excelentes perfiles de actividad y seguridad en la NAVM por bacilos gram negativos. (21)

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.

Prevención

- 1.- 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.-Inclinación 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, sobredistensión gástrica, alteración del ácido péptico.
- 10.- Remoción de la intubación a la brevedad posible y evitar re-intubación.
- 11.-Prevenir contaminación cruzada con el uso de equipo reusable o adecuada esterilización de estos.
- 12.- Vacunación del personal - vacuna estacional de la influenza y del neumococo (si esta indicada) reduce los brotes intrahospitalarios.

NEUMONÍA Y BRONCONEUMONÍA

Dr. Gerardo Palacios Saucedo

Etiología

- Recién nacidos. Es diferente según la vía de adquisición de la infección pulmonar:
 - Adquisición prenatal o en el canal de 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. El agente bacteriano más frecuente es *S. 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 frecuente es *Streptococcus pneumoniae*. Después de la introducción de la vacunación masiva vs. *Haemophilus influenzae* tipo b, este 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

Junto con las enfermedades diarreicas, las neumonías ocupan uno de los primeros lugares de morbilidad y mortalidad en México. Es 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:

1. 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; pueden auscultarse también estertores finos.
2. Neumonía lobulillar o bronconeumonía. Puede ser de etiología viral o bacteriana. Cursan con tos húmeda, estertores finos y rugudeza respiratoria. No se integra síndrome pleuropulmonar.
3. 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 de-

tecta 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, meninitis, 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.
- 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 positividad es baja, generalmente menor del 30%.
- Otros cultivos. Los cultivos de secreción respiratoria sólo son útiles si son obtenidos de la manera adecuada (broncoscopía) y si son acompañados de técnicas de citocentrífugado 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, mico-plasmas y diversos parásitos y hongos.

Tratamiento

- Apoyo respiratorio. Mantener la vía aérea permeable, hidratación adecuada, fluidificar secreciones (por hidratación, nebulizaciones 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:

Edad	Primera elección	Esquema (s) alternativo (s)
R.N. a 3 meses	Ampicilina + Amikacina	Cefotaxima + Ampicilina Dicloxacilina + Amikacina*
3 meses a 5 años	Cefotaxima	Penicilina Dicloxacilina + Cloramfenicol Dicloxacilina + Amikacina*
6 a 18 años	Penicilina	Cefotaxima Vancomicina Dicloxacilina + Amikacina*

*En caso de origen nosocomial.

Si se identifica el agente etiológico, se puede modificar al tratamiento antimicrobiano específico:

Agente etiológico	Primera elección	Esquema (s) alternativo (s)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Penicilina	Cefotaxima
<i>Haemophilus influenzae</i>	Cloramfenicol	Cefotaxima, Cefuroxima

<i>Streptococcus agalactiae</i>	Penicilina + Amikacina	Ampicilina + Amikacina
Estafilococo	Dicloxacilina + Amikacina	Vancomicina
Enterobacterias	Cefotaxima + Amikacina	Ampicilina + Amikacina
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ceftazidima + Amikacina	Imipenem o Meropenen + Amikacina
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Claritromicina o Azitromicina	Eritromicina o Doxiciclina*
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Claritromicina o Azitromicina	Eritromicina o Doxiciclina*
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Claritromicina o Azitromicina	Eritromicina o Doxiciclina*
<i>Ureaplasma urealyticum</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 (incluida en la cartilla nacional de vacunación) y la conjugada contra *Streptococcus pneumoniae* pueden prevenir la enfermedad invasiva por estos agentes, incluyendo la neumonía. No se cuenta con vacunas contra el resto de los agentes etiológicos.

NEUROVIROSIS PERINATAL

Dr. Germán Sorchini Barrón

Las infecciones del feto y del recién nacido son una causa importante de morbilidad, mortalidad y secuelas. Las características propias de la etapa fetal hacen que las infecciones que ocurren en este periodo tengan una patología especial y produzcan una infección con manifestaciones clínicas únicas. Estas varían según el trimestre del embarazo en que ocurren. En el periodo neonatal, las características propias de la inmunidad del RN le dan también una forma especial de presentación y evolución.

Las infecciones pueden ser transmitidas de la madre al feto y al RN por los siguientes mecanismos:

Intrauterina: puede ser por vía transplacentaria o por vía ascendente, hecho que ocurre especialmente cuando hay ruptura prematura de membranas.

Durante el parto y el periodo inmediato después del nacimiento. En el canal del parto pueden existir agentes que infecten al RN. En el periodo inmediato después del nacimiento hay también determinadas infecciones presentes en la madre que pueden ser transmitidos al RN por contacto directo o por la alimentación al seno materno.

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. Estas se denominan infecciones congénitas. Cuando ocurre en el parto

o inmediatamente después se denominan perinatales. Muchos agentes infecciosos pueden producir ambas pero con distintas consecuencias.

La presencia de los siguientes signos obliga que se deba investigar 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)

Vías de contaminación

Sangre por cordón umbilical

Ascendente por ruptura prematura de membranas

Canal vaginal por secreciones

Secreción Láctea

Aérea

Contacto con enfermo

Rubéola congénita, infecciones por VIH, enfermedad congénita por citomegalovirus se analizan en los capítulos correspondientes.

VARICELA ZOSTER

El virus Varicela Zoster (VVZ) es un herpes virus.

Epidemiología

El hombre es la única fuente de infección para este virus altamente contagioso, la transmisión de persona a persona tiene lugar principalmente por contacto directo con pacientes infectados por el virus, de forma ocasional puede producirse diseminación aérea por secreciones respiratorias. Es posible la infección in utero.

La incidencia Síndrome de Varicela Congénita en lactantes nacidos de madres con varicela durante el primer trimestre es del 1.2%, y aumentan a 2% cuando la infección se produce entre las semanas 13 y 20 de gestación.

En los recién nacidos de madres con varicela activa la enfermedad suele desarrollarse entre los 1 y 16 días de vida; el intervalo habitual entre el inicio del exantema en la madre y en el neonato es de 9 a 15 días.

Cuadro clínico

La infección fetal a consecuencia de un episodio de varicela materna en el primer trimestre o a principios del segundo de gestación puede provocar embriopatía varicelosa, que se caracteriza por retraso en el crecimiento intrauterino, muerte temprana, atrofia de miembros y cicatrización cutánea. Pueden existir manifestaciones oculares y del sistema nervioso central.

Algunos casos se presentan con malformación del tubo digestivo (atresia intestinal) o defectos de las vías urinarias como vejiga neurogénica. Cuando la madre presenta varicela entre 5 días antes y dos días después del parto puede producirse una varicela grave en el neonato con manifestaciones en piel, pulmones, sistema nervioso central y hematológicas, entre otras.

Diagnóstico

Tinción inmunofluorescente de raspados vesiculares

Anticuerpos monoclonales comerciales

Determinación de inmunoglobulinas

Inclusiones intranucleares (prueba de Tzanck)

Inmunoensayo enzimático

Aglutinación en látex

Inmunofluorescencia indirecta

Anticuerpos fluorescentes contra el antígeno de membrana

Tratamiento

Candidatos a IGVZ cuando hay exposición significativa

Embarazadas susceptibles

Recién nacido de madre que ha desarrollado varicela en los cinco días previos o en los dos días posteriores al parto

Recién nacido prematuro hospitalizado (mayor de 28 semanas de gestación) sin antecedente materno de varicela o sero negatividad

Recién nacido prematuro hospitalizado (menor de 28 semanas de gestación o de 1000 gms. de peso) independiente del antecedente materno

Dosis de IGVZ

125 unidades por cada 10 kg de peso hasta 625 unidades por cada 10 kg de peso intramuscular.

Aislamiento

Medidas generales

Prevención

Vacunación específica contra varicela (esta vacuna no está incluida en la cartilla nacional de vacunación) y la vacuna contra zoster aún no está disponible en nuestro país.

HERPES SIMPLE

Etiología

Virus DNA, principalmente VHS1 y VHS2.

Epidemiología

La incidencia de infección neonatal por VHS es baja con estimaciones que oscilan entre 1 por 3000 y 1 por 20000 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 y a veces a través de membranas aparentemente íntegras.

La mayoría de las infecciones neonatales son debidas al VHS2 aunque de un 15 a un 20% están causadas por VHS1. No son infrecuentes las infecciones intrauterinas tardías que se manifiestan poco después del nacimiento. En casos excepcionales se han observado infecciones intrauterinas que provocan malformaciones congénitas. Otras fuentes menos habituales de infección neonatal son:

Transmisión postnatal a partir de la madre o el padre generalmente por una infección no genital, por ejemplo boca, manos o areola del pezón.

La transmisión postnatal en la sala de neonatología a partir de otros lactantes infectados, posiblemente a través de las manos del personal sanitario, situación muy poco frecuente.

El riesgo de infección en un lactante nacido por parto vaginal de una madre con infección genital primaria es muy elevado (entre el 33 y el 50%).

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 a otros órganos incluyendo el sistema nerviosos central (encefalitis)

Infección localizada en el sistema nervioso central

Afección localizada en piel, ojos y boca (POB). Las manifestaciones oculares incluyen conjuntivitis, queratitis y coreoretinitis. 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 la tercera parte pueden observarse signos de afección sistémica o del SNC antes de que aparezcan las lesiones de POB.

El diagnóstico diferencial en lactantes con dificultad respiratoria, sepsis y convulsiones debe incluir infección por VHS.

Las infecciones herpéticas neonatales suelen ser graves con un elevado índice de mortalidad y secuelas neurológicas y oculares significativas en los sobrevivientes, especialmente si no se instala tratamiento antiviral. En los niños que sobreviven son habituales las lesiones cutáneas recurrentes.

Diagnóstico

Prueba de PCR

Determinación de anticuerpos anti VHS

IgG, IgM

Tratamiento

Aciclovir 30 mg/kg día por 10 días

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

No hay vacuna específica.

OSTEOMIELITIS

Dra. Lucila Martínez Médina

Etiología

Staphylococcus aureus es el principal agente etiológico en todas las edades , ocasiona el 90% de las osteomielitis agudas, el segundo en orden de frecuencia es *Streptococcus* betahemolítico del grupo A. *Streptococcus pneumoniae* y el patógeno emergente *Kingella kingae* son otras bacterias frecuentes en la infancia así como *Haemophilus influenzae* tipo b en niños no vacunados. En los recién nacidos juegan un papel importante *Streptococcus* del grupo B y bacilos gram negativos y en adolescentes *Neisseria gonorrhoeae*. 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 hematogena bien sea de un foco de una bacteremia 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 íliaco 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, curretaje 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/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 marcador (zonas calientes), pero cuando existe compromiso vascular en el hueso, puede existir una hipocaptación (zona fría). 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 con gadolinio puede ser especialmente útil en la búsqueda de áreas con formación de absceso, y en el 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 1), 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 períodos 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 fistulas, 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.

TRATAMIENTO EMPÍRICO INICIAL EN NIÑOS CON OSTEOMIELITIS

EDAD	POSIBLE PATÓGENO	ANTIBIÓTICO	mg/kg/día	Dosis/día
Recién nacidos	S. aureus	Dicloxacilina +	100	4*
	Streptococcus	Amikacina o	7.5	2-3*
	Streptococcus grupo B	Gentamicina o	5-7.5	3*
	Bacterias gram negativas	Dicloxacilina +	100	4*
		Cefotaxima	100	3*
< 3 años	S. aureus	Dicloxacilina o	200	4
	H. influenzae b**	Clindamicina +	30-40	4
	S. pyogenes	Cefotaxima o	100	3
	S. pneumoniae	Ceftriaxona o	100	2
	Kingella kingae	Cefuroxima	75-150	3
> 3 años	S. aureus	Dicloxacilina o	200	4
	S. pyogenes	Clindamicina	30-40	4
	S. pneumoniae			

* El número de dosis al día variará de acuerdo a peso y días de nacimiento.

** En niños no vacunados.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO: 4 a 6 semanas.

En el caso de *Staphylococcus aureus* meticilinorresistentes 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 piperacilina/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 Cortazar

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 inmonocomprometidos *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: Oinalgia 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, letargia, tironeo del pabellón del oído afectado, cabeceo, en raras ocasiones diarrea, vomito y conjuntivitis, tos, estornudos y descharge retronal.

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 osicular 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 otoneumatoscopio 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

Timpanometría: 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-líquido en la membrana timpánica.
 - Otorrea.
3. Signos y síntomas de inflamación del oído medio.
 - Eritema de la membrana timpánica.
 - Otalgia 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.

ANTIBIÓTICOS EN LACTANTES Y NIÑOS MAYORES:

Antibiótico	Dosis	Duración
Amoxicilina	80-90mg/kg/día c/12horas(cubre S. pneumoniae y con resistencia intermedia)	10 días
Amoxicilina más Ac. Clavulanico	90mg/kg/día c/12 horas(para bacterias productoras de beta-lactamasas, H. influenzae y M. catarrhalis)	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
Clarithromicina	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

Antibiótico	Dosis	Duración
Clindamicina	30-40mg/kg/día c/8 horas(para S. pneumoniae resistente a penicilina)	10 días
Ceftriaxona	50mg/kg/día dosis diaria	3 días

ANTIBIÓTICOS 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 cefalosporinico. 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

Etiología

El mosquito *Anopheles* es el transmisor y huésped definitivo y sólo la hembra es hematófaga y única transmisora.

En México las especies son:

- *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*.

La frecuencia en México por especie de plasmodium es:

malarie < 1 %, *falciparum* < 1%, *vivax* > 95% y *ovale* 0%.

Epidemiología

- Cada año 300 a 500 millones de nuevos casos en el mundo; 1.5 a 3 millones fallecen; 90% ocurren en África Sub Sahareana.
- *Falciparum*: África tropical, Este de Asia, Oceanía, Haití, República Dominicana y Sudamérica *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.

- La enfermedad diagnosticada y tratada adecuadamente es casi siempre curable.

En México: 20,000 casos anuales aproximadamente distribuidos en un 58% de todo el territorio, en zonas tropicales y subtropicales. Transmisión principalmente nocturna, en el interior de las casas y la época de mayor transmisión al finalizar las lluvias.

Cuadro clínico

- Periodo de incubación: 10-14 días.
Por transfusión se acorta de 48 a 72 hrs.
Transplacentario puede ser hasta 21 días.
- Triada clásica: Paroxismos maláricos (fiebre cada 48 a 72 hrs), anemia y esplenomegalia.
- Paroxismo malárico: calostrío, fiebre y sudoración, dura de 4 a 12 hrs.
- Fiebre terciana: *vivax* y *ovale*.
- Fiebre cuartana: *malaria*
- Fiebre subterciana: *falciparum*
- Palidez, náusea, vómito, mialgias, deshidratación y cefalea.
- Esplenomegalia.
- Puede haber hepatomegalia, ictericia, falla renal y desequilibrio ácido-base.
- Paludismo pernicioso(*falciparum*):sopor, trastornos del equilibrio, lenguaje, convulsiones y signos meníngeos; se caracteriza por posturación con poca fiebre.

Diagnóstico

Cuadro Clínico

- 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%
- Azotemia y/o proteinuria 20%
- Hipoglucemias 6%
- Gota gruesa (tinciones: Giemsa, Wright, Leihman)
- Extendido (Giemsa, Wright y Field)
- La serología: sólo para fines epidemiológicos (ELISA, hemaglutinación, inmunofluorescencia)
- PCR (DNA) sensibilidad 80%, especificidad 100%

Tinción:

- Formas observadas gametocitos; no deben de haber con cuadro febril; esquizontes: mal pronóstico.
- Número por mm cúbico.
- Identificar especie

Diagnóstico diferencial

Fibre biliosa hemoglobinúrica(*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, brucellosis, 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
6meses a <23meses	300mg divididos en 4 días	95mg divididos en 14 días
2 años a 5 años / 1meses	450mg divididos en 4 días	190mg divididos en 14 días
6años 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 *malarie*, se utilizan dos drogas: Cloroquina Iera. elección y primaquina, para actuar en contra de las formas exoeritrocíticas, para 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 (Iera elección para profilaxis intradomiciliaria): DDT (diclorodifeniltricloetano), dieldrin, metoxicloro; organofosforados: malatión fenitrotión, fentión y

abate; carbamatos: carbaril, propoxur y landrín; piretroides sintéticos: rismetrín y piotrín.

3. A nivel del receptor (profilaxis para viajeros a zonas endémicas).

A resolver:

- Resistencia del *Anopheles* a insecticidas
- Resistencia del *plasmodium* a antimaláricos

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 Sudamérica 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.

PAPILOMA VIRUS

Dra. Mónica Reyes Berlanga

Etiología

El virus de papiloma humano (VPH) es un virus DNA con genoma circular, sin envoltura, es miembro del género Papilomavirus de la familia Papilomaviridae, 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 de cáncer ya que están asociados en un 99% de los casos de tumores en el cervix, los de bajo riesgo 12, solamente ocasionan lesiones benignas también a nivel genital (condiloma acuminado frecuentemente asociado a 6 y 11).

Tipos virales oncogénicos o de Alto Riesgo	Tipos virales no oncogénicos o de Bajo Riesgo
16,18,26,31,33,35,39,45,51,52,5 3,56,58,59,66,58,73,82.	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 revierten 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 acabo en los últimos 20 años han llevado al reconocimiento de ciertos tipos de VPH de alto riesgo como los agentes etiológicos del cáncer cervical.

La papilomatosis respiratoria se cree se adquiere por la aspiración de secreciones infecciosas en el canal del parto infectado.

El VPH tiene un periodo de incubación de 2 a 6 meses o hasta varios años.

Cuadro clínico

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 apare-

cer 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.

La papilomatosis respiratoria es rara, y se caracteriza por papilomas recurrentes en laringe u otras áreas del tracto respiratorio superior. Esta condición se diagnóstica más frecuentemente en niños entre los 2 y 5 años de edad y se manifiesta con cambios de la voz, estridor o llanto anormal. La papilomatosis respiratoria ha sido asociada con obstrucción de vías aéreas.

Diagnóstico

La mayoría de lesiones por el virus del papiloma humano pueden ser diagnosticados por clínica. La papilomatosis respiratoria por endoscopía y biopsia. La displasia cervical por VPH se diagnostica con el Papaparicalo en mujeres que son sexualmente activas, si en la prueba se detectan cambios anormales importantes se recomienda colposcopía y una biopsia del área anormal. El VPH no puede ser cultivado con facilidad, el diagnóstico definitivo se basa en la detección de acido nucleico (DNA o RNA) o la detección de la proteína de la capsida viral.

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 Papanicolaou.

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: electro cauterización o con rayo láser, congelarlas con nitrógeno líquido (crioterapia), seccionarlas, o tratarlas con sustancias químicas como ácido tricloroacético, Podophyllin o Podofilox.

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 para las verrugas genitales ha sido aprobado para la venta comercial. El Cidofovir 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.

La papilomatosis respiratoria es difícil de tratar y deberá ser manejada por un otorrinolaringólogo. Las recurrencias son frecuentes y generalmente requieren resolución quirúrgica repetida. El interferon, la terapia fotodinámica y el cidofovir están en investigación para la papilomatosis respiratoria.

Prevención

La abstinencia sexual, las relaciones monogámicas el inicio tardío de la vida sexual activa y la disminución del número de parejas sexuales son diversas formas de disminuir el riesgo de infección por VPH.

EL uso correcto y consistente del condón puede disminuir el riesgo de infección por VPH

Si se sospecha abuso sexual deberá notificarse a la instancia legal correspondiente (Ministerio Público).

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. Debido a que

las vacunas no son terapéuticas, 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 contiene también los genotipos VPH 6 y 11, ha mostrado eficacia contra 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. Se administra por vía intramuscular en tres dosis de 0.5 ml, la primera el día cero, la segunda dos meses después de la primera y la tercera seis meses después de la primera.

La vacuna Cervarix se administra primera dosis al día cero, la segunda un mes después y la tercera seis meses después vía intramuscular, adicionada con el adyuvante ASO4.

PARÁLISIS FLÁCIDA

(Síndrome de Guillain-barré)

Dr. Francisco Javier Ávila Cortés

Etiología

Se han asociado algunos agentes infecciosos incluyendo virus Epstein-Barr, Coxsackie, Echo, Influenza, Citomegalovirus, *Mycoplasma pneumoniae*, aplicación de vacunas de la Rabia, Polio, Influenza y DPT. Secundario a gastroenteritis por *Campylobacter yeyuni*.

Epidemiología

Es la causa más común de debilidad aguda o sub aguda por afectación de los nervios periféricos en la infancia, caracterizada por una polirradiculopatía generalmente después de una gastroenteritis o infección de vías respiratorias altas.

Cuadro clínico

Frecuentemente inicia después de días o semanas de una infección. Los síntomas más comunes son entumecimiento y parestesias de manos y pies, debilidad progresiva que afecta los cuatro miembros.

El compromiso motor en los miembros inferiores, progresa en forma ascendente para afectar extremidades superiores, tronco y nervios craneales.

En ocasiones el inicio puede ser brusco con afectación simultánea de las cuatro extremidades.

A la exploración física, los reflejos osteotendinosos están disminuidos o ausentes. Es común la afectación de los nervios craneales como la diplegia facial (50%). El 20% de los pacientes tienen debilidad de los músculos respiratorios que requiere ventilación mecánica. El cuadro neurológico avanza con tal rapidez que alcanza la mayor discapacidad en una semana; hay estabilidad en 1 a 3 semanas; la recuperación puede ser entre 6 y 8 semanas, aunque también puede ser tan lenta que incluso alcance algunos meses o un año.

Diagnóstico

Criterios Clínicos

- Debilidad motora progresiva.
- Hiporreflexia o Arrefexia.
- Simetría relativa.
- Síntomas sensitivos leves.
- Afectación de nervios craneales.
- Recuperación inicial en 2-4 semanas.
- Ausencia de fiebre.
- LCR hiperproteinorraquia (disociación albumino-citológica).
- Disminución en velocidad de conducción nerviosa.

Diagnóstico de laboratorio

El principal hallazgo es la hiperproteinorraquia en LCR sin pleocitos, generalmente después de varios días de evolución de la enfermedad, alcanzando un pico entre 2-4 semanas.

Los estudios electrofisiológicos también son útiles, apareciendo anomalías de la conducción nerviosa en el 90% de los casos. También se pueden encontrar latencias distales prolongadas y dispersión en los potenciales evocados.

Diagnóstico diferencial

Mielitis transversa, porfiria, polineuropatía, difteria, intoxicación por metales pesados, lupus eritematoso sistémico, parálisis periódica, pa-

rálisis por picadura de garrafa, poliomielitis post vacunal, rabia y botulismo.

Tratamiento

De apoyo, con monitoreo de la función respiratoria, incluyendo gasometrías seriadas para evitar la muerte por insuficiencia respiratoria, intubación selectiva, asistencia de enfermería y fisioterapia.

La plasmaférésis es de gran utilidad, así como el uso de gammaglobulina intravenosa para reducir el tiempo de recuperación y de hospitalización, si se administra dentro de los primeros diez días de evolución.

La mayoría de los pacientes se recuperan por completo aunque ésta puede ser prolongada.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

Aplicación de vacunas específicas (vgr antipoliomielitica).

PARASITOSIS INTESTINALES

Dra. Lucila Martínez Medina

AMIBIASIS INTESTINAL

Etiología

Es causada por el protozoario *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, 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 diarreicas 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 trofozoítos.

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.

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 ileocecal. 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 pacreatíca se puede realizar mediante colangiografía o colangiolapacreatografía endoscópica retrógrada.

Tratamiento

Ascariasis intestinal no complicada: piperazina 75 a 100 mg/kg/día, divididos en una o dos dosis por 2 días. Otra alternativa es el albendazol 400mg dosis única o mebendazol 100 mg cada 12 horas durante tres días. Una nueva alternativa es la nitazoxanida a dosis de 15mg/kg/día dividida en 12 horas durante 3 días vía oral.

Ascariasis intestinal complicada: Tratamiento conservador o quirúrgico, si reúne los criterios ya descritos. El tratamiento conservador consiste en un manejo hidroelectrolítico adecuado, antibióticos y terapéutica antihelmíntica. Se introduce una sonda de Millar-Abbott, se aspira y a través de la sonda se administra piperazina en dosis de 100 a 150mg/kg con 15 a 30 mililitros de aceite mineral o vaselina líquida.

Aislamiento y prevención

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.

BALANTIDIASIS

Etiología

Balantidium coli. Es el protozoario 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.

Aislamiento y prevención

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.

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 rabditoides.

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 rabditoides de *S.stercoralis* en heces al realizar el examen coproparasitológico de concentración de Faust. Cuando se sospecha de esta enfermedad y los coproparasitológicos 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

El tiabendazol es el medicamento de elección, sin embargo no se encuentra disponible en nuestro país, por lo que niños mayores de 5 años deberán recibir ivermectina a 150microgramos/kg al día durante uno o dos días vía oral. La dosis para adultos es de 200microgramos /kg/día durante uno o dos días. El mebendazol y el albendazol no son efectivos contra este parásito.

Aislamiento y prevención

Evitar la contaminación del suelo con materia fecal, uso de calzado cerrado, tratamiento masivo a comunidades endémicas.

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 Diplomaidida, 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 coproparasitoscópicos 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 6mg/kg/día dividido en cuatro dosis durante 7 a 10 días, se puede también utilizar el secnidazol a dosis de 30mg/kg/día dosis única por vía oral.

Aislamiento y prevención

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.

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 atopía o urticaria debido al daño toxialérgico del parásito.

Diagnóstico

Mediante exámenes coproparasitoscópicos seriados de concentración-flotación o sedimentación, para la búsqueda de huevecillos. Los coproparasitoscópicos 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.

Aislamiento y prevención

Adecuada eliminación de excretas, higiene personal diaria, lavado de manos antes de preparar alimentos y después de defecar, lavado de frutas y verduras.

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 en 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.

Aislamiento y prevención

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.

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 coproparasitoscópicos de concentración positivos. El mecanismo de infección es por la ingestión de carne mal cocida o cruda que contenga las formas larvarias 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 padecan 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.

Aislamiento y prevención

Evitar el consumo de carne de cerdo o res mal cocida o cruda, Inspección sanitaria estricta en los rastros.

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 prollapso rectal.

Diagnóstico

Observación de los huevecillos en la materia fecal mediante exámenes coproparasitoscópicos. Para conocer el 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

Mebendazol 100 mg cada 12 horas por 3 días por vía oral , otras alternativas son: albendazol 400mg vía oral dosis única o nitazoxanida 15mg/kg/día dividida en 2 dosis por 3 días.

Aislamiento y prevención

Correcta eliminación de excretas, lavado de manos después de defecar y antes de comer.

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 rabdoideas 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 quizás 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 hipoproteinemia 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 coproparasitoscópico 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

Mebendazol 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.

Aislamiento y prevención

Evitar fecalismo al aire libre mediante el uso de letrinas o fosas sépticas, uso de zapatos cerrados.

PARASITOSIS EXTRAINTESTINALES

Dra. Lucila Martínez Medina

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 o 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 exacerban la inflamación.

Aislamiento y prevención

No ingerir carne de cerdo mal cocida, lavar y desinfectar perfectamente frutas y legumbres, conviene estudiar muestras de excremento de personas que manejan alimentos.

FASCIOLOSIS

Etiología

Fasciola hepática.

Epidemiología

Predomina en los trópicos 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.

Aislamiento y prevención

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 trematódo.

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 UTAH.

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 protoscólices. De las ubicaciones más frecuentes del quiste hidatídico se encuentra el hígado, pulmón, riñón, bazo, corazón, piel, 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.

Aislamiento y prevención

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.

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 tiene 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.

Aislamiento y prevención

Es esencial la eliminación 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.

PAROTIDITIS

Dra. Ma. Elena Vargas Mosso

Etiología

La parotiditis es causada por un virus RNA de la familia de los paramyxovirus, el único reservorio conocido 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), *Staphylococcus 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.

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, el período de máxima transmisibilidad se extiende desde 1-2 días antes del comienzo de la tumefacción parotídea hasta 5 días después de éste. 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 es progresiva siendo unilateral en el 20 a 30% de los casos, es posible encontrar adenomegalias en cadena en el cuello, existe edema del conducto de stenon, y si se comprime la glándula puede haber 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 parotidea 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 parótidas, 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 orquitis es una complicación común después de la pubertad, en 20-30% de los casos y ovaritis en un 5%,

aunque también es posible verlas en niños y niñas, pero rara vez provoca esterilidad. La pancreatitis es menos frecuente y puede aparecer sola o relacionada con afección parotidea, es generalmente de curso benigno. Existen otras complicaciones raras como artritis, tiroiditis, mastoiditis, glomerulonefritis, miocarditis, 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. El diagnóstico se establece en base a la historia clínica y el cuadro clínico, se puede confirmar la enfermedad 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 enzimoinmunoanálisis.

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.

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 antirrubéola (triple viral), al año de edad con revacunación a los 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.

RICKETTSIOSIS

Dra. Monica Cecilia Mercado Uribe

Dr. Hugo Contreras Garcia

Etiología

Las Rickettsiosis, constituyen antropozoonosis, que incluyen al grupo de las fiebres manchadas y al grupo Tifo, son un conjunto de enfermedades, producidas por bacterias de la familia Rickettsiceae.

Las Rickettsias son Bacilos Gram negativos cortos, intracelulares que retienen fuscina cuando se tiñen con el método de Giménez. Fueron descritas por primera vez como un caso de fiebre manchada en 1899 por Edward Maxey y no fue, sino hasta 1906 que Howard T. Ricketts reportó el rol de la picadura por vectores en la transmisión de Rickettsia rickettsi.

Hasta la primera mitad del siglo pasado, las infecciones por rickettsias incluían a *Coxiella burnetti* agente de la Fiebre Q. 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 *C. burnetti*, se identificaron nuevas especies de rickettsias en el año de 2005, se caracterizaron brotes de fiebres manchadas a través de todo el mundo.

El paciente, al momento de la enfermedad febril pudo haber estado expuesto hasta 10 días previos y en un periodo de incubación de usualmente 7 días a las rickettsias.

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 humorar.

La multiplicación y diseminación de la bacteria permite la multiplicación intracelular de la bacteria en el citosol. Rickettsia rickettsii, activa kalikreina, y sistemas de kinina, causando coagulación local.

El daño y diseminación de 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.

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.

Epidemiología

En el s. XIII, durante la Conquista de Granada, fue llamada “tabardillo” con una mortalidad muy alta, se cree que en América, el Tifo, existió antes de la conquista, ya que se han encontrado, momias con piojos en Perú.

Cuando se propagó el Tifo de Chipre a otros lugares de Europa, 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 y hasta la primera mitad del siglo pasado, era relacionada con las variaciones de los vientos, la suciedad y la infestación de piojos entre los indígenas.

Durante las guerras Napoleónicas en 1812, ocurrió un devastador brote de Tifo que mató alrededor de 700,000 personas. El Tifo se diseminó a partir de Serbia hasta Europa central en la Primera 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, asociado con dolor abdominal y fue conocido como “sutama”, mas de 45,000 personas estuvieron implicados y la mortalidad fue de 15%.

En algunos estados de la República Mexicana como Sinaloa, Nuevo León y Coahuila, la presencia de Tifo Endémico o Murino y la Fiebre Manchada han sido reportadas año tras año desde 1985; sin embargo, en el Estado de Jalisco el reporte de un caso de Tifo epidémico en un niño, ha puesto en alerta a los médicos para considerar como enfermedad re emergente al Tifo epidémico.

Cuadro clínico

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 incluir petequias, o pápulas, que no respetan palmas y plantas de los pies.

La enfermedad severa, puede acompañarse de manifestaciones neurológicas, sordera, convulsiones, hemiplejia, insuficiencia respiratoria, renal, miocarditis y necrosis de áreas distales como dedos de las manos y pies, lóbulos de los oídos y genitales externos.

Bajo ciertas condiciones como la falta de tratamiento de un episodio agudo y hasta 20 años después, la enfermedad puede ocasionar una

recaída y se denomina enfermedad de Brill Zinsser, aun no se conoce con certeza cuales serían las causas, sin embargo, es probable que una falla el sistema inmunitario este involucrado en la patogenia.

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. Los pacientes que iniciaron terapia durante los primeros cinco días de la enfermedad suelen tener mejor pronóstico de vida. El uso de los corticoides es controversial.

Hallazgos clínicos de Tifo epidémico

Síntomas	%	Síntomas	%
Fiebre Cefalea	100 70 - 80	Manifestaciones abdominales	31 - 80
Escalofríos	60 – 82	Hepatomegalia	13 – 24
Exantema	2 – 70	Confusión	2 – 8
Tos	35 – 80	Convulsiones	4
Conjuntivitis	45 - 53	Ictericia	3 - 17

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

Diagnóstico

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.

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 título 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 Rickettsia 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 4^a semanas, confirmarán la infección.

Tratamiento

El tratamiento de elección es doxiciclina a dosis de 4mg/Kg./día, oral dividido en dos dosis; para niños con peso <45Kg se recomiendan 2mgKg dos veces por día la duración del tratamiento es de 7 a 10 días o >3 días luego del cese de la fiebre. Cloramfenicol 50 – 100 mg/Kg./día, oral o intravenoso dividido en tres dosis, en los pacientes alérgicos a la primera. Aun cuando no se recomienda para niños menores de 9 años, el tratamiento una vez al día, por períodos cortos de 6 a 10 días con tetraciclina puede no afectar el esmalte dental.

Aislamiento

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.

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.

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.

Epidemiología

La rinosinusitis se clasifica 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 con rinosinusitis crónica que

presentan empeoramientos súbitos de su rinosinusitis volviendo al estado basal después del tratamiento.

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 y la convivencia con niños en edad escolar.

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). 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 transiluminación 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. Existe una pobre correlación entre éste y el cultivo de la nariz, faringe, nasofaringe y meato medio. Las pruebas confirmatorias incluye la transiluminación, la radiografía (Anteroposterior, lateral y occipitomentoniana), la ultrasonografía, la tomografía y la aspiración del seno. Las anomalidades radiológicas incluyen 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.

RUBÉOLA

Dr. Julio Jaime Unda Gómez

Etiología

Es un RNA virus con cápsula 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 las 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 del 50-90%. En poblaciones cerradas como en el ejército y las instituciones mentales es cercana al 100%.

Es más 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 poliartralgia y poliartritis es rara en los 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 la rubéola IgM indica infección resiente o congénita, aun que pueden haber falsos positivos. La infección congénita también puede confirmarse mediante la persistencia o el incremento en las titulaciones del 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 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 paperas) 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.

RUBÉOLA CONGÉNITA

Dr. Julio Jaime Julio Unda

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 generalmente proporciona una inmunidad duradera contra una nueva infección clínica, pero raras ocasiones, una reinfección resulta en serias malformaciones en los productos de las madres infectadas durante el embarazo. La infección fetal es generalmente subaguda o crónica y

puede resultar en 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 están 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 con 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 de 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 congénita tienen aumento en la incidencia de diabetes insulinodependiente 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, aunque puede ver falsos positivos. La infección 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 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.

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 resiente.

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 0.55 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 paperas) a los 12 meses y un refuerzo a los 6 años. Así como doble viral (sarampión, rubéola) en poblaciones seleccionadas de adolescentes y adultos.

SARAMPIÓN

Dr. Rafael Hernández Magaña

Etiología

Es un virus RNA de una sola hebra perteneciente al género Morbillivirus de la familia Paramixoviridae.

Epidemiología

Su huésped natural es el humano y su transmisión es por contacto directo con gotitas respiratorias y menos frecuente por diseminación aérea. Se presenta con más frecuencia en áreas templadas a finales de invierno y en primavera, con ciclos epidémicos bianuales en población urbana. El periodo de incubación es de ocho a doce días en promedio, reportándose en familias periodos de siete a dieciocho días. En la panencefalitis esclerosante subaguda (PEES) se ha reportado un periodo medio de 10.8 años. El sarampión es una de las enfermedades más contagiosas, su periodo de transmisión abarca desde uno a dos días antes del inicio de los síntomas (3 a 5 días antes del exantema) hasta cuatro días posteriores al inicio del mismo, a excepción de pacientes inmuno-deficientes donde puede persistir la excreción del virus y permanecer infectantes por periodos prolongados.

Los casos habitualmente se presentan en edad preescolar y escolar aunque en la última década se han reportado brotes en adultos inmunizados; actualmente hay variaciones importantes según la cobertura de vacunación permaneciendo como una de las principales causas de muerte dentro del grupo de enfermedades prevenibles por vacunación, la OMS reporta

en 2004 un estimado de 454,000 muertes aconteciendo más del 90% en África Sub-Sahara y el sur de Asia. En México la Secretaría de Salud reportó 44 casos confirmados en el 2003, 64 en el 2004 y la OMS confirma 1 caso en el 2005 y 22 en el primer semestre del 2006 los cuales se han considerado importados. Un esfuerzo en conjunto de la OMS y la UNICEF al realizar su 58 Asamblea Mundial de Salud en mayo del 2005 fue adoptar la estrategia y visión de inmunización global con la finalidad de mantener una reducción sostenida en la mortalidad hasta un 90% para el 2010.

Cuadro clínico

El cuadro agudo se manifiesta con un periodo prodrómico de dos a cuatro días que se caracteriza por fiebre, tos, coriza y conjuntivitis después se presenta el exantema maculopapular eritematoso descendente que inicia en cara y cuello que dura de cuatro a seis días, así como un enantema patognomónico en mucosa oral denominado manchas de Koplik, pequeñas manchas azul grisáceas sobre una base roja en la mucosa a nivel del segundo molar que inician uno a dos días antes del exantema y desaparece habitualmente dos días después del inicio del mismo. En inmunodeficientes 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 (crup) y diarrea, uno de cada 1000 pacientes presentan encefalitis aguda que puede dejar secuelas permanentes.

De uno a tres de cada 1000 pacientes muere por complicaciones respiratorias y neurológicas, con una mayor tasa en menores de 5 años e inmunodeficientes. 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 auxiliares diagnósticos la biometría hemática con frecuencia muestra leucopenia significativa, además se utiliza la serología (ELISA) la cual es positiva a IgM específica en fase aguda y hay un incremento de cuatro o más veces en la IgG en muestras pareadas en suero de la fase aguda y de convalecencia. La identificación por cultivo del virus en orina, sangre y secreciones nasofaríngeas es técnicamente difícil y habitualmente no disponible. La inmunofluorescencia es de utilidad como diagnóstico rápido. La genotipificación puede identificar perfiles de importación y transmisión y la reacción en cadena de la polimerasa se describe en laboratorios de investigación.

Se deberá hacer el diagnóstico diferencial con rubéola en paciente con enfermedad febril exantemática.

Deberá realizarse notificación inmediata al departamento sanitario local y estatal todo caso sospechoso para realizar el cerco epidemiológico.

Tratamiento

La ribavirina muestra actividad in vitro y se ha utilizado para tratar pacientes graves y/o con inmunodeficiencia por vía endovenosa y en aerosol, no aceptada por la FDA.

La vitamina A se recomienda en poblaciones donde la hipovitaminosis A sea un problema o si el índice de letalidad es igual o mayor a 1, esta práctica disminuye la morbimortalidad por lo que se ha recomendado en los siguientes casos:

Niños de seis meses a dos años hospitalizados con sarampión y sus complicaciones.

Niños mayores de seis meses con sarampión que no han recibido la vitamina o presentan alguna condición siguiente: inmunodeficiencia, cua-

dro sugestivo de hipovitaminosis A, malabsorción intestinal y desnutrición moderada a grave.

La dosis recomendada es 100 000 UI en niños de seis meses a un año y 200 000 UI en mayores de un año. Se debe dar una segunda dosis al siguiente día y otra en cuatro semanas si hay signos oftalmológicos de hipovitaminosis.

Las complicaciones bacterianas deben 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. Los pacientes inmunodeficientes deben aislarse durante la totalidad de la duración de la enfermedad.

Prevención

Vacunas. Disponibles desde 1963, su evolución ha sido constante tanto en tipo de biológico como edad de vacunación. La cepa más reciente es de mayor atenuación y derivada de la cepa Edmonton B, muy efectiva, con más de 98% de protección a largo plazo posterior a una dosis, se recomienda inmunizar de los 12 a 15 meses de edad para evitar interferencia con anticuerpos maternos. El esquema de inmunización se realiza con la vacuna SRP (sarampión, rubéola y parotiditis) y debe administrarse una segunda dosis de los 4 a 6 años con un nivel de protección de más del 99%; puede aplicarse antes en caso de brote o un viaje que lo amerite; en otras circunstancias y cuando no se aplique al ingresar a la escuela la segunda dosis puede aplicarse entre los 11 y 12 años de edad.

El inicio de la vacunación será a los 12 meses 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.

Se consideran inmunes aquellas personas con 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.

Adolescentes y adultos no vacunados deben recibir dos dosis con un mes de intervalo.

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 quien 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 h 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 72h a seis días. La vacuna está contraindicada en embarazadas e inmunocomprometidos.

Control de brote. Reducir la edad de la primer aplicación de la vacuna a 6 meses, revacunación de aquellos sin evidencia de inmunidad en brotes hospitalarios y revacunación y eliminación de contactos entre perso-

nal susceptible expuesto y pacientes durante brotes en instituciones de educación y atención médica. Las personas sin evidencia de inmunidad y en quién no sea posible la inmunización deberá excluirse por lo menos hasta 21 días después del último paciente con exantema.

La vacuna combinada 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.

SEPSIS NEONATAL

Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra

Dra. Amalia Becerra Aquino

Definición

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:

Edad	Temperatura	Taquicardia	Bradicardia	Frec. Resp.	Cuenta de leucocitos	Presión Arterial
0d a 7d	38°C	>180	<100	>50	>34 000/mm ³	<65 mm Hg
I Sem a I mes	38°C	>180	<100	>40	<5000->19.500/mm ³	>75 mm Hg

La estadificación propuesta en etapas es de la siguiente manera:

- 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.
- c. Choque séptico: Sepsis con hipotensión después de adecuada administración de líquidos.
- d. Síndrome de disfunción orgánica múltiple: La presencia de función orgánica alterada en un paciente de dos o mas sistemas de la economía por un periodo mayor a 24 horas.

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 y Levaduras de los géneros Candida y Malassezia furfur.

Epidemiología

La frecuencia de infecciones bacterianas en el neonato va de 1 a 5 por 1000 recién nacidos, aumentando en las unidades de cuidado intensivo.

En el Instituto Nacional de Perinatología esta incidencia se estima en 15.4 por cada 1000 nacidos vivos.

Su frecuencia de presentación se estima en un 20% de los neonatos prematuros y un 8% del total de los neonatos a término.

La mortalidad por sepsis neonatal es alta mostrándose en diversas series de 13 al 50%.

Factores de riesgo para la sepsis neonatal

- 1) Ruptura de membranas y corioamnitoitis
- 2) Prematurez
- 3) Bajo peso al nacer
- 4) Asfixia perinatal
- 5) Infección de vías urinarias o vaginosis bacteriana materna.

Cuadro clínico

En los neonatos se pueden identificar dos patrones de enfermedad, de acuerdo al inicio de la presentación.

Sepsis de inicio temprano

Se presenta como una enfermedad multisistémica de curso grave que se desarrolla en las primeras 72 horas de vida extrauterina, por lo general estos neonatos tienen historia de una o mas complicaciones obstétricas significativas, incluyendo ruptura prematura de membranas, inicio prematuro de trabajo de parto, corioamnitoitis y fiebre materna perinatal.

Sepsis de inicio tardío

La presentación de inicio tardío ocurre a partir de las 72 horas de vida pero es mas comúnmente reconocida después de la primera semana, su génesis involucra mas a agentes adquiridos después del nacimiento de contactos humanos o de equipo de material contaminado la mortalidad es más baja que en el tipo de inicio temprano y varía de 10 a 20 %.

Los datos clínicos mas frecuentemente reportados 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, tremor, afección del tercero sexto y séptimo pares craneales; debido a estos se recomienda que en el protocolo diagnóstico de todo RN con sospecha de sepsis es fundamental la realización de punción lumbar.

La presencia de datos de hipoperfusión tisular periférica (llenado capilar lento, piel marmórea y fría), oliguria e hipotensión, sugieren el desarrollo de choque séptico.

Diagnóstico

Cuadro Clínico

Por lo general es inespecífico, por lo que Escalas diagnósticas como el NEOSEP I pueden ser útiles para la estadificación de estos pacientes.

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 una prueba 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 1-beta, el antagonista del receptor interleucina-1, 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 aun se requiere de más estudios en estas líneas de investigación que apoyen la utilidad final de ellos.

Hemocultivo:

El aislamiento de un microorganismo patógeno de la sangre sigue siendo considerado como el estándar de oro en este diagnóstico. No obstante aun en el mejor de los casos la recuperación de los agentes patógenos no excede el 66%, por lo que algunos autores proponen la toma de dos hemocultivos de sitios diferentes antes de iniciar el tratamiento con el fin de obtener mayor información con respecto al microorganismo causal y descartar la posibilidad de contaminación por flora bacteriana de la piel.

El hemocultivo se debe incubar 72 horas antes de considerarlo negativo, momento en el cual se ha identificado al 98% de los cultivos positivos.

Urocultivo:

Como parte del trabajo de sepsis se ha reportado con poca sensibilidad; en caso de decidir tomar urocultivo en neonatos la muestra debe ser obtenida por sonda vesical o punción suprapúbica con el fin de 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.

Se han reportado sin embargo altos porcentajes de falsos positivos secundarios a contaminación o reacción cruzada contra otros 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 y la susceptibilidad 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.

Elección de antibióticos

Escenario	I ^a opción	Alternativa	Duración
Sepsis Temprana	Ampicilina + amikacina	Cefotaxima + amikacina	Sin meningitis 10-14 días Con meningitis 21 días
Sepsis Tardía	Dicloxacilina + cefotaxima	Vancomicina + cefotaxima	Sin meningitis 10-14 días Con meningitis 21 días
Streptococcus del grupo B o Listeria monocytogenes	Ampicilina + amikacina	Meropenem	10-14 días
Staphylococcus meticilino resistente	Vancomicina		10-14 días
Enterococcus	Ampicilina + gentamicina	Vancomicina	10-14 días
Pseudomonas o microorganismos Gram negativos multi-resistentes.	Meropenem	Quinolonas* + aminoglucosido	21 días

*Uso aun restringido en pediatría.

Dosis de antibióticos

Ampicilina	Peso <2000g 0-7 días de vida: 100mg/kg/día c/ 12h 8-28 días de vida: 150mg/kg/día c/ 8 h	Peso >2000g 0-7 días de vida: 150mg/kg/día c/ 8 h 8-28 días de vida: 200mg/kg/día c/ 6 h >28 días de vida: 200mg/kg/día c/ 6 h
Amikacina	Por edad gestacional + semanas de vida <27 sdg: 7.5 mg/kg/dosis c/ 24 h 27-34 sdg: 7.5 mg/kg/dosis c/ 18 h 35-42 sdg: 10 mg/kg/dosis c/ 12 h >43 sdg: 10 mg/kg/dosis c/ 8 h	

Cefotaxima	Peso <2000g 0-7 días de vida: 100mg/kg/día c/ 12h 8-28 días de vida: 150mg/kg/día c/ 8h	Peso >2000g 0-7 días de vida: 100mg/kg/día c/ 12h 8-28 días de vida: 150mg/kg/día c/ 8h > 28 días de vida: 200mg/kg/día c/ 6h
Dicloxacilina	Peso <2000g 0-7 días de vida: 50mg/kg/día c/ 12h 8-28 días de vida: 50mg/kg/día c/ 8h	Peso >2000g 0-7 días de vida: 50mg/kg/día c/ 8h 8-28 días de vida: 50mg/kg/día c/ 6h > 28 días de vida: 50mg/kg/día c/ 6h
Vancomicina	Por edad gestacional + semanas de vida <27 sdg: 15 mg/kg/dosis c/ 24 h 27-34 sdg: 15 mg/kg/dosis c/ 18 h 35-42 sdg: 15 mg/kg/dosis c/ 12 h >43 sdg: 15 mg/kg/dosis c/ 8 h	
Meropenem		Peso >2000g 0-7 días de vida: 20-40mg/kg/día c/ 12h > 7 días de vida: 20-40mg/kg/día c/ 12h
Gentamicina	Por edad gestacional + semanas de vida <27 sdg: 2.5 mg/kg/dosis c/ 24 h 27-34 sdg: 2.5 mg/kg/dosis c/ 18 h 35-42 sdg: 2.5 mg/kg/dosis c/ 12 h >43 sdg: 2.5 mg/kg/dosis c/ 8 h	

Terapia adyuvante

Inmunoglobulinas

La Inmunoglobulina intravenosa ha mostrado su utilidad en los casos de sepsis corroborada, en el caso de ser utilizada como profilaxis, el beneficio ha sido reportado como marginal.

Anticuerpos monoclonales

Beneficio limitado y controvertido, en sepsis neonatal se conocen los HA-IA (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.

Aislamiento

Está indicado en caso de brotes epidémicos o cuando las condiciones particulares de un RN así lo requieran. La cuna del paciente ya sea abierta o cerrada 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 por ejemplo con el uso de esteroides.
- Los casos específicos en que se administran antibióticos intraparto son la ruptura prematura de membranas de más de 12 horas, datos de corioamnioítis 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 continúa siendo la mejor práctica en la preventión 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 Cortázares

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:	
<i>Klebsiella</i>	<i>Proteus spp</i>
<i>Enterobacter</i>	<i>Shigella spp</i>
<i>Escherichia coli</i>	<i>Serratia spp</i>
<i>Pseudomonas spp</i>	<i>Brucella spp</i>
<i>Salmonella spp</i>	Otros BGN
<i>Salmonella typhi</i>	
Gram positivos:	
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Bacillus subtilis</i>
<i>Staphylococcus Coagulasa negativo</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Streptococcus pyogenes</i>	<i>Enterococcus spp</i>
<i>Streptococcus viridans</i>	
Levaduras (<i>Candida spp</i>)	

Definición

Respuesta coagulopática e inflamatoria sistémica que el cuerpo humano manifiesta ante una infección documentada que atenta contra la vida y que progres 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 cardiaca (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 PaCO₂ < 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 mas del 50% de los que están en UCI (unidades de cuidados intensivos). Una tercera parte no progresá 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 delL-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 fibrinolisis 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).

Tratamiento antibioticó recomendado con base en el agente etiológico asociado a un evento de Sepsis no Neonatal.

AGENTE ETIOLÓGICO	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN *	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 Clavulánico	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

AGENTE ETIOLOGICO	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN *	DOSIS **	TRATAMIENTO ALTERNATIVO *	DOSIS **	DURACIÓN DEL TRATAMIENTO. ***
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
Stenotrophomonas maltophilia	Trimetoprim-Sulfametoazol	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 - Sulfametoazol	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 meticilino resistente	Vancomicina	40-60mg IV c-6hrs	Linezolid o Vancomicina + Rifampicina	10mg/kg IV c-8 o 12hs 40mg/kg IVc-6hs 10mg/kg VO c-24 hs	10-14 días
Staphylococcus coagulasa negativa meticilino resistente	Vancomicina	40 – 60 mg/kg IV c-6hs	Linezolid	10mg/kg IV c-8 o 12hs	10-14 días
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

AGENTE ETIOLOGICO	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN *	DOSIS **	TRATAMIENTO ALTERNATIVO *	DOSIS **	DURACIÓN DEL TRATAMIENTO. ***
Enterococcus faecalis o faecium ampicílico y vancomicina 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 afectación 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
 - o Diabetes mellitus
 - o Insuficiencia renal crónica
 - o Cardiópatas
 - o Enfermedades hepáticas
 - o Asmáticos
- Inmunosuprimidos
 - o Por uso de esteroides
 - o Sometidos a radiaciones
- Inmunocomprometidos
 - o Infección por VIH y SIDA
 - o 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 Macías Flores

Etiología

Producido 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 anticardiolipina. Vive poco en el medio ambiente.

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.

Es un patógeno exclusivo del hombre, quien es su único reservorio.

Se adquiere por contacto directo con una lesión de sífilis reciente, por vía transplacentaria, raramente por inoculación accidental (transfusión, toallas sanitarias).

Penetra a través de mucosa sana o piel erosionada y rápidamente se disemina.

Periodo de incubación, promedio de 21 días.

Cuadro clínico

Sífilis primaria: El chancre aparece 2-4 semanas después del contacto, conformación de úlcera de bordes elevados y planos, indurados, de aspecto cartilaginoso, indolora y de fondo limpio; adenopatía regional bilateral no dolorosa.

Sífilis secundaria: aproximadamente dos meses después del inicio aparece la roseola sifilítica, que son maculas eritematosas en tronco y extremidades, la cavidad bucal se ulcerá (parches) y en perine aparecen lesiones vegetativas (condilomas planos), en palmas y plantas lesiones papuloescamosas (sifilides), en comisuras bucales ragadas y en regiones húmedas y calientes como genitales, axilas, surcos mamarios, las papulas 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.

Sífilis latente: temprana hasta 4 años y tardía de 4 a 20 años, con serologías positivas, hay que buscar aortitis, neurosífilis, gomas e iritis, aparecen zonas hipocromicas en sitio de sifilides.

Sífilis terciaria: neurosífilis meningovascular 5 a 10 años después del contagio, compromete la memoria y personalidad. La neurosífilis 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 aneurisma de la aorta. Gomas sifilíticas que son nódulos necrosados asimétricos que infiltran piel, hueso e hígado.

Sífilis congénita: condición grave y discapacitante. Manifestaciones tempranas: irritabilidad, bajo peso, retraso en desarrollo, hipertermias inespecíficas, condilomas lato en bordes de boca, ano y genitales, pénfigo sifilítico descamativo en manos y pies. Rinorrea mucosanguinosa

lenta, nariz en silla de montar, osteocondritis, hepatoesplenomegalia, linfoadenopatías, púrpura, trombocitopenia y anemia hemolítica. Manifestaciones tardías: después de los 2 años, dientes de Hutchinson, tibia en sable, ceguera, sordera, queratitis intersticial, neurosífilis, gomas en piel y hueso, engrosamiento en la porción esternal y la clavícula. Estigmas: nariz en silla de montar, frente olímpica, paladar alto, cicatrices radiadas de Parrot, dientes de Hutchinson, anomalías en escápula, tibias en sable y mandíbula protuberante.

Diagnóstico

Hallazgo del treponema en las lesiones, con técnica de campo oscuro y principalmente con la serología positiva VDRL: Venereal disease research laboratory o la de reagina plasmática rápida (RPR).

Pruebas treponemáticas 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.

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 y secundaria y latente primaria.

Penicilina G benzatínica: 2.4 millones de unidades IM dosis única.

Alergia a Penicilina:

Doxiciclina: 100mg VO 2 veces/día por 14 días o Tetraciclina o eritromicina: 500 mg VO 4 veces al día por 14 días. Ceftriaxona: 1gr IM/día por 8 días.

Sífilis latente tardía (más de un año de duración) y tardía.

Penicilina G benzatínica: 2.4 millones de unidades IM cada semana por 3 semanas. Alergia a penicilina: Tetraciclina 500 mg VO. 4 veces al día por 30 días.

Neurosífilis.

Penicilina G sódica 12-24 millones UI/día administradas a una velocidad de 2-4 millones unidades cada 4 horas por 10-14 días o Penicilina procaínica 2.4 millones de UI/día IM, mas 500mg de probenecid 4 veces al día por 10 días seguido de penicilina benzatínica 2.4 millones de unidades cada semana por 3 semanas. Alternativa: ceftriaxona 1 g/d IM o IV por 14 días.

Sífilis en el infectado por el 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 recomiendan 1 dosis de penicilina G benzatínica cada semana por tres dosis.

Sífilis Prenatal

Con líquido cefalorraquídeo normal: Penicilina benzatínica 50,000 UI/kg/ una sola dosis IM.

Con líquido cefalorraquídeo anormal: Penicilina G cristalina 50,000 UI/kg/día en dos 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 el VIH.

Aislamiento

Medidas generales evitar contacto con lesiones húmedas, uso de guantes para explorar al paciente.

Prevención

- Evitar contagio.
- Pláticas de orientación sexual
- Evitar tener múltiples parejas sexuales
- Uso de preservativo
- En caso de infección asegurar tratamiento en sus parejas sexuales
- No hay vacuna disponible.

SÍNDROME DE CHOQUE TÓXICO (SCT)

*Dr. Pedro Antonio Martínez Arce
Dr. Antonio Luévanos Velázquez*

Etiología

Superantígenos (SAGs) producidos por *Staphylococcus aureus* (Sa) y *Streptococcus pyogenes* o β hemolítico del Grupo A ($\text{E}\beta\text{BHA}$), los serotipos M-1 y M-3. Sa, tiene una proteína que se asocia a SCT y menstruación denominada exotoxina de choque tóxico -I (TSCT-I), con capacidad para invadir membranas mucosas, asociada a uso de tampons. Los casos no asociados a menstruación, normalmente son asociados a la enterotoxina tipo B (ESB) o a la de tipo C (ESC), mientras que en los cuadros asociados a $\text{E}\beta\text{BHA}$ son a través de exotoxinas pirogénicas del Estreptococo (EPE); A y C son las que mas se han asociado a SCT por inducción de liberación masiva de citocinas, que se cree son las responsables de esta patología.

Epidemiología

En México, no se conoce las cifras precisas y los reportes son dispersos. Para los casos por Sa, en 1996 en Estados Unidos (EUA); de 5296 casos el 93% de éstos fue en mujeres caucásicas. De los casos asociados a menstruación utilizaron tampons el 71%, 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.

Las cifras para México en el caso de SCT asociado a $\text{E}\beta\text{BHA}$ no son diferentes, para EUA; se estima en aproximadamente 1 caso/ 100,000,

otros refieren que son los < 10 años los que con mayor frecuencia presentan SCT por E β BHA.

Factores de riesgo para enfermedad invasiva por E β BHA son: heridas, varicela en niños, uso de agentes antiinflamatorios no esteroideos. 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.

Cuadro clínico

Enfermedad febril, asociada a exantema y descamación en el paciente; con capacidad de afectar múltiples órganos y sistemas, con potencial para desarrollo de complicaciones severas como: choque, insuficiencia renal (IR), falla miocárdica y síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA). Los cuadros por Sa, son asociados a infecciones localizadas, mientras que los asociadas a E β BHA son invasivas como: Fascitis necrotizante, bacteriemia, celulitis y miositis entre otras. En ambos agentes, las complicaciones son asociadas al grado de hipotensión, en aquellos asociados a Ea 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 a tampons. Los no asociados a menstruación se pueden dar en población general asociadas a cualquier infección estafilocócica, incluyendo postquirúrgicas o a influenza.

Inicia como un cuadro agudo con fiebre, odinofagia, mialgia, diarrea profusa y signos de hipotensión. También se presenta eritrodermia y rash escarlatiniforme prominente en tronco.

Los cambios ortostáticos preceden a los de hipotensión y anomalías neurológicas como trastornos del estado de conciencia: Hiperemia conjuntival no purulenta e inflamación de faringe, la lengua puede mostrar una imagen en “fresa”. Entre los días 7- 21 se presenta descamación gruesa de los dedos, palmas y plantas y se puede

presentar perdida de pelo, uñas y éstas posteriormente pueden crecer “acanaladas”.

Los cuadros asociados a E β BHA son abruptos, por lo que se deberá de tener un alto índice de sospecha, con factores de riesgo como: diabetes o varicela que tienen 58 veces más riesgo que en aquellos que no la presentaron. Pueden simular un resfriado con fiebre, odinofagia, nódulos linfáticos inflamados, vomito, diarrea, rash y dolor. El 15% de los pacientes pediátricos presentaron varicela en el mes previo al cuadro.

Puede ocurrir falla multiorgánica así como miositis y fascitis; coagulación intravascular diseminada (CID) que puede provocar trastornos circulatorios, pobre circulación y trombosis causan pobre penetración antibiótica, insuficientes para controlar la infección y sobreviene la muerte.

Comparación entre SCT por estafilococo y estreptococo

Características		
Agente	Estafilococo aureus	E β BHA
Toxina	TSST-1, enterotoxina(s)	Exotoxina pirogénica
Sexo	Masculinos y femeninos	Masculinos y femeninos
Edad	Todas	Todas
Asociación epidemiológica	Menstruación	Infección por Varicela
Bacterimia	Infrecuente	Común
Rash	Escarlatiniforme	Escarlatiniforme
Lengua	“Como fresa”	“Como fresa”
Coagulopatía	Leve	Leve
Infección localizada	Usual: abscesos, uso de tampons durante menstruación)	En muchos casos: celulitis, fascitis necrotizante
Antibióticos iniciales	Clindamicina + ***Vancomicina	Clindamicina + Penicilina
Manejo hídrico	Agresivo	Agresivo

Modalidad quirúrgica	Drenaje cualquier foco	Desbridamiento repetido (fas-citis y lesiones quirúrgicas)
IGIV	Considerar: casos severos	Considerar: casos severos
Esteroides	Considerar: casos severos	Considerar: casos severos
IGIV, Inmunoglobulina intravenosa		
**Se sugiere iniciar en áreas de elevada prevalencia de Ea resistente a meticilina, aunque no esta recomendado su uso como monoterapia ni en forma rutinaria y una vez que se determine la sensibilidad dar un B-lactamico al que sea sensible en conjunto con Clindamicina siempre que sea posible.		

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 5^a percentil para menores de 16 años de edad; caída en presión sanguínea diastólica mayor o igual a 15 mm Hg del decúbito al sentarse, sincope o mareo ortostático

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 laboratorial 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 laboratorial

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, si estos son tomados:

Cultivos de líquido cefalorraquídeo, hemocultivos o cultivos faríngeos (Hemocultivos pueden ser positivos para *Estafilococo aureus*)

Incremento en títulos de fiebre manchada de las montañas Rocallanas, 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 cumple cinco criterios clínicos y laboratoriales en los cuales descritos arriba están presentes incluyendo descamación, a menos que el paciente fallezca antes que la descamación ocurra.

Definición de caso de SCT por Streptococcus pyogenes

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.
- B.- Dos o más de los siguientes signos:

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.

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.

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.

Síndrome de diestress 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 hipalbuminemia.

Un rash macular eritematoso, generalizado que puede descamar. 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

Tratamiento

La reanimación hídrica para pacientes hipotensos es vital, el uso de dopamina y dobutamina se consideraran cuando la restitución hídrica no haya mostrado respuesta. El distinguir si el cuadro es causado por Sa o E β BHA es muy difícil, por lo que el tratamiento inicial deberá de incluir un agente antiestafilococcico resistente a β -lactamasas como nafcicina o cefalosporinas como cefazolina o cefalotina para aquellos meticilino 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 áreas de elevada prevalencia de Sa resistente a meticilina; vancomicina se deberá iniciar hasta tener resultados de bacteriología pero no de forma rutinaria, clindamicina deberá de ser añadida como parte del tratamiento empírico inicial con la finalidad de disminuir la producción de toxinas en los casos severos.

Una vez que se haya identificado al agente causal, la terapia se podrá cambiar a penicilina y clindamicina en los casos cuya causa sea E β BHA, pero en los casos de Sa, 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 VO, 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 VO.

El uso de Inmunoglobulina intravenosa (IGIV) puede neutralizar las toxinas bacterianas circulantes de E β BHA, en el caso de Ea; 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.

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 y amputación de ser necesario, de lo contrario; la mortalidad puede ser de hasta el 80%.

Manejo de SCT

Enfermedad primaria

- Líquidos IV para mantener adecuado gasto cardiaco
- Drenaje de infección (s) focales, desbridamiento de tejido necrótica
- Antibióticos

Complicaciones

- Síndrome de diestress respiratorio del adulto: intubación y ventilación mecánica
- Falla miocárdica
- Falla renal: Restricción juiciosa de líquidos IV, diálisis

Cuadro severo o sin respuesta

- Considerar uso IgIV
- Considerar metilprednisolona

* Evitar uso de restricción de líquidos a manos, a menos presión venosa central o en cuña pulmonar sean altas.

Aislamiento

En el paciente con SCT asociado a E β BHA 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.

Prevención

Para reducir los cuadros de SCT asociados a E β BHA, 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 Ea 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 varía 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-dad 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 (Alaninoamino transferasa), meningitis aséptica, anemia, hipoalbuminemia, y eco-cardiograma 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 (Aspartatoaminotransferasa), al igual que hipoalbuminemia. Se presentaron alteraciones cardíacas 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 está la fiebre sin causa alguna que la justifique, con datos de laboratorio que sea compatibles y con o sin desarrollo de alteraciones cardíacas.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial se plantea con enfermedades febres 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 salicilemia 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 tra-

tamiento. 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.

TÉTANOS

Dr. Rafael Hernández Magaña

Etiología

Es causado por la exotoxina (tetanospasmina) producida por *Clostridium tetani*, bacilo gram positivo, anaerobio, esporulado, que se encuentra ubicuo en la naturaleza.

La forma de adquirir 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, además de actuar en encéfalo y sistema nervioso simpático.

Epidemiología

Su distribución es mundial, más frecuente en climas cálidos y en verano, su periodo de incubación promedio es de 14 días (dos días a meses), pudiendo reflejar el grado de contaminación. No se transmite de persona a persona. La incidencia ha disminuido en forma dramática gracias a la inmunización (E.U. 0.03/100 000 hab.), pero en algunas partes del mundo aún permanece endémico. La OMS reporta en 2002 213,000 muertes anuales estimadas a nivel mundial, de los cuales 198,000 son 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. Afecta más al sexo masculino debido a su labor

agrícola, pero otros factores relacionados son el aborto en condiciones insalubres, uso de drogas endovenosas, quemaduras, intervenciones dentales y la colocación de pearcin entre otras, la mayoría asociada a la falta de vacunación. En ocasiones no se encuentra causa predisponente.

Tétanos neonatal. Endémico aún en países en desarrollo, hasta el 10% de los neonatos se infectan y 35% de los que mueren es atribuido a tétanos en los países más pobres, casi siempre se adquiere por contaminación e infección a través del cordón umbilical por corte con material no estéril además de otras condiciones insalubres en su manejo. Permanece como una de las causas más importantes de muertes prevenibles por vacunación a nivel mundial.

Cuadro clínico

Lo más característico de la enfermedad es la rigidez y espasmos musculares generalizados severos, éstos se agravan con cualquier estímulo externo, la posición corporal adquirida depende de la fortaleza de los músculos opositores, inicia aproximadamente dos semanas posterior a la inoculación, siendo más intensos los primeros 4 a 8 días con recuperación 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: risa sardónica. Hay hiperextensión extrema del tronco (opistótonos) la cual es dolorosa, alteraciones autonómicas como cambios en la presión sanguínea, frecuencia cardiaca y perfusión vascular periférica dramáticos e impredecibles, la conciencia no se afecta. Las catecolaminas séricas incrementan varias veces lo normal pudiendo dañar el miocardio.

Tétanos Neonatal. La incubación es de tres a 10 días, los primeros síntomas son llanto excesivo y dificultad para alimentarse, la rigidez progresó rápidamente produciendo rigidez facial que ocluye párpados, frunce la frente y tensa el labio superior, opistótonos, además de variaciones amplias en frecuencia cardiaca y temperatura, puede haber cianosis profunda en casos severos por rigidez del tronco y mal manejo de secreciones y 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.

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, 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 trismos por infección dental u orofaríngea, rigidez de nuca por neuroinfección, rigidez muscular por hipocalcemia, actitud bizarra por intoxicación con fenotiacinas, envenenamiento con estricnina y en el recién nacido con hipoxia, kernicterus y hemorragia intracraneal.

Tratamiento

El manejo es multifactorial en una unidad de cuidados intensivos y debe atender a los siguientes principios:

- Interrupción de la producción de toxinas. Desbridación extensa de la herida o cordón umbilical, realizarla posterior a la administración de antitoxina por el riesgo de incrementar su liberación. Control de la infección con metronidazol a 30 mg/k/d en 4 dosis (max. 4 g/d) intravenoso hasta que los síntomas cedan, una alternativa es la Penicilina Cristalina a 100 000 U/k/d con dosis cada 4 a 6h (max. 12 millones/d) aunque por teoría su actividad antagonista GABA central puede potenciar la tetanoespasmina. El esquema es por 10 a 14 días.
- Antitoxina. Aunque la eficacia sea disputada es la piedra angular del manejo. Reduce la mortalidad de 60-75% a 30-50%; sin embargo, inefectiva una vez que la toxina se fija a tejido neurológico por lo que debe administrarse lo más temprano posible.

Administrar una dosis de inmunoglobulina antitetánica humana (IGT) de 3000-6000 U intramuscular con una porción perilesional. Como alternativa la antitoxina equina de 50000-100000 U intramuscular con una porción (20000 U) intravenosa cuidando una reacción de hipersensibilidad. Aproximadamente el 10% se reactivan y requieren dosis mayores. De no contarse con antitoxina administrar inmunoglobulina intravenosa aunque con efectividad indeterminada.

Soporte

1) Parálisis: Bloqueo neuromuscular no despolarizante y ventilación mecánica, 2) Anticonvulsivos: Benzodiacepinas, baclofen y dantrolene, 3) Manejo de disfunción autonómica: Control de excitación simpática y parasimpática (labetalol, fentolamina, clonidina, sulfato de magnesio, bupivacaina epidural y morfina solo si hay parálisis).

Medidas Generales. Evitar estimulación en lugar aislado, con luz tenue, alimentación temprana debido a su desgaste energético, control electrolítico, cuidados cutáneos y manejo de constipación.

Aislamiento

Precauciones estándar.

Prevención

Protección mínima por 10 años después de inmunización primaria y más tiempo después de refuerzo. La enfermedad no deja inmunidad.

Profilaxis posexposición. El uso de toxoide tetánico (TT) e IGT depende de las características de las heridas y antecedentes de inmunización. El uso de TT en mayores de siete años debe ser con toxoide diftérico (Td), en menores de siete años se usa la vacuna triple adicionando pertusis (DPT), el uso de IGT es intramuscular a dosis de 250 U. La administración simultánea de TT e IGT no afecta la síntesis de anticuerpos protectores.

Mayor riesgo de tétanos en heridas contaminadas con suciedad, excremento, tierra o saliva, tejido desvitalizado con necrosis o gangrena, lesiones por congelamiento, aplastamiento, avulsión, proyectiles, puntiformes y quemaduras. Independiente de la inmunidad deben desbridarse estas heridas.

Vacunación. Deben aplicarse cinco dosis de TT. En las cuatro primeras es la triple DPT y (con acelular de pertussis) más polio inactivada y Haemophilus influenzae tipo b (vacuna pentavalente) a los dos, cuatro, seis y dieciocho meses de edad. La quinta dosis en México se aplica solo DPT con célula entera de tosferina a los cuatro años de edad. Todas son por vía intramuscular y pueden aplicarse en forma simultánea con otras vacunas.

Si se ha completado la serie hasta los cuatro a seis años de edad debe aplicarse un refuerzo de Td entre los 11 y 12 años de edad (no > 16 años) y posteriormente un refuerzo 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 Td en el tercer trimestre cuando menos con cuatro semanas de diferencia y la última dos semanas antes del parto. Las parteras deben ser entrenadas en vacunación y en la atención del parto en condiciones higiénicas.

Reacciones adversas. Se han reportado reacciones anafilácticas graves, síndrome de Guillain Barré y neuritis braquial atribuibles al TT. En caso de reacción anafiláctica deberá desensibilizarse.

TOSFERINA

(SINDROME COQUELUCHOIDE)

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Etiología

Bacilo pleomórfico gram negativo: *Bordetella pertussis*.

Otros agentes que pueden originar un cuadro similar son: *B. parapertussis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumoniae*, *B. bronchiseptica* y *adenovirus*.

Epidemiología

Los seres humanos son los únicos hospederos de *B. pertussis*.
Transmisión: Por contacto directo a través de gotitas de saliva.

La tosferina surge en forma endémica en ciclos de 3 a 5 años.

Pueden infectarse hasta un 80% de contactos no vacunados del círculo familiar.

Los recién nacidos y lactantes pueden contagiarse de los hermanos mayores incluso adolescentes y adultos quienes pueden tener enfermedad leve o atípica.

Mayor contagiosidad en la fase catarral y las dos primeras semanas de la tos.

La duración de la transmisibilidad de la enfermedad incluye edad, estado vacunal, episodio previo de tosferina y terapia antimicrobiana adecuada.

El cultivo nasofaringeo con B pertussis se negativiza a los 5 días de tratamiento.

Período de incubación de 6 a 21 días promedio 7 a 10 días.

Cuadro clínico

Inicio con síntomas leves de vías respiratorias superiores (fase catarral); continúa con tos (fase paroxística) con estridor inspiratorio, seguido de vómito; poca fiebre o afebril, disminución de síntomas en curso de semanas a meses (fase de convalecencia).

En niños menores la presentación puede ser atípica; una manifestación común es la apnea.

En niños mayores y adultos puede tener manifestaciones atípicas: tos duradera con paroxismos.

Duración del cuadro clínico de 6 a 10 semanas.

Complicaciones: convulsiones, neumonía, encefalopatía y muerte. Más graves en niños muy pequeños, los de pretérmino y los que no han sido vacunados.

Diagnóstico

Cultivo nasofaringeo de B. pertussis en medios especiales (Regan – Lowe ó Bordet – Gengou fresco).

La inmunofluorescencia directa tiene sensibilidad variable y poca especificidad.

Los métodos de amplificación de DNA como la reacción de polimerasa en cadena en muestras nasofaringeas es un método sensible y rápido para el diagnóstico de infección por B pertussis y B parapertussis.

En niños con infección por B. pertussis se presenta frecuentemente leucocitosis con linfocitosis particularmente en lactantes y pacientes no vacunados; esto también puede correlacionarse con la intensidad de la tos.

Por lo general el diagnóstico se hace en base a la clínica: apnea sobre todo en lactantes, tos duradera, estridor respiratorio, vómito o cianosis después de la tos.

Tratamiento

- Niños menores de 6 meses y pacientes graves por lo general necesitan hospitalización.
- Los antimicrobianos en la fase catarral pueden modificar la enfermedad. Una vez que empieza la tos, los fármacos no modifican la evolución de la enfermedad pero evitan la propagación de los gérmenes a otras personas.
- El medicamento de elección es el Estolato de Eritromicina 40-50 mg/kg/ día en 4 fracciones por 14 días. Dosis máxima 2 gr /día V.O.
- Los macrólidos nuevos como la azitromicina a 12 mg/kg/día V.O. en 1 dosis por 5 días, dosis máxima 600 mg/kg/día ó claritromicina 15-20 mg/kg/día V.O. c/12 horas por 7 días dosis máxima 1 gr/día pueden tener la misma eficacia que la eritromicina, menos efectos adversos y mejor cumplimiento de las órdenes terapéuticas.
- El TMP – SMX constituye una alternativa para niños que no toleran la eritromicina a dosis de 8 mg. de TMP y 40 de SMX/kg/día en 2 fracciones.

Aislamiento

Se recomienda aislar al paciente hasta 5 días después de haber comenzado el tratamiento eficaz o hasta tres semanas después del comienzo de los paroxismos si no ha recibido tratamiento antimicrobiano.

Prevención

Los contactos muy cercanos en menores de siete años no vacunados ó que han recibido menos de cuatro dosis de la vacuna, deben recibir la vacuna inicial contra la enfermedad ó continuarla de acuerdo al calendario específico.

La cartilla nacional de vacunación indica aplicar la vacuna Pentavalente (difteria, acelular de tosferina, tétanos, polio inactivada y H. influenzae tipo b) a los 2, 4, 6 y 18 meses de edad cronológica, con revacunación sólo con DPT a los 4 años de edad por vía intramuscular, en muslos en niños pequeños y en región deltoidea en niños mayores.

En la práctica privada se puede adquirir la vacuna Hexavalente que incluye difteria, tosferina acelular, tétanos, hepatitis B, H. influenzae tipo b y vacuna inactivada de la polio, a los 2, 4 y 6 meses de edad; revacunándose a los 2 años de edad con difteria, tosferina acelular, tétanos, H. influenzae tipo b y vacuna inactivada de la polio y a los 4 años de edad vacuna triple contra difteria, acelular de tosferina y tétanos vía intramuscular.

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 sporozoitos.

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 perímetrocefálico. 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 anomalías que se encuentran en el citoquímico 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 folínico.**

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 trasmisión 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. Gabriel Cardoso Hernández

Etiología

El complejo *Mycobacterium tuberculosis* consiste en bacilos resistentes al ácido y alcohol (BAAR) que se agrupan en tres especies relacionadas: *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium africanum* y rara vez *M. Bovis*.

Epidemiología

La tuberculosis es un problema global de salud pública con un mayor impacto en los países menos industrializados. La Organización Mundial de la Salud estima que una tercera parte de la población mundial está infectada por *Mycobacterium tuberculosis* y que al año se producen cerca de nueve millones de casos nuevos y alrededor de tres millones de muertes por esta causa.

En México la Dirección General de Epidemiología notificó para el año 2005, 18,338 casos nuevos de tuberculosis; el 10% corresponde a la edad pediátrica.

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 por la exposición al bacilo en gotitas suspendidas en el aire expulsadas por personas con tuberculosis pulmonar (TBP) durante la tos o el estornudo.

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 primaria no son infectantes.

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, perdida del peso, tos y diaforesis nocturna.

En la tuberculosis pulmonar cuando la enfermedad no se limita 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 afección respiratoria importante. Puede presentar síntomas de infección de vías respiratorias superiores, anorexia, perdida 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, por ejemplo, ganglios linfáticos, pleura, pericardio, meninges, riñones, huesos y articulaciones, laringe, oído medio, piel, intestinos, peritoneo y ojos. Las presentaciones miliar y meníngea son las más frecuentes.

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 manifestarse como sepsis.

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 subocclusivo 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 ulceras 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 5UI detecta personas que tuvieron contacto con el bacilo; se considera positivo si la induración es < 10 mm en el sitio de inoculación. En menores de 5 años e inmunocomprometidos se considera positivo si la induración es > 5 mm.

La radiografía de tórax es sugestiva si presenta adenopatía mediastinal, imagen miliar, caverna, 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 micobacterias no tuberculosas.

En niños menores la baciloscopía es un método inadecuado ya que el 90% de los niños menores de 12 meses tienen el BAAR negativo.

Se ha usado PCR y ELISA pero en niños su utilidad es controvertida

Tratamiento

Se usan 4 drogas: isoniacida, rifampicina, pirazinamida mas etambutol en mayores de 12 años por 2 meses y después isoniacida más rifampicina por 4 meses más en tuberculosis pulmonar y en extrapulmonar se dan estas 2 drogas por 7 meses más. Cuando es menor de 12 años se da estreptomicina en lugar de etambutol por 2 meses diario y después se continua igual con isoniacida más rifampicina.

Medicamentos de primera línea para el tratamiento antituberculoso.

Fármaco	Presentación	Dosis diaria		Dosis intermitente		Reacciones adversas
		Niños (mg/kg)	Dosis máx diaria	Niños (mg/kg)	Dosis máx. diaria	
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/5 ml	15	600	15 a 20	600	Hepatitis, hipersensibilidad cutánea, interacciones medicamentosas, IRA, PTI.
Pirazinamida	Comp 500 mg	25 a 30	1.5 g a 2 g	50	2.5 g	Gota, hepatitis, hipersensibilidad, artralgias.
Estreptomicina	Fco-amp 1 g	20-30	a 1 g	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.

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
Ciclocerina	10 a 20	1 g	Oral c 24 h
Ciprofloxacina	500 a 1500	1.5 g	Oral c 12h
Etionamida	15 a 20	1 g	Oral 2 a 3 dosis
Kanamicina	15 a 30	1 g	IM c 24h
Ofloxacina	adultos: 400 – 800	800	VO c 12h

Aislamiento

Se requiere 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.

En pacientes menores de 5 años con o sin antecedente 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.

VARICELA

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dr. José Antonio Girón Hernández

Etiología

El virus pertenece al género Varicellavirus de la familia herpes. Es un virus de doble cadena de DNA de 150-200 nm de diámetro con cápsula icosaédrica.

Epidemiología

El único reservorio del virus varicella zoster es el ser humano.

La transmisión del VVZ se produce por contacto directo y por gotitas aerosolizadas y puede ser de transmisión aérea en comunidades.

Periodo de incubación: De 9 a 21 días.

El paciente es infeccioso de 1-2 días antes de la aparición de la erupción hasta que tenga una vesícula activa; por lo general 1 semana.

Es posible encontrar el agente viral en las lesiones durante el periodo de viremia secundaria.

La infección primaria por virus varicella zoster ocasiona el cuadro de varicela, sin embargo la infección queda latente en el genoma de las células nerviosas de los ganglios dorsales espinales; puede presentar una infección secundaria que se denomina herpes zoster.

Es una enfermedad universal que afecta principalmente a niños en edad pre- escolar y escolar, aunque puede verse en adolescentes y adultos.

La incidencia ha disminuido desde que se aplica la vacuna contra la enfermedad, por el momento solo a nivel privado.

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, disfagia leve y tos.

Periodo Eruptivo: el exantema aparece al principio en cuero cabelludo y se disemina pronto a cara y tronco y al final a las extremidades con la característica distribución centrípeta consistente en lesiones maculopapulares eritematosas, que en el lapso de horas se transforman en vesículas, de forma y tamaño variable, contienen líquido claro, el cual 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 comienzan a formarse costras.

Diagnóstico

Se basa en el aislamiento del virus en cultivo celular (fibroblastos de pulmón de embrión humano o MRC5) a partir de muestras clínicas, fundamentalmente: líquido de vesículas. Se puede realizar también shell-vial con suero monoclonal anti-VVZ, acortándose el tiempo para emitir un resultado.

Están disponibles reacciones serológicas que cuantifican anticuerpos séricos 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. Indicadas en diagnóstico de encefalitis.

Tratamiento

Los antivirales tienen un margen pequeño de oportunidad de modificar los resultados de la infección por varicela-zoster por lo tanto no se recomienda el uso sistemático de aciclovir en niños inmunocompetentes.

Medicamentos antivirales en pacientes inmunocomprometidos: Aci-clovir 10mg/Kg/dosis o 500mg/m²sc/dosis I.V. C/8hr por 7 días.

Tratamiento sintomático: manejo de antipiréticos; 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.

Aislamiento

Un escolar puede reintegrarse a clases una vez que todas sus lesiones estén en etapa de costra. La persona susceptible expuesta a un paciente con varicela, debe considerarse en riesgo de adquirir la enfermedad entre el día 8 al 21 después de contacto primario.

Además de las precauciones estándar se recomienda seguir precauciones para evitar la transmisión aérea y por contacto en pacientes enfermos

Prevención

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; administrada hasta 120 horas después del contacto, puede 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 adolescentes y adultos que tienen contacto cercano con las personas de alto riesgo debido a las complicaciones serias de la varicela adquirida.

Dosis 0.5ml subcutánea.

De 1 a 12 años 1 dosis

> 12 años 2 dosis con un lapso de 4 a 8 semanas después.

Es útil la profilaxis con gammaglobulina específica antivaricela 3 días después de la exposición; la dosis recomendada es de 125 U por cada 10 Kg. de peso, hasta un máximo de 625 U, vía intramuscular.

Indicaciones:

Pacientes inmunocomprometidos.

Recién nacidos de madres que tuvieron la enfermedad 5 días antes o 2 días después del nacimiento.

Bebés prematuros con exposición postnatal.

Adultos susceptibles y mujeres embarazadas.

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 I es el responsable de la mayoría de los casos.

Epidemiología

Para finales de 2004, ONU-SIDA estima que existen 39.4 millones de personas infectadas con el VIH, de los cuales 2.2 millones corresponden a menores de 15 años de edad. En noviembre de 2005, México ocupó el tercer lugar en América y el lugar número 77 en el mundo, con 98,933 casos acumulados. En la edad pediátrica, la vía de adquisición más frecuente es la perinatal, correspondiendo al 80% de los casos. Hasta noviembre de 2005 en México, la transmisión perinatal corresponde al 2.2% del total de casos de todas las edades (niños y adultos) y los casos notificados menores de 15 años de edad suman 2383, lo que corresponde al 2.4% del total de casos.

Cuadro clínico

La enfermedad causada por el VIH en niños progresiona más rápido que en adultos y presenta una alta mortalidad. Las manifestaciones clínicas iniciales suelen ser linfadenopatía, retraso en el crecimiento, infeccio-

nes bacterianas recurrentes y encefalopatía. Al año de edad tendrán manifestaciones clínicas secundarias a inmunodeficiencia severa alrededor del 20% y a los 2 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 6 meses de la vida, con infecciones bacterianas recurrentes, falla para crecer, linfadenopatía, neumonía por *Pneumocystis carinii*, 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 utero.
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 del inicio de las manifestaciones clínicas es de tres años, con linfadenopatías, hipertrofia de parótidas, neumonía intersticial linfoide 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 infecciones oportunistas 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, son más frecuentes en la edad pediátrica las infecciones bacterianas recurrentes por *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *S. aureus*, la neumonía intersticial linfoide 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.

Categorías clínicas para niños con infección por VIH (CDC 1994).

Categoría	Criterios clínicos
E	Exposición perinatal. Infección indeterminada.
N	SIN SÍNTOMAS: Infección asintomática o sólo un criterio de la categoría A.
A	SÍNTOMAS 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	SÍNTOMAS MODERADOS: <ul style="list-style-type: none"> - Anemia ($Hb < 8$ gr/dl), neutropenia ($< 1000/\text{mm}^3$) o trombocitopenia ($< 100,000/\text{mm}^3$). - 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.

B	SÍNTOMAS MODERADOS: <ul style="list-style-type: none"> - Hepatitis. - 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. - Leiomirosarcoma. - Neumonitis intersticial linfoidea o Complejo de hiperplasia pulmonar linfoide. - Neuropatía. - Nocardiosis. - Fiebre persistente (> 30 días). - Toxoplasmosis de inicio antes del mes de edad. - Varicela diseminada o complicada.
C	SÍNTOMAS SEVEROS: <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). - Cocidiodomicosis 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 y ganglios linfáticos).

C	SÍNTOMAS SEVEROS: <ul style="list-style-type: none">- 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 perímetrocefálico, 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 carinii</i>.- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.- Salmonelosis (no tifoidea) recurrente.- Toxoplasmosis cerebral en mayores de 1 mes de edad.- Síndrome desgaste en ausencia de otras enfermedades concurrentes diferentes a VIH que puedan explicar los siguientes hallazgos: a) Pérdida de peso persistente 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).
----------	--

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%

Las siguientes categorías indican la gravedad de la enfermedad y están relacionadas con la sobrevida.

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

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

Diagnóstico

Debido a que la sintomatología es inespecífica, la infección por VIH debe ser confirmada por laboratorio, siempre que sea posible.

- 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:
 - Cultivo viral (VIH).
 - PCR para VIH.
 - Determinación de Antígeno p24.

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.

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, se conoce como TARAA (“Terapia Antirretroviral Altamente Activa”) o HAART (“Highly Active Antiretroviral Therapy”) y tiene el propósito de abatir la carga viral (CV, preferiblemente a cifras indetectables <50copias/ml) y restaurar o preservar el sistema inmunológico. Este tratamiento puede incluir:

- I. **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 nucleosídicos (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), Zalcitavina (ddC), Lamivudina (3TC), Stavudina (d4T) y Abacavir (ABC).

b. Inhibidores de la transcriptasa reversa no análogos de nucleósidos (ITRNN). Inhiben a la TR en forma directa produciendo cambios estructurales e inhibición de su sitio activo. Los ITRNN son: Nevirapina (NVP), Efavirenz (EFV) 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), Amprenavir (AMV) y la combinación Lopinavir con dosis bajas de ritonavir (LPV/r). Los únicos que han demostrado su eficacia en pediatría y que, además, cuentan con presentaciones adecuadas para niños son LPV/r, RTV y NFV.

Los criterios de inicio de tratamiento antirretroviral y los esquemas recomendados para el tratamiento inicial en niños son:

Recomendaciones para el inicio de tratamiento antirretroviral en niños.

Edad	Categoría clínica*	Categoría inmunológica*	Carga viral (No. copias/ml)	Recomendación
< 12 meses	A, B ó C (Sintomático)	2 ó 3	No influye**	Iniciar
	N (Asintomático)	I	No influye	Considerar inicio o diferir con seguimiento clínico y CD4+ c/3 meses
> 12 meses	C	3	No influye	Iniciar

*De acuerdo a la clasificación del CDC de 1994.

**No influye en la decisión de iniciar o no tratamiento.

Edad	Categoría clínica*	Categoría inmunológica*	Carga viral (No. copias/ml)	Recomendación
> 12 meses	B	2	> 100,000	Considerar inicio
	A ó N	I	< 100,000	Diferir con seguimiento clínico, CD4+ y CV c/3 meses

*De acuerdo a la clasificación del CDC de 1994.

Esquemas recomendados para el tratamiento antirretroviral inicial en niños.

1. Niños > 1 año

- I) 1 IP + 2 ITRAN
 - a) Combinaciones de ITRAN recomendadas en niños: ZDV+3TC; ZDV+ddl-EC; d4T+3TC
 - b) Los IP con presentación adecuada y eficacia en pediatría son: LPV/r; RTV; NFV
 - c) En niños que pueden deglutar cápsulas, además de los anteriores, EFV+2 ITRAN*

2. Niños < 1 año

LPV/r ó NFV ó RTV + 2 ITRAN; NVP + 2 ITRAN

Nota: No se conocen las dosis exactas de RTV en < 1 mes de edad

3. Esquemas alternativos:

NVP+2ITRAN; ABC+ZDV+3TC; en niños que pueden deglutar cápsulas IDV ó SQVcgb+2ITRAN

4. Esquemas NO recomendados: 2 ITRAN

5. Combinaciones contraindicadas:

Monoterapia; d4T+ZDV; ddC+ddl; ddC+d4T; ddC+3TC; ddC+ZDV

* Puede ser considerado en caso de CV < 10,000 copias/ml (<4.0 log10) sin repercusión clínica ni inmunológica con la finalidad de preservar los IP para el futuro. IP: Inhibidor (es) de la proteasa; ITRAN: Inhibidores de la transcriptasa reversa análogos nucleósidos; ZDV: Zidovudina (AZT); 3TC: Lamivudina; ddl-EC: Didanosina con capa entérica; d4T: Estavudina; LPV/r: Lopinavir reforzado con dosis bajas de ritonavir; RTV: Ritonavir; NFV: Nelfinavir; EFC: Efavirenz; NVP: Nevirapina; ABC: Abacavir; SQVcgb: Saquinavir en cápsulas de gel blando; ddC: Salcitavina.

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 profilaxis perinatal no se recomienda ningún tipo de monoterapia. Todo recién nacido cuya madre ha recibido TARAA por lo menos 4 semanas, debe recibir profilaxis antirretroviral con ZDV 4 mg/Kg c/12 horas + 3TC 2 mg/Kg c/12 horas a partir de la 6^a hora de vida y durante 7 días. Si la madre no completo por lo menos 4 semanas de tratamiento antirretroviral o en el caso de que la infección por VIH se sospeche o identifique en el trabajo de parto, la profilaxis debe ser triple con NFV+ZDV+3TC a partir de la sexta hora de vida y durante 4 semanas.
- 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, 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, se recomienda extraer la leche materna y hervirla por lo menos 5 minutos, utilizar leche de nodrizas no infectadas y reducir a menos de 6 meses el período de lactancia y no combinarla con fórmula.

- Independientemente del estado clínico e inmunológico, todo recién nacido hijo de madre seropositiva debe recibir profilaxis con trimetoprim/sulfametoxasol 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 a la semana (consecutivos o alternos).

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 antigenicamente 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 al virus al alimentarse de Aves infectadas y después lo transmiten al Humano y 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 u órganos de trasplante 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, se incrementa en mayores de 65 años de edad corriendo más riesgo de meningitis y encefalitis.

El riesgo es mayor durante los meses de calor cuando los mosquitos aumentan en número.

Cuadro clínico

El periodo de incubación es de 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, antes de recuperarse por completo. Puede presentarse una leve erupción y adenopatías.

En personas mayores el Virus del Nilo Occidental puede provocar una enfermedad grave que afecta cerebro y meninges, en ocasiones se acompaña de parálisis fláccida aguda. Los síntomas son cefalea, fiebre elevada, rigidez de cuello, confusión, coma, temblores musculares, convulsiones, debilidad muscular o parálisis.

Diagnóstico

Cuando se sospeche un cuadro producido por Virus del Nilo Occidental, debe analizarse el suero y si está 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 pruebas de amplificación de ácidos 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.

A 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. Además 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 perímetrocefálico 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 se 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 Barré.

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 contra el Virus del Nilo Occidental para el humano.

La infección puede prevenirse al evitar la exposición a mosquitos infectados y mediante el estudio de donantes de sangre y de órganos.

Las personas que vivan en regiones con mosquitos infectados por el Virus, 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 más efectivo sobre la piel es el dietiltoluamida (DEET). Para la ropa se puede usar repelente que contengan DEET o permethrina. 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 SINCITIAL RESPIRATORIO

Dr. Jesús de Lara Huerta

Dr. Ramón Cárdenas Barragán

Etiología

El Virus Sincitrial 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 Sincitrial 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 sanitario. 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 50% de los niños hospitalizados con VSR presentan cuadros subsecuentes de sibilancias, con presencia de leucocitos TH-2, eosinófilos y liberación de mediadores como histamina, kininas y leucotrienos.

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.

El periodo de incubación varía de 2 a 8 días.

Cuadro clínico

El VSR provoca enfermedad aguda del aparato respiratorio en pacientes de todas las edades. Siendo más frecuentes en niños de < de 2 años y en especial los menores de 3 meses de edad, siendo el sexo masculino el más afectado. Las manifestaciones clínicas van desde un resfriado simple hasta bronquiolitis o neumonías severas.

El daño está localizado en los bronquiolos por toxicidad directa con lesión del epitelio bronquial y alveolar, con compromiso intersticial, edema de la mucosa e hipersecrección, por lo que se presenta la obstrucción bronquial difusa, hiperaeración 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 más frecuentes las infecciones en niños < de 2 años siendo el sexo masculino el más 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 atopía 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 alergenos caseros.

Raza: Las bronquiolitis por VSR parecen ser mas 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 pretérmino 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 diagnosticas rápidas, que en general son confiables y son técnicas de inmunofluorescencia y enzimoinmunoanálisis, para investigar antígeno viral en muestras nasofaringeas. 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 nasofaringeas 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: 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 está 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 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 nasogástrica u orogástrica.

III.-Oxígeno: Medir saturación de oxígeno para decidir su administración, aspiración de secreciones y en caso necesario intubación y ventilación mecánica.

IV.-Tratamiento de obstrucción bronquial: Broncodilatadores adrenérgicos; aun persiste controversia sobre el beneficio de 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 bronquiolitis 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 su uso.

VIII.-Antibióticos: Los antibióticos rara vez están indicados ya que la infección bacteriana del pulmón es poco frecuente en los lactantes hospitalizados por bronquiolitis o neumonía por VSR.

Aislamiento

Se recomiendan precauciones universales y además precauciones de contacto, mientras dura la enfermedad asociada con VSR entre lactantes y niños pequeños. La eficacia de estas medidas 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

El Palivizumab, un anticuerpo monoclonal de ratón humanizado, se aplica por vía IM para reducir la posibilidad de infección por VSR en niños de alto riesgo. Está indicado para la prevención de la enfermedad de las vías respiratorias inferiores por VSR en lactantes y niños con enfermedad pulmonar crónica, antecedentes de parto de pretérmino o cardiopatía congénita.

Se administra cada 30 días iniciando a principios de noviembre, con 4 dosis posteriores; a 15mg/Kg IM. No es eficaz para el tratamiento de la enfermedad por VSR .

VULVOVAGINITIS

Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra

Dra. Alejandra Esteves Jaramillo

Etiología

Vulvitis: inflamación vulvar aislada.

Vaginitis: inflamación vaginal acompañada de leucorrea, prurito y escozor.

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:

I) 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 trasmisión 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*, *Lactobacillus spp*) o microorganismos de la flora comensal (*Escherichia coli*, *Proteus spp*, *Enterococcus faecalis*).

Estas representan hasta el 60-70% de las vulvovaginitis en pediatría.

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 trasmítidos 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.

En la niña prepuberal la etiología inespecífica es la más frecuente, abarcando entre 25 y 75% de los casos.

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
<i>Candida albicans</i>	Intenso	Escasa-moderada	Blanca-amarillenta	Grumosa, adherente “queso cottage”	No fétida

Agente/ Síndrome	Prurito	Cantidad de la secreción	Color de la secreción	Consistencia de la secreción	Olor de la secreción
Vaginosis Bacteriana	Escaso	Moderada	Blanca-grisacea	Homogénea, adherente	Fétida
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Abun- dante	Abundante	Amarillenta-ver- dosa	Espumosa	Fétida
<i>Chamydia trachomatis</i>	Abun- dante	Escasa	Blanca o Hialina	No purulenta	No fétida
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	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 :

- a) Irritación, eritema, hiperpigmentación a nivel vulvar, leucorrea, prurito o dispareunia.
- b) Anormalidades anatómicas de genitales externos y perineo.
- c) Lesiones genitales de abuso sexual como el desgarro del himen, laceraciones en zona vulvovaginal o cicatrices a este nivel.
- d) Presencia de materia fecal a nivel vulvar.

Estudio bacteriológico de flujo vaginal, extraído del fondo de saco vaginal:

En las niñas pequeñas se puede utilizar una sonda de alimentación infantil estéril, pasándola a través del orificio del himen, depositando solución salina y recuperándola 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) Diagnóstico 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-grisaceo, 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*, celulas “guia”, 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 pelvica inflamatoria.

TRATAMIENTO

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>Chamydia 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 Espectinomicina 40 mg/kg (dosis máxima 2g) IM DU

En caso de cuerpo extraño es necesario realizar vaginoscopía para la visualización y extracción.

AISLAMIENTO

Medidas generales.

PREVENCIÓN

- Uso de ropa interior de algodón.
- 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	109
Absceso hepático amibiano	114
Absceso hepático piógeno	120
Adenitis cervical	125
Artritis séptica	133
Bronquiolitis	138
Bronquitis	142
Brucelosis	146
Cólera	149
Dengue y dengue hemorrágico	156
Derrame y empiema pleural	163
Difteria	167
El paciente con fiebre y neutropenia	171
Endocarditis infecciosa	180
Enfermedad congénita por citomegalovirus	188
Enfermedad de Chagas	193
Enfermedad de Kawasaki	197
Enfermedad de Lyme	203

Eritema infeccioso	208
Escarlatina	213
Faringoamigdalitis	216
Fiebre tifoidea	221
Gastroenteritis infecciosa	226
Hepatitis viral	231
Infecciones nosocomiales	236
Infecciones de piel y tejidos blandos	253
Infecciones oculares	267
Celulitis orbitaria	267
Conjuntivitis	273
Influenza	281
Infecciones por rotavirus	288
Infección de vías urinarias	291
Laringotraqueitis	295
Leptospirosis	299
Meningoencefalitis bacteriana	306
Meningoencefalitis tuberculosa	310
Meningoencefalitis viral	315
Micosis profundas	319
Micosis superficiales	324
Mononucleosis infecciosa	330

Neumonía nosocomial asociada a ventilador	340
Neumonía y bronconeumonía	346
Neurovirus perinatal	351
Osteomielitis	357
Otitis media aguda	363
Paludismo	369
Papiloma virus	375
Parálisis flácida	379
Parasitosis intestinales	382
Parasitosis extraintestinales	398
Parotiditis	405
Rickettsiosis	409
Rinosinusitis	415
Rubéola	418
Rubéola congénita	421
Sarampión	425
Sepsis neonatal	431
Sepsis no neonatal	439
Sífilis	449
Síndrome de choque tóxico (SCT)	454

Síndrome Kawasaki atípico	463
Tétanos	468
Tosferina	473
Toxoplasmosis congénita	477
Tuberculosis	482
Varicela	487
VIH SIDA	491
Virus del Nilo occidental	502
Virus sincital respiratorio	506
Vulvovaginitis	511

*Por acuerdo del señor Rector
de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí,
Lic. Mario García Valdez,
el libro Prontuario de Infectología Pediátrica,
de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica
se terminó de imprimir el de octubre de 2009
en los Talleres Gráficos de la UASLP.
Se imprimieron 500 ejemplares.*



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE SAN LUIS POTOSÍ**



ISBN: 978-607-7856-10-8

A standard linear barcode representing the ISBN number 978-607-7856-10-8.