



**3a. Edición
2011**

Prontuario de Infectología Pediátrica

**ASOCIACIÓN MEXICANA DE
INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA**

EDITOR

Dr.Armando Rentería Cárdenas

EDITORES ASOCIADOS:

Dr.Alfredo Morayta Ramírez

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo

Dra. Patricia Ramírez Sandoval

San Luis Potosí, S.L.P., México 2011

**PRONTUARIO DE INFECTOLOGÍA
PEDIÁTRICA**

3a. Edición 2011

ASOCIACIÓN MEXICANA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

3a. Edición 2011

PRONTUARIO DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

ASOCIACIÓN MEXICANA DE INFECTOLOGÍA
PEDIÁTRICA



EDITOR

Dr.Armando Rentería Cárdenas

EDITORES ASOCIADOS:

Dr.Alfredo Morayta Ramírez

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo

Dra. Patricia Ramírez Sandoval

San Luis Potosí, S.L.P., México 2011

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

EDITORES ASOCIADOS:

Dr.Alfredo Morayta Ramírez

Presidente de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

C.M.N. 20 de Noviembre, ISSSTE

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo

Hospital de Especialidades No. 25, Monterrey, Nuevo León

Dra. Patricia Ramírez Sandoval

Hospital General de Zona 1ª., Venados IMSS

Derechos Reservados by

© Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

ISBN

Editorial Universitaria Potosina

ÍNDICE GENERAL

Mesa Directiva AMIP	7
Expresidentes AMIP	8
Colaboradores	9
Dedicatoria	15
Prefacio	17
Introducción	19
Contenido	21
Sección I	
Imunizaciones	31
Sección II	
Antimicrobianos	39
Antivirales	61
Antimicóticos	76
Antiparasitarios	80
Profilaxis antimicrobiana	82

Sección III

El laboratorio en las enfermedades infecciosas en pediatría	99
--	----

Sección IV

Compendio de enfermedades infecciosas	109
---------------------------------------	-----

Sección V

Índice Alfabético	643
-------------------	-----

**MESA DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA
DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA
2011-2012**

PRESIDENTE:

Dr. Alfredo Morayta Ramírez

VICEPRESIDENTE:

Dra. Amalia Becerra Aquino

SECRETARIO GENERAL:

Dra. Jetzamín Gutiérrez Muñoz

TESORERO:

Dr. Francisco J. Alvarado Riveros

VOCAL D.F.

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

VOCALES DE PROVINCIA:

Dr. Carlos Humbreto Castellanos G.

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Dr. Ulises Reyes Gómez

SECRETARÍA ACADÉMICA:

Dra. Patricia Saltigeral Simental

Dra. Lucila Martínez Medina

Dra. Mirella Vázquez Rivera

Dra. Lourdes Patricia Ramírez S.

Dra. Rocío Arias Cruz

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 Avila Cortés

Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra

Dra. Lucila Martínez Medina

COLABORADORES

Dra. Jennia Joana Acebo
Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Francisco Javier Ávila Cortes
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Amalia Becerra Aquino
Hospital Metropolitano SSA, Nuevo León
Vicepresidenta Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

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

Dr. José Luis Calderón Rodríguez
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Edith Candelas Delgado
Hospital Civil U. de G.

Dr. Ramón Cárdenas Barragán
Hospital Infantil Universitario de Torreón

Dra. Sandra Carmona González
Hospital de Especialidades No. 25, Monterrey, Nuevo León

Dr. José Luis Castañeda Narvaez
Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Jesús Armando Coria Guerrero
Universidad Anahuac

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 de la 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 Cortazares

Universidad Autónoma de Baja California, Ensenada

Academia Mexicana de Pediatría

Dra. Vianey Escobar Rojas

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

Dra. Alejandra Esteves Jaramillo

Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinoza de los Reyes"

Dra. Ileri 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

Dr. Pedro Antonio Martínez Arce

Hospital Civil U. de G.

Dra. Lucila Martínez Medina

Centenario Hospital "Miguel Hidalgo", Aguascalientes, Ags.

Dr. Jaime Micher Camarena

Hospital General de Tacuba, D.F.

Dr. Víctor Antonio Monroy Colín

Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Alfredo Morayta Ramírez

C.M.N. 20 de Noviembre, ISSSTE

Presidente de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

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

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

Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

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. María de Lourdes Patricia Ramírez Sandoval
Hospital General de Zona No. 32, IMSS

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

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

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

Dra. Lorena Rodríguez Muñoz
Instituto Nacional de Pediatría

Dra. Patricia Saltigeral Simental
Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Germán Sorchini Barrón
Egresado del Instituto Nacional de Pediatría

Dr. Andrés Noé Torales Torales
Ex Presidente de la AMIP

Dr. Jaime Julio Unda Gómez
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

Dra. Maribel Adriana Varela Ramírez
Medico General en Servicio Social

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 de la Secretaría de Salud, D.F.

Dr. Obed Zamora Sánchez

Ex jefe del Departamento de Pediatría del Hospital General de Zona Tuxpan, Veracruz

DEDICATORIA

Las enfermedades infecciosas en los niños siguen siendo un problema muy importante de salud en nuestro país, con nuevos agentes, nuevas pruebas diagnósticas y tratamientos, de ahí la necesidad de actualizar esta obra.

En la 3ª edición de ésta se cuenta con la participación de infectólogos pediatras de reconocido prestigio y en la cual se han actualizado los capítulos y se ha ampliado su contenido, lo cual constituye un verdadero reto que ha afrontado con esfuerzo y voluntad el Dr. Armando Rentería Cárdenas y otros médicos de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica, por lo que hacen de la misma un libro obligatorio de revisar y consultar.

Este libro está enfocado al infectólogo pediatra, al pediatra, al médico general y al estudiante, para beneficio de la niñez mexicana; por lo cual felicitamos al Dr. Rentería y a todo el grupo que ha participado en la elaboración del mismo, por su dedicación y trabajo.

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

PREFACIO

En nuestra época, caracterizada por un ritmo más acelerado que nunca antes en los avances de la ciencia médica, la humanidad desearía tener ya resuelta la cura de las enfermedades infecciosas que desafortunadamente han formado parte destacada de las tasas de morbimortalidad a lo largo de la historia. Pero, debido a la naturaleza misma de los agentes causales y de nuestro entorno, constatamos que estos padecimientos siguen teniendo una importante presencia en los países desarrollados y que quizá sean los de mayor incidencia en las naciones en vías de desarrollo.

La Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica, con apego a su objetivo fundacional de fungir como pilar tanto en la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades infecciosas como en la investigación y la difusión de su conocimiento, se propuso hace algún tiempo el ambicioso proyecto de publicar un Prontuario de infectología pediátrica, mismo que ahora alcanza su tercera edición.

Cada nueva edición del Prontuario de Infectología Pediátrica contribuye a ese propósito de dar cuenta de los avances en las diversas especialidades pediátricas y a la actualización científica en el campo de la infectología, además de promover la retroalimentación de experiencias y resultados, ejercicio tan indispensable en la práctica médica.

La edición que ahora presentamos, dirigida y alentada por un indiscutible líder en el campo, el Dr. Armando Rentería, responde a esta necesidad de ahondar y ampliar el conocimiento de los cambios y comportamiento de las enfermedades infecciosas y abre sus puertas al conocimiento actualizado dentro del amplio contexto del proceso de desarrollo de las enfermedades infecciosas.

Esta tercera edición es especialmente relevante para quienes editamos el prontuario, ya que su publicación forma parte de las actividades con las que celebramos el trigésimo aniversario la fundación de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica.

Se trata de una versión didáctica y práctica, orientada no sólo a los especialistas en infectología y pediatría, sino también al personal de salud en general interesado en la investigación y el tratamiento de vanguardia en esta rama de la medicina. El lector encontrará en ella una estructura que facilita el estudio y la consulta, una multiplicidad de enfoques que enriquece la comprensión de las enfermedades y la presentación de un contenido escrito, revisado y actualizado por destacados especialistas.

Dr. Alfredo Morayta

Presidente de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica

INTRODUCCIÓN

Este año 2011, nuestra Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica cumple 30 años de existencia.

Nos propusimos, como último esfuerzo, festejar tan importante acontecimiento con la presentación de esta tercera edición del Pronuario de Infectología Pediátrica.

Para ello se contó con más autores, más capítulos, se corrigieron algunos, se actualizaron otros con la finalidad que el lector encuentre respuesta ágil y oportuna sobre este apasionante campo de la medicina pediátrica.

Agradezco pues a los colaboradores en esta edición, quienes en forma desinteresada aportaron su tiempo y sus conocimientos para hacer de esta obra otra realidad.

Por supuesto a Bozena Drewicks M.Sc., a la Dra. Yolanda Cervantes Apolinar y a la Lic. Leticia Murray-Acedo; a las personas que laboran en la compañía Glaxo Smith Kline nuevamente mi profundo agradecimiento por el apoyo económico que hizo posible esta tercera edición.

Al Lic. Mario García Valdez, rector de nuestra Universidad Autónoma de San Luis Potosí, al Sr. Carlos Felipe Lobato jefe de la Editorial Universitaria Potosina, por su autorización y facilidades otorgadas para que el libro se imprimiese por tercera ocasión en sus talleres y a la srta. LDI Cynthia Gisela Castillo Vargas por la formación del libro.

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 nuestros pacientes de los que esperamos reciban un beneficio directo otorgado por el diagnóstico preciso, el tratamiento médico y las medidas de prevención todo ello, debidamente actualizado proveniente de los conceptos vertidos en esta obra. Eso deseamos, eso esperamos.

Ojalá que con otros editores este Prontuario siga una ruta permanentemente ascendente.

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

CONTENIDO

Sección I

Inmunizaciones

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Sección II

Antimicrobianos

Dra. Ileri García Juárez

Antibacterianos en el recién nacido

Antibacterianos en pediatría

Dosificación de antimicrobianos en el paciente con insuficiencia renal

Antivirales

Dra. Mónica Reyes Berlanga

Antimicóticos

Dra. Ileri García Juárez

Antiparasitarios

Dra. Lucila Martínez Medina

Profilaxis antimicrobiana

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Sección III

El laboratorio en las enfermedades infecciosas en pediatría

Dr. José Luis Calderón Rodríguez

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 Cortazares

Adenitis cervical

Dra. Rosa Patricia Vidal Vazquez

Dr. Agustín De Colsa R.

Antrax

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Dr. Jesús Armando Coria Guerrero

Artritis séptica

Dra. Lucila Martínez Medina

Bronquiolitis

Dr. Benjamín Madrigal Alonso

Bronquitis

Dr. Benjamín Madrigal Alonso

Brucelosis

Dra. Evangelina Briones Lara

Cólera

Dr. Juan 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. Sandra Carmona González

Dra. Rosa Patricia Vidal Vázquez

Difteria

Dr. Horacio Ibañez Castillejos

El paciente con fiebre neutropenia

Dr. Pedro Antonio Martínez Arce

Dra. Edith Candelas Delgado

Dr. Antonio Luevanos Velázquez

Endocarditis infecciosa

Dr. Antonio Luevanos Velázquez

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

Enfermedad por Helicobacter pylori

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Eritema infeccioso

Dr. Ulises Reyes Gómez

Escarlatina

Dr. Jorge Alejandro Vázquez Narváez

Faringoamigdalitis

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Fiebre manchada de las montañas rocosas

Dr. Jesús de Lara Huerta

Fiebre Tifoidea

Dra. Juanita Chacón Sánchez

Gastroenteritis infecciosa

Dr. Jorge Alejandro Vázquez Narváez

Hepatitis viral

Dr. Benjamín Madrigal Alonso

Infecciones por Gonococo

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Infecciones por herpes simple

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Dr. Jesús Armando Coria Guerrero

Infecciones por rickettsias

Dra. Mónica Cecilia Mercado Uribe

Infecciones oculares

Celulitis orbitaria

Conjuntivitis

Dr. René Uciel Ochoa Pérez

Dra. María Alejandra Oliveros Gasso

Infecciones de piel y tejidos blandos

Dr. Alfredo Morayta Ramírez

Dra. Jetzamin Gutiérrez Muñoz

Dr. Víctor Hugo Gutiérrez Muñoz

Infecciones relacionadas con la atención médica

Dra. Hilda G. Hernández Orozco

Dr. José Luis Castañeda Narvaez

Dr. Napoleón González Saldaña

Infecciones por *Campylobacter*

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Infecciones por *Listeria monocytogenes*

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Infecciones por rotavirus

Dr. Andrés Noé Torales Torales

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Infecciones de vías urinarias

Dr. Francisco Javier Avila Cortés

Infección de vías urinarias nosocomial

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dra. Hilda Guadalupe Hernández

Dr. Víctor Antonio Monroy Colín

Influenza

Dra. Mónica Reyes Berlanga

Laringotraqueitis

Dra. Juanita Chacón Sánchez

Larva migrans cutánea

Dr. Obed Zamora Sánchez

Leishmaniosis

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

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. Ileri García Juárez

Micosis superficiales

Dra. Ileri García Juárez

Mononucleosis infecciosa

Dra. María Elena Vargas Mosso

Neumonía y bronconeumonía

Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo

Dra. Sandra Carmona González

Neumonía nosocomial

Dr. José Luis Castañeda Narvaez

Dra. Hilda Hernández Orozco

Dra. Jennia Joana Acebo

Neurovirosis perinatal

Dr. Germán Sorchini Barrón

Osteomielitis

Dra. Lucila Martínez Medina

Otitis media aguda

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

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

Peritonitis

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Rabia

Dr. Germán Sorchini Barrón

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 Cortazares

Sífilis

Dr. Marco Antonio Macías Flores

Síndrome de choque toxico

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. Andrés Noé Torales Torales
Dr. Armando Rentería Cárdenas

Toxoplasmosis congénita

Dra. Patricia Saltigeral Simental

Tuberculosis

Dr. Napoleón González Saldaña
Dra. Lorena Rodríguez Muñoz

Uvulitis

Dr. Ulises Reyes Gómez

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
Dra. Sandra Carmona González

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 2011, incluye los siguientes biológicos:

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

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				

Información complementaria:

En relación a la vacuna neumococcica conjugada en el sector salud se aplica una tercera dosis entre los 12 y 15 meses de edad cronológica.

La vacuna heptavalente contra neumococo que incluye los siguientes serotipos (4-6b-9v-14-18c-19f-23f) va a ser sustituida por dos vacunas ambas ya en el mercado:

Vacuna decavalente que incluye los siguientes serotipos (1-5-6b-7f-9v-14-23f-4-18c y 9f asociada a la vacuna contra hemofilus influenza no tipificable aplicada ya en una área del sector salud.

La vacuna trecevalente que incluye los siguientes serotipos: 4-6b-9v-14-18c-19f-23f-1-3-5-6^a-7f-19^a aplicada también en otra área del sector público.

La vacuna de influenza para 2011-2012 contiene las siguientes cepas seleccionada:

Virus de la influenza pandemica H1N1 de 2009 similar a A/CALIFORNIA/7/09(H1N1).

Virus similar a A/Perth/16/2009(H3N2)

Virus similar a B/BRISBANE/60/2008

Esquema complementario de vacunación:

VACUNA	ENFERMEDAD QUE PREVIENE	DOSIS	EDAD	VIA DE ADMINISTRACIÓN	COMENTARIO
VARICELA Virus vivos atenuados	Varicela	Primera	A partir de 1 año.	Subcutánea	
		Segunda	*6-10 semanas después de la 1a dosis		*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 despues de la 1a.dosis	Intramuscular muslos en niños pequeños y re- gión 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 recombinan- tes.	Rotavirus	Primera Segunda Tercera	2 meses 4 meses 6 meses	Oral	Tres dosis, cepa pentavalente humana-bovina
NEUMO- COCO Vacuna po- lisácarida de 23 serotipos	Neumococo		Cada 5 años	Intramuscular en región deltoidea.	Se puede aplicar a partir de los 2 años de edad con revacunación cada 5 años.

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

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

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

Vacunas contra hepatitis B presentación infantil y para adulto

Vacuna Sarampión, rubéola y paperas

Vacuna contra neumococo 23 serotipos

Vacunas contra rotavirus, monovalente humana y pentavalente humana bovina

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

Ultima publicación relacionada contra el sarampión

Se reportó en el mes de julio de 2011 un caso importado de sarampión en el país introducido por una niña francesa de un año y ocho meses de edad no vacunada contra esta enfermedad procedente de la ciudad de París; arribó al aeropuerto internacional de la ciudad de México. Ante este hecho la Secretaría de Salud tomó la siguiente conducta: Vacunar a personas menores de 39 años de edad que no hayan tenido la enfermedad ni recibido la segunda dosis de inmunización durante el adolescencia. Niños menores de 12 años que no hayan recibido la primera dosis de la vacuna. Personas que viajen a países donde existan brotes de sarampión.

El caso más reciente de sarampión importado se registró en nuestro país en 2007; desde 1994 no existen casos autóctonos en México y el último caso de sarampión endémico en América se registró en 2002.

México junto con el resto de los países de América estaba en proceso para que la OMS declare que la enfermedad se ha erradicado de la región.

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. Aunque otros autores recomiendan no administrar este medicamento en la forma señalada.

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

No existen argumentos de peso en contra de la vacunación.

SECCIÓN II

ANTIMICROBIANOS

Dra. Ileri García Juárez

ANTIBACTERIANOS EN EL RECIÉN NACIDO

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

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

Antibacterianos en el recién nacido

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

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

ANTIBACTERIANOS EN PEDIATRÍA

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

2.- Aminopenicilinas					
Ampicilina	Cap. 500mg susp oral 250mg/5ml, amp 500mg	IV y Oral. Niños de 50- 100 mg/Kg/ día cada 6 horas.	1-4 g/día	Náusea vómito diarrea, re- acciones de hipersensibilidad inmediata.	Infecciones por <i>H. influ- enzae</i> , <i>E. coli</i> , <i>Shigella sp.</i> , <i>Streptococcus sp.</i>
Amoxicilina	Cápsulas de 500mg. suspensión oral de 125y 250mg/5ml	80-90mg VO cada 8hrs	12gr	Náusea, vómito, diarrea, candidiasis oral, reacciones alérgicas, neutropenia.	Otitis media aguda y sinu- sitis
3.- Penicilinas resistentes a penicilinas					
Dicloxacilina	Cápsulas de 250 y 500mg. suspensión de 125 y 250mg	IV: 50-200mg/kg/día cada 6hr. VO: 25-50mg/kg/día cada 6hr.	4gr/día	Hipersensibilidad, náusea, diarrea, hepatotoxicidad	Infecciones por <i>Staphylo- coccus sp</i> sensible a oxacilina
4.- Penicilinas resistentes antipseudomonas					
Carbencilina	Frasco ampula de 1gr	400-600mg IV cada 6hrs	30gr/día	Neutropenia, anemia hemo- lítica, convulsiones, hipoca- lemia, alteración de pruebas de coagulación	Infección por <i>Pseudomonas aeruginosa</i> y <i>proteus</i>

Piperacilina	Frasco ampula de 2, 3 y 4gr combinado con tazobactam	200-300mg IV cada 4-6hr	2gr/día	Neutropenia, anemia hemolítica, convulsiones, hipocalcemia, alteración de pruebas de coagulación	Infecciones graves por gérmenes sensibles. <i>Pseudomonas</i> , <i>Klebsiella</i> y otras enterobacterias
Ticarcilina	Frasco ampula de 3gr combinado con tazobactam	200-300mg IV cada 4-6hr	2gr/ día	Alteración de pruebas de coagulación cuando se usan dosis altas	Infección por <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
5.- Cefalosporinas. Primera generación					
Cefalexina	Cápsulas de 250 y 500mg. suspensión oral de 125 y 250mg.	50-100mg/kg/día cada 6hrs. En infecciones graves hasta 100mg/kg día. Oral	4gr por día	Neutropenia, flebitis, dolor e induración en el sitio de inyección. Por vía oral la cefalexina puede causar Coombs positivo	Alternativa en el tratamiento de infecciones por <i>Staphylococcus</i>
Cefalotina	Frasco ampula de 1gr	80-160mg/kg/día en 4-6 dosis. IV O IM	12 g / día.	Náuseas vómito, diarrea, reacciones de hipersensibilidad inmediata, colitis pseudomembranosa, flebitis, tromboflebitis, neurotoxicidad, alergia a betalactámicos	Profilaxis quirúrgica. Infecciones causadas por bacterias Gram positivas y algunas Gram negativas.

Cefazolina	Frasco ampula de 0.5 mg y 1gr	25-100mg/kg/día en 3-4 dosis IV O IM	6gr/día	Náuseas vómito, diarrea, reacciones de hipersensibilidad inmediata, colitis pseudomembranosa, tromboflebitis, neurotoxicidad, alergia a betalactámicos	Profilaxis quirúrgica. Infecciones causadas por bacterias Gram positivas y algunas Gram negativas.
6.- Cefalosporinas. Segunda generación					
Cefuroxima	Solución inyectable. Fco ampula con 750mg. Suspensión oral: 125-250mg en 5ml .	IV, IM, 100-200mg/kg/día en 3-4 dosis.	9gr/día	Náusea vómito, diarrea, reacciones de hipersensibilidad inmediata, flebitis, tromboflebitis, neurotoxicidad, colitis	Infecciones por <i>H. influenzae</i> , <i>Moraxella catharralis</i> , enterobacterias adquiridas en la comunidad. Profilaxis quirúrgica.
Acetil-cefuroxima	Suspensión de 125 y 250mg/5ml. Tabletas recubiertas de 250 y 500mg.	20-40mg/kg/día en dos dosis	1gr/día	Náusea vómito, diarrea, reacciones de hipersensibilidad inmediata, flebitis, tromboflebitis, neurotoxicidad, colitis	Infecciones por <i>H. influenzae</i> , <i>Moraxella catharralis</i> , enterobacterias adquiridas en la comunidad.
Cefaclor	Suspensión oral	25-50mg/kg/día en 3dosis	4gr/día	Náusea, vómito, diarrea, la sobredosis pueda causar convulsiones	Otitis media, sinusitis aguda y crónica, exacerbación de bronquitis crónica, uretritis gonococcica infecciones de piel por <i>S.aureus</i> y <i>S.pyogenes</i>

7.- Cefalosporinas de tercera generación						
Cefotaxima	Frasco ampula de 0.5 y 1gr	100-200mg/kg/día. En meningitis bacteriana 300mg/kg/día en tres a cuatro dosis IV o IM	12gr/día	Náusea, vómito, diarrea, colitis pseudembranosa, erupción cutánea, disfunción renal.	Meningitis <i>H. influenzae</i> tipo B y <i>S.pneumoniae</i> y Enterobacterias	
Cefoperazona	Frasco ampula de 1gr/4ml	50-200mg/kg/día en 2-3 dosis	12gr/día	Diarrea, colitis pseudembranosa, erupción cutánea, disfunción renal.	Infecciones por Enterobacterias y por <i>Pseudomonas</i> . Útil en sepsis inmunosupresión y mucoviscidosis..	
Ceftazidima	Frasco ampula de 0.5 y 1gr.	75- 150mg/kg/día cada 8 horas. IV o IM	6gr/día.	Diarrea, colitis pseudembranosa, erupción cutánea, disfunción renal..	Infecciones por Enterobacterias, <i>Paeruginosa</i> .	
Ceftriaxona	Frasco ampula de 0.5 y 1gr	75- 100mg/kg/día cada 12-24hr. IV o IM	2gr/día	Diarrea, colitis pseudembranosa, erupción cutánea, disfunción renal.	Meningitis <i>H.influenzae</i> tipo B y <i>S.pneumoniae</i> y <i>Enterobacterias</i> . Salimona resistente a ampicilina y cloranfenicol	

Ceftibutén	Suspensión de 180mg/5ml Cápsulas de 200 y 400mg	9mg/kg/día VO cada 24hrs. La administración cada 12hrs solo en infecciones de vías respiratorias bajas.	800mg/día	Náusea, diarrea, cefalea y raramente dispepsia, gastritis, dolor abdominal y mareos	Otitis media aguda, sinusitis, bronquitos bacteriana, Infección de vías urinarias
Cefixima	Sobres de 100mg, suspensión de 100mg/5ml, Cápsulas de 200mg	8mg/kg/día en una sola dosis. VO	400mg/día	La diarrea y los cambios de consistencia de las heces son los más frecuentes (13.8 y 13.5%) respectivamente.	Infecciones de vías urinarias complicadas y no complicadas, infecciones de vías respiratorias bajas.
Cefpodoxima	Jarabe de 40mg/5ml. Comprimidos de 100mg	10mg/kg/día en una dosis	400mg/día	Cambio en la consistencia de las heces, náusea, vómito, dolor abdominal, exantema y astenia. De manera transitoria, neutropenia, eosinofilia	Neumonía, bronquitis crónica, sinusitis.
8.- Cefalosporinas de cuarta generación					
Cefepime	Frasco ampúla de 0.5 y 1gr.	50mg/kg cada 12hrs IV o IM. En infecciones graves se puede usar hasta 150mg/kg/día cada 8hrs	2gr por dosis	Exantema en el 5% de los pacientes y con menor frecuencia aumento de transaminasas, plaquetas y eosinófilos.	Infecciones por microorganismos Gram positivos y Gram negativos. Infecciones por Pseudomonas aeruginosa.

Cefpiroma	Frasco ampula de 2gr	80-100mg/kg/día cada 12hrs	2gr por dosis	Similar al de otras cefalosporinas	Bacterias Gram positivas como <i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>S. faecalis</i> , <i>S. pneumoniae</i> . Bacterias Gram negativas.
9.- Cefalosporinas de quinta generación					
Ceftibiprol	Aún no autorizada para su admon en niños	Adultos 500mg cada 8hrs IV		Gastrointestinales como náusea, alteraciones del gusto y vómito	Gran actividad contra <i>S. aureus</i> <i>meticilino</i> resistente y <i>S. pneumoniae</i> penicilino-resistente
10.- Inhibidores de betalactamasas					
Amoxicilina clavulanato	Suspensión de 200 y de 400mg de amoxicilina con 57.14 y 28.57mg /5ml de ácido clavulánico. Tabletas de 875mg de amoxicilina y 125 de ácido clavulánico. O tab de 500/125mg respectivamente.	Amoxicilina 40mg/kg/día cada 8-12hr VO Ácido clavulánico: 10mg/kg/día c8hr.	2gr/día	Diarrea, náusea, Vómito, prurito, eosinofilia transitoria, incremento de transaminasas	Procesos infecciosos causados por bacterias productoras de betalactamasas. Amigdalitis recurrente, sinusitis, otitis media, neumonía, infecciones de vía urinaria.

Ticarcilina-acido clavulánico	Frasco ampula 3gr de ticarcilina y 100mg de ácido clavulánico	Ácido clavulánico: 10mg/kg/día cada 8hrs Ticarcilina: 200-300mg/kg/día cada 6hrs IV.	75mg/kg/cada 6hr	Rash cutáneo, prurito, urticaria, reacciones cutáneas. Han sido reportadas raramente reacciones bulosas, Steven-Johnson.	Infecciones causadas por especies productoras de betalactamasas: <i>Klebsiellas</i> , <i>E. coli</i> , y <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .
Ampicilina con sulbactam	Suspensión de 125 y 250mg en base a ampicilina/5ml. Ampolletas de 250 y 500mg de sulbactam y 500-1gr de ampicilina.	125-50mg/día de sulbactam en dos dosis VO, IV, IM.	8gr/día	Dolor en sitio de inyección, diarrea, flebitis, náusea, prurito, eosinofilia transitoria, incremento de transaminasas	Otitis media aguda, epiglotitis, neumonía, sinusitis, celulitis, meningitis, osteomielitis, sepsis intrabdominal, profilaxis en cirugía ginecológica y abdominal.
Piperacilina tazobactam	Frasco ampula de 4gr de piperacilina y 500mg de tazobactam.	Mayores de 12 años: un frasco cada 6-8 horas. Menores de 50kg 80-100mg/kg cada 6hrs. IV	24gr/día de piperacilina.	Náusea, vómito, diarrea y exantema	Infecciones producidas por bacterias productoras de betalactamasas; <i>Klebsiella sp.</i> , <i>E.coli</i> , <i>Pseudomona aeruginosa</i> .
11.- Carbacefems					
Loracarbef	Suspensión de 100 y 200mg/5ml. Cápsulas de 100mg	15-30mg/kg/día en dosis.		Diarrea, cefalea, náuseas, dolor abdominal, vómito, exantema, somnolencia, hipersensibilidad, mareos, astenia	Otitis media aguda, sinusitis, bronquitis aguda infecciones agudas de piel y tejidos blandos. infecciones de vías urinarias

12.-Carbapenémicos					
Imipenem-cilastatina	Frasco ampula con 500mg de imipenem y 500mg de cilastatina.	50-100mg/kg/día IV	4gr/día.	Flebitis, tromboflebitis, náusea, diarrea, fiebre, hipotensión, convulsiones, prurito urticaria, colitis hemorrágica, transaminasemia	Infecciones por microorganismos resistentes a antibióticos convencionales.
Meropenem	Frasco ampula de 500mg y 1gr	10-20mg/kg/dosis. En meningitis 40mg/kg/dosis c/8hrs IV	6gr por día	Dolor en sitio de aplicación, diarrea, erupción cutánea, flebitis	Infecciones por microorganismos resistentes a antibióticos convencionales.
Ertapenem	Frasco ampula de 1gr	13mg/kg/dosis cada 12 hrs IV o IM	1gr/día	Diarrea, flebitis cefalea, convulsiones	Infecciones abdominales y ginecológicas, sepsis, neumonías
Doripenem	Frasco ampula con 500mg	No se dispone aún de datos para edad pediátrica	1.5gr/día	Náusea, diarrea, prurito, micosis vulvar, exantema, cefalea y flebitis	Neumonía nosocomial, intrabdominales complicadas, infecciones de vías urinarias complicadas

I 3.-Aminoglucoídos					
Amikacina	Ámpula de 100 y 500mg	15-22mg/kg/dosis cada 24hrs IV o IM	2 gr cada 24 horas.	Nefrotoxicidad y ototoxicidad, reacciones alérgicas, boqueo neuromuscular.	Es útil en el tratamiento de infecciones graves sepsis, osteomielitis, artritis séptica, infecciones de vías respiratorias y urinarias
Gentamicina	Ámpula de 20 y 80mg/2ml. Crema 1mg/1ml. Solución oftálmica 3mg/1ml	5-7mg/kg/día cada 24hrs IV, IM, oftálmico, cutáneo.	300mg/día.	Idem	Infecciones graves por microorganismos gram negativos. Concomitante con un medicamento antipseudomonas.
Netilmicina	Ámpula de 100mg/2ml.	6.5-7.5mg/kg/día cada 24hrs IV o IM.	300mg/día	Idem	Infecciones graves por microorganismos Gram negativos.
Kanamicina	Frasco ámpula de 75mg, 500mg y un gramo	15-30mg/kg/día cada 24hrs	1 gr/día	Idem	Se ha usado como medicamento de segunda elección en tuberculosis
I 4.- Cloranfenicol y tetraciclinas					
Cloranfenicol	Cápsulas de 250 y 500mg. Frasco ámpula de 1gr. Suspensión de 225mg/5ml	50-100mg/kg/día en tres a cuatro dosis. IV, VO	4-6gr/día	Depresión de médula ósea, anemia hemolítica, síndrome del niño gris, neuritis óptica, náusea vómito y diarrea.	Fiebre tifoidea infecciones por Gram negativos

Oxitetraciclina	25-50mg/kg/día en 4 dosis. VO.	1-2hr/día	Síntomas gastrointestinales como náusea, dolor epigástrico, pirosis, vómito, diarrea. Superinfecciones por <i>Candida sp</i> , teratogenicidad, trastornos hematológicos, trastornos vestibulares..	Infecciones por Rickettsias (fiebre de las montañas Rocosas, tifo endémico, fiebre Q
Doxiciclina	Dosis inicial:4mg/kg/día y sostén de 2mg/kg/día cada 24hrs. VO	300mg/día	Idem.	Infección por brucelosis, <i>Vibrio cholerae</i> . Infecciones por <i>Chlamydia</i> s y <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Minociclina	Dosis inicial de 4mg/kg en dos dosis y sostén 2mg/kg/día en cada 12 horas. VO	200mg/día	Idem	Acné
I 5.- Glicinas				
Tigeciclina	Adultos 100mg IV inicial posteriormente 50mg cada 12hrs. En niños no esta aprobada.	Viales de 50mg/5ml.	En niños existe riesgo de pigmentación de dientes y toxicidad ósea	Infecciones abdominales complicadas, infecciones complicadas de la piel y gérmenes nosocomiales sensibles..

16.- Macrólidos						
Eritromicina	Suspensión de 125 y 250mg/5ml. Tabletas de 500mg, Cápsulas de 250mg	30-50mg/kg/día cada 6hrs	2gr/día	Síndrome colestásico, síntomas gastrointestinales, reacciones de hipersensibilidad, ototoxicidad, hipertrofia del píloro cuando se administra a recién nacidos	Pacientes alérgicos a la penicilina, faringoamigdalitis	
Claritromicina	Suspensión 250mg/5ml, tabletas de 250mg	7.5mg/kg/dosis cada 12hrs.	1gr/día	Síntomas gastrointestinales, (náusea, vómito, dispepsia, dolor abdominal, diarrea, urticaria, fiebre)	Infecciones por <i>mycoplasma, ureaplasma, Chlamydia</i>	
Azitromicina	Suspensión 200mg/5ml, suspensión de liberación prolongada con 100mg/5ml. Tabletas de 500mg	10mg/kg/día en una sola toma cada 24 horas durante 3 días	2gr/día	Nausea moderada, diarrea, dolor abdominal vómito. Cefalea, agitación, nerviosismo, fotosensibilidad, elevación de enzimas hepáticas	Infecciones de vías respiratorias altas y bajas, infecciones por <i>M. pneumoniae, Chlamydia, M. avium, H. Pylori</i>	
Roxitromicina	Comprimidos de 100, 150 y 300mg. Sobres en polvo de 50mg	5-10mg/kg/día cada 12hrs VO	300mg día	Náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal y dispepsia, cefalea y mareo	Infecciones de vías respiratorias altas y bajas, infecciones del aparato urogenital	

17. Lincocinamidas					
Clindamicina	Ámpula de 300 y 600mg, cápsulas de 300mg, granulado de 75mg/5ml	20-40mg/kg/día cada IV, IM, VO 6-8hrs	4gr/día	Manifestaciones gastrointestinales, colitis pseudomembranosa, incremento de transaminasas, erupción cutánea, flebitis, neutropenia y trombocitopenia transitoria	Infecciones por microorganismos anaerobios (abscesos pulmonares, empiemas, neumonías, osteomielitis crónica) alternativa en infecciones por <i>Staphylococcus</i>
Lincomicina	Ámpula de 300 y 600mg	30mg/kg/día en 3-4 dosis, IV o IM	8gr	Síntomas gastrointestinales, colitis pseudomembranosa, incremento de TGO, ocasionalmente neutropenia	Infecciones por <i>Staphylococcus</i> (osteomielitis, celulitis). Alternativa para pacientes que requieren eritromicina
18.- Glucopéptidos					
Vancomicina	Frasco ámpula de 500mg y 1gr	40mg/kg/día en infecciones de SNC 60mg/kg/día	2-4gr/día	Síndrome del niño rojo, neutropenia y eosinofilia transitoria, ototoxicidad, flebitis, náusea, vómito	Infecciones graves causadas por <i>Staphylococcus</i> resistentes a meticilina, colitis pseudomembranosa, endocarditis
Teicoplanina	Frasco ámpula de 200 y 400mg en 3.5ml.	3 dosis de 10mg/kg cada 12hrs y de sostén 10mg/kg/día IM o IV	400mg cada 24hrs	Dolor en sitio de inyección reacciones localizadas en piel, broncoespasmo, reacción anafiláctica, ototoxicidad, neurotoxicidad	Infecciones de piel y tejidos blandos, infecciones de huesos y articulaciones, infecciones de vías respiratorias altas y bajas, sepsis, endocarditis

19.- Rifampicinas					
Rifampicina	Suspensión de 100mg/5ml, cápsulas de 300mg	15-20mg/kg/día en una, dos o tres dosis VO	600mg/día	Exantema, fiebre, náusea y vómito, síndrome cutáneo, hemólisis, trombocitopenia, nefritis, hepatitis, colitis pseudomembranosa	Tuberculosis pulmonar, otras formas de tuberculosis, infecciones causadas por <i>Mycobacterias atípicas</i> , infecciones por <i>staphylococcus, brucelosis</i>
20.- Nitrofuranos					
Nitrofurantoina	Cápsula de 100mg	5-7mg/kg/día cada 6hrs VO	600mg/día	Anorexia, náusea, vómito, hipersensibilidad inmediata, polineuropatía	Infección de vías urinarias
21.- Quinolonas					
Acido nalidixico	Suspensión de 250mg/5ml, tabletas de 500mg	55mg/kg/día VO cada 6hrs	4gr/día	Mareos, debilidad, jaquecas, vértigo, fotosensibilidad, deterioro visual, dolor abdominal, rash, angioedema, eosinofilia, artralgia	Infección de vías urinarias no complicadas
Ciprofloxacina	Cápsulas de 250 y 500mg, solución inyectable de 200mg/100ml	7.5-15mg/kg/dosis en dos tomas VO, IV	1.5gr/día	Síntomas gastrointestinales, reacciones dermatológicas, cefalea, vértigo, alteraciones del sueño, artropatía, hipertensión intracraneal	Infecciones por <i>Salmonella</i> y <i>Shigella</i> , <i>Legionella</i> , <i>Bartonella henselae</i> , artritis séptica, neutropenia y fiebre, fibrosis quística

22.- Imidazoles					
Metronidazol	Suspensión de 125 y 250mg, tabletas de 250 y 500mg. Solución inyectable de 200 y 500mg	30mg/kg/día cada 8hrs VO	4gr/día	Sabor metálico, anorexia, náusea, vómito, saburra, glossitis, estomatitis, neutropenia reversible, orina color pardo oscuro, efecto antabus.	Infecciones por anaerobios, trichomoniasis, amebiasis gardiasis, absceso hepático amibiano
23.- Sulfonamidas					
Trimetoprim con sulfametoxazol	Suspensión oral 40mg de trimetoprim y 200mg de sulfametoxazol. Tabletas de 160 y 800mg de trimetoprim y sulfametoxazol respectivamente. Ampolleta de 160 y 800mg respectivamente.	Oral: 7-8mg/kg/día (en base a trimetoprim) 35-40mg/kg/día en base a (sulfametoxazol) cada 12hrs Intravenosa: e n base a trimetoprim 15-20mg/kg/día cada 8hrs	320mg de trimetoprim y 1600mg de sulfametoxazol	Erupción cutánea, náusea, fotosensibilidad, leucopenia, trombocitopenia, anemia aplásica, hepatitis, cristaluria, hematuria	Infecciones causadas por bacterias Gram positivas y Gram negativas susceptibles, neumonía por <i>Pfirovecii</i>

24.- Fosfomicina					
Fosfomicina	Suspensión 250mg/5ml, capsulas de 500mg	50mg7kg/día VO	3gr/día	Hipersensibilidad cutánea, aumento de transaminasas, diarrea, flebitis, superinfección, hipernatremia	Osteomielitis, infecciones de SNC, neumonías artritis, sinusitis, celulitis

IM: Intramuscular*

IV: Intravenoso**

VO: Oral***

DOSIFICACION DE ANTIMICROBIANOS EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL.

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

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

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

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

DOSIFICACION DE ANTIMICROBIANOS EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL

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

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

Cefuroxima	50mg/kg/dosis	8 hr	8 hr	8-12 hr	24 hr
Ciprofloxacina	15mg/kg/dosis	12 hr	12 hr o 100%	12-18 hr o 50 a 75%	24hr o 50%
Clarithromicina	7.5mg/kg/dosis	12hrs	100%	75%	50-75%
Clindamicina	10mg/kg/dosis	6-8 hr	6-8 hr	6-8 hr	6-8 hr
Cloranfenicol	25mg/kg/dosis	6hr	6hr	6hr	6hr
Dicloxacilina	25mg/kg/dosis	6hr	6hr	6hr	6hr
Doxicilina	2mg/kg/día	12-24 hr	12-24 hr	12-24 hr	12-24 hr
Eritromicina	10mg/kg/dosis	6hr	6hr	6hr	50-75%
Gentamicina	5mg/kg/día	8 hr	8-12 hr	12-24hr	24-48hr
Imipenem	25mg/kg/dosis	6hr	6hr	12hr	24hr
Meropenem	20mg/kg/dosis	8hr	8hr	12hr	½ dosis en 24hr
Metronidazol	10mg/kg/dosis	6hr	6hr	6hr	50%
Penicilina G sódica	25.000 U/kg/dosis	12hr	100%	75%	20-50%
Teicoplanina	6mg/kg/dosis	12hr	24hr	48hr	72hr
Tetraciclina	10mg/kg/dosis	6hr	8-12hr	12-24 hr	24hr
Trimetoprim sulfametoxazol	5mg/kg/dosis	6-12 hr	12 hr	18 hr	24 hr
Vancomicina	10mg/kg/dosis	6hr	24-72 hr	72-240hr	240hr

DILUCIÓN DE ANTIMICROBIANOS Y SU TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN

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

DOSIS DE ANTIMICROBIANOS FRECUENTEMENTE UTILIZADOS DURANTE LA DIÁLISIS PERITONEAL

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

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

ANTIVIRALES

Dra. Mónica Reyes Berlanga

PRIMERA GENERACIÓN							
Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
Amantadina	Tratamiento Influenza 100 mg c/12 hrs VO X 5 d. Profilaxis Influenza 100 mg c/12 hrs VO mínimo 10 d después de exposición o 2-4 sem postvacunación.	Profilaxis y Tx de Influenza A; Parkinsonismo.	Insomnio, letargo, mareo, incapacidad para concentrarse, intolerancia GI, rash, depresión, live-do reticularis.	Agentes anticolinérgicos, Probenecid, Triamterene, TMP.	Virus Influenza A1 y A2.	Interfiere en la penetración viral y pérdida de su cubierta, inhibe síntesis de ARN por la transcriptasa viral.	Bien absorbida en TD, excreción renal, 60-67% se une a proteínas, vida media en plasma 7-18 hrs, 60% se encuentra en LCR, se concentra en pulmón y cerebro.

Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
Idoxuridina	1 gota c/hr durante el día y c/2 hrs durante la noche vía oftálmica hasta mejoría, se continúa 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 acumulado.	Irritación local, dermatitis por contacto, blefaritis, alergia, queratopatía punteada, no se recomienda durante el embarazo.	Acido bórico.	VHS1 y 2, VZV, CMV, Vaccinia, Papilomavirus.	Inhibe las enzimas implicadas en la síntesis de ADN y compete con la timidina por la incorporación al ADN viral y celular.	Después de su aplicación los valores terapéuticos en córnea 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 Sarampión y Rubeola, Rotovirus tipo III, débil contra Herpes Zoster.	Bloquea a la síntesis de glicoproteína del virus, es inmunopotenciador.	Absorción en TD, excreción renal.
Ribavirina	ADULTOS Herpes Zoster, Varicela, Herpes genital agudo 400 mg c/8 hrs VO X 6 d. Hepatitis B o C crónica 400 mg c/8 hrs VO X 6-12 m + IFN α -2b.	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, tos, disnea,	Abacavir, Didanosina, Zidovudina, Dapsona, Anfotericina B.	Adenovirus; VZV; VHS1 y 2; Influenza A y B; VSR; Rotovirus 1, 2, 8, 13 y 56; Parainfluenza 1, 2 y 3; Parotiditis;	Interfiere con la síntesis de guanilato 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,

	<p>Profilaxis Herpes genital recurrente 400 mg c/24 hrs VO x tiempo indefinido.</p> <p>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.</p>	<p>Bronquiolitis, Fiebre de Lassa.</p>	<p>broncoespasmo, fatiga, cefalea, insomnio.</p>		<p>Virus de la encefalitis de San Luis; Arenavirus; Bunyavirus; Dengue 1-4.</p>	<p>se concentra en músculo esquelético, células sanguíneas</p>
SEGUNDA GENERACIÓN						
Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción
Aciclovir	<p>Herpes labial, genital o perirectal 400 mg 3 veces/d VO X 7 d. Encefalitis por VHS o VVZ 10 mg/kg c/8 hrs IV X 3 sem. Varicela leve 800 mg 5veces/d VO X 5d; severa 10 mg/kg c/8hrs IV X 7-10d.</p>	<p>Tx de Herpes genital, Encefalitis por VHS y Varicela en inmunocomprometidos, Tx de Herpes Zoster.</p>	<p>Generalmente bien tolerado, irritación y flebitis en sitio de aplicación, náusea, vómito, rash, toxicidad renal.</p>	<p>Teofilina, Meperidina, Probenecid.</p>	<p>VHS I y 2, VEB, VVZ.</p>	<p>Activado por la timidincinasa de las células infectadas se transforma en inhibidor de la ADN polimerasa viral.</p>
						<p>10-30% de biodisponibilidad, 45-79% excretado por orina, 9-33 % se une a proteínas, vida media 2.5 hrs,</p>

	<p>Zoster severo 10 mg/kg c/8 hrs IV hasta resolver lesiones. Retinitis por VVZ 10 mg/kg c/8 hrs IV + Foscamet 90mg/kg IV 12 hrs.</p>						<p>altas concentraciones en riñón, hígado e intestino, el 50% penetra a SNC.</p>
<p>Gancidovir</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 reconstrucción inmune. Encefalitis y polirradiculitis 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>Tx de retinitis por CMV en inmunocomprometidos, profilaxis y prevención de infección recurrente por CMV en pacientes con SIDA y trasplantados, infección congénita.</p>	<p>Neutropenia, trombocitopenia, anemia, fiebre, rash, intolerancia GI, rara vez hepatotoxicidad y atrofia testicular. No dar durante el embarazo.</p>	<p>Zidovudina, Didanosina, Imipenem, Piri-metamina.</p>	<p>CMV, VHS1 y 2, VEB, WZ, VHH-6, VHH-8.</p>	<p>Inhibe la ADN polimerasa de manera selectiva.</p>	<p>se absorbe el 5%, 90-99% excretado en orina, 1-2% se une a proteínas, vida media 2.5-4 hrs, 7-67% penetra SNC, altas concentraciones renales e intraoculares.</p>

Antiviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
<p>*Oseltamivir</p>	<p>Tratamiento 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/d VO mínimo 7 días siguientes al contacto o hasta 6 semanas durante el brote de la comunidad; (niños > 12 años) 2mg/kg hasta 75 mg c/24 hrs VO.</p>	<p>Enfermedad aguda no complicada debida a infección por el virus de la Influenza A y B en adultos que han estado sintomáticos por no más de 2 días; Prevenición de Influenza durante brote epidémico para > 1 año de edad.</p>	<p>Nausea, vómito, reacciones alérgicas, insomnio</p>	<p>Probenecid.</p>	<p>Influenza A y B, Gripe aviar H5N1 RESISTENCIA: Virus Influenza AH1N1 identificados en EUA son resistentes a Oseltamivir y sensibles a Zanamivir.</p>	<p>Inhibe la neuraminidasa del virus de la Influenza, con la posible alteración de la agregación y liberación de la partícula viral.</p>	<p>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.</p>

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 sintomatología). Profilaxis para Influenza en >5 años de edad)	Broncoespasmo en EPOC, tos, cefalea, reacciones alérgicas, de lirio, náuseas, vómito.		Influenza A y B, Gripe aviaria H5N1, Virus Influenza AH1N1 identificados en EUA resistentes a Oseltamivir.	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 mientras esta despierto x 4 días.	Tx de herpes labial.	Generalmente bien tolerado, ocasionalmente cefalea, hipoestesia, 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 1 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, vómito, rash, hipotensión.	Probenecid.	VHS1 y 2, VVZ, VEB.	Bloquea la replicación viral haciendo el papel de un sustrato competitivo por el sitio activo de la ADN polimerasa viral	54% de absorción, metabolismo intestinal y hepático, excreción urinaria. 14-18% se une a proteínas, vida media 2.5-3.3 hrs,

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

ANTIRRETROVIRALES

INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA ANALOGOS NUCLEOSIDOS							
Antirretroviral	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 primer 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, cefalea, insomnio, malestar general, supresión de MO, cambios de coloración en uñas y dedos.	Stavudina, Adriamicina, Tripanavir, Anfotericina B, Probenecid, Cimetidina, Cloranfenicol, Aciclovir, Didanosina, Aspiririna, 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 mg/día VO o 150 mg 2 veces/día VO.	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 por 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 (ddl)	>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).	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales.	Generalmente bien tolerado, en niños puede presentarse neuropatía periférica, pancreatitis, alteraciones de la retina y NO, crisis convulsivas, náusea, vómito, diarrea.	Ribavirina, d4T, Alopurinol, Ciprofloxacino, Ganciclovir, Hidralazina, Metronidazol.	VIH.	Inhibe por 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.	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales.	Nausea, dolor abdominal, cefalea, hipersensibilidad.	Tripanavir; 3TC, TDF.	VIH-1.	Inhibe por 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 mg VO c/8 hrs.	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales.	Generalmente bien tolerado, erupción cutánea, cefalea.	Antiácidos, Didanosina.	VIH-1.	Inhibe en forma selectiva la transcriptasa reversa del VIH.	Absorción rápida después de administración oral, 98% se une a proteínas, meta bolicismo hepático, 44% excreción por heces y orina, vida media 2-11 hrs.

Antirretroviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
Efavirenz	600 mg VO 1 vez/d con estómago vacío.	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales.	Generalmente bien tolerado, erupción cutánea, náusea, diarrea, cefalea, insomnio, fatiga, pesadillas, despersonalización, elevación de Triglicéridos, Colesterol y transaminasas.	IDP, Astemizol, Carbamacepina, Cisaprida, Ergotamina, Terfenadina, Triazolam.	VIH-1.	Inhibe no competitivamente la ADN polimerasa del VIH resultando en disrupción del sitio catalítico de la enzima.	Absorción del 40-45% disminuye con alimentos, 99% se une a proteínas, metabolismo hepático, excreción por heces, vida media 36-100 hrs.
Nevirapina	200 mg VO 1 vez/d X 14d después 200 mg 2 veces/d o 400 mg 1 vez/d.	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales.	Generalmente bien tolerado, exantema cutáneo, hepatitis, hipersensibilización, rabdomiólisis.	Efavirenz, Atazanavir, Rifampicina.	VIH-1, es 8000 veces mas 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

Antirretroviral	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 alimentos ligeros).	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales.	Intolerancia GI, alopecia; boca, ojos y piel seca; nefrolitiasis, hiperbilirrubinemia indirecta, hiperglucemia, hiperlipidemia, 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).	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales.	Diarrea severa, hiperlipidemia, 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	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
Ritonavir	600 mg 2 veces/d VO.	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales como nucleosídeos análogos.	Intolerancia GI, dolor abdominal, alteración del gusto, astenia periférica, lipodistrofia, resistencia a la insulina, DM, hiperlipidemia.	Amiodarona, Astemizol, Bepridilo, Cisaprida, Lovastatina, Propafenona, Quinidina, Simvastatina, Terfenadina.	VIH	Inhibe proteasa del VIH, lo que da como resultado viriones inmaduros, no funcionales y no infecciosos.	60-80% de absorción, 98-99% se une a proteínas, metabólicamente hepático, excreción por heces, vida media 3-5 hrs.
Saquinavir	1200 mg/8 hrs VO. Combinado con Ritonavir 400 mg/12 hrs VO.	Tx de infección por VIH en combinación con otros antirretrovirales.	Intolerancia GI, hiperglucemia, hiperlipidemia, elevación de transaminasas.	Astemizol, Cisaprida, Lovastatina, Simvastatina, Terfenadina, Triazolam.	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 proteínas, metabólicamente hepático e intestinal, vida media 1-2 hrs.

INHIBIDORES DE FUSIÓN O DE ENTRADA

Antirretroviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
<p>Enfuvirtide (T-20)</p> <p>Primer inhibidor de la fusión aprobado por la FDA en marzo del 2003</p>	<p>90 mg/12 hrs en inyección subcutánea en abdomen, brazos o piernas.</p>	<p>Para uso en combinación con otros antirretrovirales para el tratamiento de infección por VIH-1 en pacientes con replicación del VIH a pesar de los continuos Tx antirretrovirales.</p>	<p>Dolor, eritema, prurito, induración en el sitio de la inyección, eosinofilia, neumonía bacteriana.</p>		<p>VIH-1</p>	<p>Se une a la región de la gp41 en la envoltura del VIH previniendo la fusión viral con la membrana de la célula blanco.</p>	<p>Biodisponibilidad de 84%, bien absorbida subcutánea, 92% se une a proteínas, vida media de 3.8 hrs, penetración limitada a SNC.</p>
<p>Maraviroc</p>	<p>300 mg/12 hrs VO c/s alimento.</p>	<p>Usado en combinación con otros antirretrovirales en pacientes adultos infectados con VIH-1 CCR5 (R5) trofico.</p>	<p>Generalmente bien tolerado, diarrea, náusea, cefalea, fatiga, tos febre, neumonía, hipotensión ortostática, hepatotoxicidad, eventos cardiacos por enfermedad coronaria.</p>	<p>Ketoconazol, Fenobarbital.</p>	<p>V I H - I CCR5-trofico.</p>	<p>Inhibe los receptores CCR5 en la membrana celular evitando la interacción de la gp120 y CCR5 necesarias para que VIH-1 CCR5-trofico entre a las células.</p>	<p>Rápida absorción, biodisponibilidad de 33%, excreción por heces, 76% se une a proteínas, vida media de 14-18 hrs.</p>

Antirretroviral	Dosis	Indicaciones	Reacciones adversas	Interacciones con drogas	Espectro	Mecanismos de acción	Farmacología
AMD-070 También conocido como AMD11070, 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 estudiados durante un máximo de 10 días en ensayos de fase II.		Diarrea, defecación, náuseas, dolor y distensión abdominal, taquicardia, mareos, parestesias.	Midazolam, Dextrometorfan.	Agente de investigación con actividad in vitro contra VIH-1	Es un inhibidor reversible del coreceptor 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 en pacientes con evidencia de replicación del VIH a pesar de los continuos antirretrovirales.	Generalmente bien tolerado, náusea, diarrea, flatulencia, cefalea, fiebre, prurito, miopatía, rabdomiolisis.	Fenobarbital, fenitoína.	VIH-1	Inhibe la integración, enzima responsable de catalizar la inserción del ADN del VIH en el genoma del huésped.	Biodisponibilidad no establecida, 83% se une a proteínas, excreción por heces y orina, vida media de 9 hrs, penetración limitada a SNC.

ANTIMICÓTICOS

Dra. Ileri García Juárez

Antimicótico	Presentación	Dosis y vía de administración	Indicaciones	Toxicidad
Anfotericina B	Frasco ampula de 50ml	Primer dosis 0.25mg/kg , Segunda dosis:0.5mg/kg, Tercera dosis 0.75mg/kg y Cuarta dosis de 1g/kg. Para impregnación rápida esta puede realizarse en 24 horas con administra- ción de cada dosis cada cuatro horas.	<i>Histoplasma capsulatum</i> , <i>Candida albicans</i> y <i>no albi-</i> <i>cans</i> , <i>Coccidioides immitis</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Blastomices dermatitidis</i> , <i>As-</i> <i>pergillus</i> , <i>Coccidioides immi-</i> <i>tis</i> , <i>Fusarium</i> sp.	Cefalea, vómito, náusea, fiebre, dolor muscular y óseo neurotoxicidad, hipokalemia, acidosis tubular renal, anemia, tromboflebitis
Anfotericina B Coloidal	Frasco ampula de 50 y 100mg liofilizado para re- constituir:	Dosis diarias de 1.0mg/kg aumentando la dosis reco- mendada de 3.0 a 4.0mg/ kg. Se ha utilizado hasta 6mg/kg	Tratamiento de micosis sis- témicas graves o profundas. En pacientes en quienes la toxicidad o la insuficiencia renal contraindica el uso de antimicóticos sistémicos a dosis eficaces, pacientes neutropénicos, falla a trata- mientos previos con antimi- cóticos sistémicos.	Fiebre, calosifrios, hipo- tensión, náusea, hiper- tensión, trombocitopenia

Anidalfungina	Frasco ampula de 50mg de liofilizado para reconstituir	0.75 a 1.5 g/kg/día	Tratamiento de candidemia y candidiasis esofágica en pacientes inmunodeprimidos,	No se ha determinado la inocuidad y la eficacia en población pediátrica
Bifonazol-urea	Pomada con 100mg	Local una vez al día durante 7-14 días después de haberse retirado la uña aplicar durante cuatro semanas	Micosis de uñas	Enrojecimiento, hipersensibilidad
Caspofungina	Frascos de 50 y 70mg de solución inyectable	70mg el día 1 y posteriormente 50mg/día en infusión de una hora	Aspergilosis invasora.	Hepatotoxicidad, alteraciones hematológicas, alteración del estado general, flebitis, trastornos digestivos, cefalea, temblor
Fluconazol	Capsulas de 50, 100, 150mg. Frasco ampula de 50ml con 2mg/ml	6-12mg/kg/día se puede dar VO o IV	Candidiasis localizadas o sistémicas, candidiasis oral resistente a tratamiento tópico, criptococosis, onicomiosis, esofagitis por candida, bolas fúngicas renales, candidiasis cutánea, candidiasis aguda, candidiasis ungueal	Náusea, vómito, incremento de transaminasas, exantema.

Griseofulvina	Tabletas de 165 y 330mg	10mg/kg/día	Dermatofitosis	Nausea, vómito, flatulencia, lengua saburral, neuritis periférica, vértigo, visión borrosa, fatiga, dificultad de coordinación, albuminuria y cristaluria, leucopenia y neutropenia, fotosensibilidad.
Itraconazol	Cápsulas de 100mg	3-5mg/kg/día vía oral cada 24 horas	Similares a las de fluconazol, excepto que no es útil en infecciones de Sistema Nervioso Central	Nausea, vómito, diarrea, incremento transaminasas 3%
Ketoconazol	Tabletas de 200mg, suspensión de 100mg/5ml, crema vaginal 2%, champú al 2%	5-10mg/kg/día cada 12hrs	Candiduria, candidiasis oral, candidiasis mucocutánea crónica, coccidioomicosis pulmonar, histoplasmosis, paracoccidioomicosis	Náusea, vómito e hiporexia, exantema, trastornos endocrinos, trastornos gastrointestinales
Micafungina	Liofilizado de 50mg para reconstituirse en 5ml de cloruro de sodio	50-100mg/día. Aún no se define dosis ponderal	Candidiasis esofágica, infecciones por Candida.	Cefalea, mareo náuseas, erupción cutánea prurito, dolor abdominal, flebitis, inflamación del sitio de administración, fiebre, alteración de cifras de biometría hemática

Nistatina	Suspensión de 100,000 U, gotas pediátricas de 100,000 U/ml, crema de 100,000 U/ml	50- 100 000 U/dosis cada 6 horas local.	Candidiasis oral, vaginal, cutánea y gastrointestinal	Diarrea, náuseas.
Terbinafina	Crema de 10mg/g	Local una o dos veces por día	Candida y <i>Malassezia furfur</i> , Micosis superficiales	Sensación de plenitud, hiporexia, náusea y dolor abdominal
Voriconazol	Liofilizado de 200mg y tabletas de 200mg	(intravenoso) Las primeras 24 horas 6mg/ cada 12 hr y continuar con 4mg/kg cada 12 horas, (Oral) la dosis inicial en las primeras 24 horas es de 6mg/kg cada 12 horas posteriormente 4mg/kg cada 12 horas	Infecciones por Candida, esofagitis hepatoesplénica diseminada, aspergilosis invasora, fusariosis, infecciones micótica grave, pacientes con resistencia a otros antimicóticos	En menores de 2 años no se ha determinado su inocuidad. Náusea, rubicundez, reacciones hepáticas transitorias, hepatitis, ictericia, diarrea, dolor abdominal, náusea, vómito, trastornos visuales, erupción cutánea y edema periférico

ANTIPARASITARIOS

Dra. Lucila Martínez Medina

PARASITOSIS	MEDICAMENTO	DOSIS . VÍA DE ADMINISTRACIÓN ORAL	DURACIÓN DIAS
AMIBIASIS	Metronidazol ó	30-40mg/kg/día 3 dosis	10
	Tinidazol ó	50 mg/kg/día 1 dosis	3
	Secnidazol ó	20mg/kg/día 2 dosis	1
	Nitazoxanida	15mg/kg/día 2 dosis	3
ASCARIASIS	Albendazol ó	400 mg dosis única	1
	Mebendazol ó	100 mg c/12hs	3
	Nitazoxanida ó	15mg/kg/día 2 dosis	3
	Piperazina	75-100mg/kg/día 1 a 2 dosis	2
BALANTIDIASIS	Metronidazol	30-40mg/kg/día 3 dosis	10
CISTICERCOSIS	Albendazol	15mg/kg/día (max 800mg) en 2 dosis	8-30
ESTRONGILODIASIS	Ivermectina	200µ/kg/día 1 dosis	1 a 2
	Tiabendazol	50mg/kg/día 2 dosis	2
FASCIOSIS	Triclabendazol ó Bitionol	10 mg/kg/día 1 dosis 30-50mg/kg 3 dosis	1 a 2 15 a 30 días a l t e r n o s
GIARDIASIS	Metronidazol ó	15-20mg/kg/día 3 dosis	5-7
	Tinidazol ó	30-50mg/kg 1 dosis	2
	Furazolidona ó	6 mg/kg/día 4 dosis	7-10
	Secnidazol	30mg/kg 1 dosis	1
HIDATIDOSIS	Albendazol ó	10-15mg/kg/día (max 800) 2 dosis	3 ciclos de 28 días con intervalo de 14 días
	Praziquantel	30mg/kg/día 1 dosis	10

PARASITOSIS	MEDICAMENTO	DOSIS . VÍA DE ADMINISTRACIÓN ORAL	DURACIÓN DÍAS
HIMENOLEPIASIS	Praziquantel	25 mg /kg 1 dosis	1
LARVA MIGRANS VISCERAL	Tiabendazol ó Albendazol	25mg/kg/día 2 dosis 400mg cada 12horas	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 Cortázar

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

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

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

Origen: Los principios básicos de la profilaxis antimicrobiana son:

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

- 4.- Si la intervención quirúrgica tiene una duración anormalmente superior a la esperada o la cantidad de sangre perdida es importante (mas de 1L), esta indicado dar una segunda dosis del mismo antibiótico. Esta segunda dosis debe ser administrada en un intervalo, con respecto a la primera, no mayor de dos veces la semivida del fármaco.
- 5.- Para la mayoría de los procesos quirúrgicos, existe un acuerdo generalizado sobre los beneficios del uso de cefalosporinas de primera generación (cefazolina).
- 6.- En los procesos quirúrgicos que afectan al ileon distal y colon se recomienda un antimicrobiano con actividad frente a bacterias anaerobias estrictas, incluido *Bacteroides fragilis*.
- 7.- Las cefalosporinas de tercera generación no deben utilizarse en forma sistemática en la profilaxis quirúrgica porque presentan una menor actividad in vitro frente a *Staphylococcus aureus*.
- 8.- La vancomicina (sola o en combinación con un aminoglucósido) debe indicarse únicamente en pacientes con alergia conocida a los antimicrobianos betalactámicos. 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 sensibili-

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

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

Patógenos específicos:

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

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

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.	Claritromicina 15mg/kg/día VO divididos en 2 dosis, o TMP-SMX 10mg/kg/día VO (TMP), divididos en 2 dosis durante 14 días, aunque no se ha establecido su eficacia.	
<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.	Dapsona: 2mg/kg/día VO. Dosis máxima: 100mg/día. Dapsona: 2mg/kg/día VO. Dosis máxima: 100mg/día + Pírimetamina 1mg/kg/día VO/semana. Pírimetamina 1mg/kg/día VO/ semana. Pentamidina en aerosol: 300 mg en 6 ml de agua, una vez al mes. Pentamida IM/IV: 4 mg/kg/dosis cada 2 a 4 semanas.	No esta recomendado el uso de TMP-SMX en menores de 2 meses de edad. Puede causar kernicterus en neonatos, discrasias sanguíneas, cristaluría, glositis, síndrome de Steven Johnson, hemólisis en pacientes con deficiencia de G6PD. La pentamidina en aerosol se administra en > de 5 años. La infusión IV debe hacerse en al menos 1 hora para reducir los efectos adversos.

Patógeno	Indicación	Primera elección	Alternativas	Comentarios
Complejo <i>Mycobacterium avium intracellulare</i>	CD4 ⁺ < 15%	Clarithromicina: 15mg/kg/día c/12 hrs. En general tanto para claritromicina y las alternativas de profilaxis, ésta se debe mantener en respuesta a la terapia HAART (similar a <i>Pneumocystis jirovecii</i>) durante 3 meses si los CD4 están por arriba de 100mm ³	Atovaquona: niños de 1 a 3 meses y de más de 24 meses de edad: 30mg/kg una vez al día con las comidas. Entre 4 y 24 meses de edad: 45mg/kg en una dosis diaria con las comidas. Azitromicina: 20mg/kg/dosis VO cada 7 días. Dosis máxima 1,200 mg/dosis. Rifabutina: Primer episodio: < 6 años: 5 mg/kg/día VO c/24 hrs. Dosis máxima: 300 mg/día. > 6 años de edad: 300 mg/día VO. En las recurrencias, se combina con un macrólido a dosis iguales.	Contraindicación: Hipersensibilidad a los macrólidos. Los antiácidos con Mg o Al disminuyen la absorción. Los macrólidos pueden causar aumento de las transaminasas, ictericia colestásica y dolor en el sitio de infección. La rifabutina combinada con macrólidos puede producir uveítis. Puede producir tinción permanente de los lentes de contacto, supresión medular, decoloración de la piel. Puede disminuir la efectividad de la dapsona
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	Isoniácida: 10-15 mg/kg VO c/ 24 hrs. Dosis máxima: 300mg. Alternativamente: 20 – 40 mg/kg (hasta 900 mg)/dosis VO, dos veces por semana, durante 9 meses.	Rifampicina 10-20 mg/kg/día c/ 12 – 24hrs VO + Pirazinamida: 20 – 40mg/kg/día c/ 12 – 24 hrs. Dosis máxima 2 g/día. Este esquema doble se recomienda en caso de resistencia a isoniácida durante cuatro meses.	Se recomienda suplementar con piridoxina (1-2 mg/kg/día igual por 9 meses) para disminuir el riesgo de neuropatía periférica debida a isoniácida. Se debe de hacer un seguimiento laboratorio de funcionalidad hepática.
<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. Se contraindica la administración simultánea de itraconazol con terfenadina, astemizol o cisaprida.
Patógeno	Indicación	Primera elección	Alternativas	Comentarios

<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.		
<i>Herpes Simple</i>	Recurrencias múltiples, recuentos de CD4+ < 25%	Aciclovir: 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.		No se poseen datos confiables de seguridad en la administración de ambos medicamentos por más de 1 año, en pacientes en profilaxis.

PROFILAXIA ANTIMICROBIANA EN PACIENTES

PEDIÁTRICOS QUIRÚRGICOS

Se utilizan antimicrobianos en un 75% de niños hospitalizados principalmente para evitar las infecciones en heridas después de la operación y las que surgen después de métodos no quirúrgicos invasores como la citoscopia o el cateterismo 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 faríngea. En este caso no se justifica la profilaxis debido a que el riesgo de infección es pequeño (1 a 2%). Algunas excepciones son: implante de prótesis intravasculares, articular, operaciones a corazón abierto, exploración de cavidades corporales en neonatos y casi todas las operaciones neuroquirúrgicas.
- b) Heridas limpias-contaminadas: Aquí se penetra en vías respiratorias, gastrointestinales o genitourinarias. Se incluyen intervenciones de vías biliares, apéndice, vagina o bucofaringe y cirugía de urgencia. El riesgo global de infección va de 3 al 15%. Así que se puede utilizar profilaxis en todos los procedimientos en vías gastrointestinales en que hay obstrucción o si el niño recibe antagonistas de receptores H₂ o bloqueadores de bomba de protones o si tiene un cuerpo extraño permanente. En operaciones escogidas de vías biliares y cirugía o instrumentación de vías urinarias en presencia de bacterias o uropatía obstructiva.
- c) Heridas contaminadas: estas incluyen heridas abiertas, recientes y accidentales. En graves transgresiones de la técnica aséptica o dispersión profusa de material salido de vías gastrointestinales, traumatismos penetrantes de menos de 4 hrs de ocurrido o en caso de una inflamación aguda no purulenta. La infección en el sitio quirúrgico es del 15%. Se aplica profilaxis en caso de 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 profilaxia preoperatoria con antimicrobianos.

Operación	Patógenos posibles	Fármacos recomendados	Dosis preoperatoria
Neonatos <72 h de vida. (Procedimientos mayores).	Estreptococos del grupo B, bacilos entéricos gramnegativos, enterococos.	Ampicilina y Gentamicina	50mg/kg 2.5-3mg/kg
Corazón (prótesis valvular o marcapaso)	<i>Staphylococcus epidermis</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 10mg/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 gramnegativos. Enterococos, anaerobios.	Cefazolina, Cefoxitina Sódica o Ceforetán disódico, utilizar gentamicina y clindamicina + ampicilina. Amoxicilina/ clavulanato	25mg/kg 40mg/kg 40mg/kg 2mg/kg 10mg/kg 50mg/kg 33mg/kg/Dosis IV.
Vías genitourinarias	Bacilos entéricos gramnegativos. Enterococos	Ampicilina y Gentamicina	50mg/kg 2mg/kg

Operación	Patógenos posibles	Fármacos recomendados	Dosis preoperatoria
Cirugía urológica	Bacilos entéricos gramnegativos. Enterococos	Cefazolina ó Amoxicilina/ clavulanato	25mg/kg/dosis IV 33mg/kg/dosis IV
Operaciones de cabeza y cuello (incisión a través de la mucosa de la boca).	Anaerobios, bacilos entéricos gramnegativos, <i>S. aureus</i>	Gentamicina y Clindamicina.	2mg/kg 10mg/kg.
Cirugía cardiovascular	<i>Staphylococcus epidermis</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , especies de <i>Corynebacterium</i> , bacilos entéricos gramnegativos.	Cefuroxima Cefazolina Si la prevalencia de SARM en el hospital es de 30% o más se utilizará vancomicina	50mg/kg/dosis IV 33mg/kg/dosis IV 10mg/kg/dosis IV en infusión para 1 hora_50mg/kg/dosis IV
Neurocirugía (craneotomía)	<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> , Streptococos, bacilos entéricos gramnegativos, 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 (extracardiaco).	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> .	Vancomicina Cefazolina	10mg/kg 25mg/kg/dosis IV.
Rotura de víscera hueca	Bacilos entéricos gramnegativos, anaerobios, enterococos.	Cefoxitina ó Cefotetan ² + gentamicina ó gentamicina y clindamicina.	40mg/kg 2mg/kg 2mg/kg 10mg/kg
Heridas traumáticas (diferentes de las mordeduras) Cirugía traumatológica 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 incisión 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
Profilaxia general corriente	Amoxicilina	Niños 50 mg/kg. VO 1 h antes del procedimiento.
Persona que no puede ingerir medicamentos	Ampicilina	Niños 50mg/kg, IM ó IV en un lapso no > de 30 min antes del procedimiento.

Situación	Fármaco	Régimen
Niño alérgico a la penicilina	Clindamicina ó Cefalexina Cefadroxil o	20mg/kg VO, 1h antes del procedimiento. 50mg/kg VO 1 h antes del procedimiento. 30mg/kg VO 1 h antes del procedimiento.
Niño alérgico a la penicilina y que no puede ingerir medicamentos.	Azitromicina o Clartromicina Clindamicina Cefazolina	10mg/kg VO 1 h antes del procedimiento. 15mg/kg VO 1 h antes del procedimiento. 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 obstructiva, vejiga neurogénica, < 5 años en espera de Uretrocistografía Retrógrada Miccional, lactante < de 1 año con Pielonefritis Aguda.	TMP-SMX 2 – 4mg/kg/dosis VO c/24h, a la noche. Hasta comprobación de corrección de la anomalía urinaria o su corrección quirúrgica. Nitrofurantoina: 1-2mg/kg/dosis VO en la noche. No administrar en niños menores de 3 meses.	Cefadroxil 15mg/kg/dosis VO en la noche. Cefalexina 12.5-25mg/kg/dosis VO cada noche.

Profilaxis de endocarditis bacteriana aguda

Indicación	Observaciones	Antibióticos
Esquema estándar	<p>Procedimientos odontológicos</p> <p>Procedimientos en Vías Aéreas Superiores.</p> <p>Procedimientos mínimos en tractos Genitourinario o 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>Claritromicina 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

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 ensayo de inmunoenzima 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 febriles, en patología glomerular y tubular y en enfermedades como la diabetes mellitus, el sedimento urinario es de gran valor ya que al encontrar leucocituria (2-4 leucocitos por campo en niños y 4-6 por campo en niñas) puede tener relación con proceso inflamatorio infeccioso.

Reacciones febriles

Incluyen la reacción de Widal cuyo antígeno es una suspensión para *Salmonella paratyphi* a y b y antígenos O y H de *S. typhi*.

La reacción de Hudlesson sirve para detectar aglutininas producidas contra las tres especies de *Brucella* (*B. abortus*, *B. mellitensis* y *B. suis*).

La reacción de Weil-Felix orienta a la presencia de aglutininas contra los agentes causales del tifo epidémico, tifo-murino y fiebre de las montañas rocosas.

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% a si se toma de un solo sitio.

Los hemocultivos deben ser observados diariamente y no desecharlos en forma temprana, ya que hay bacterias de lento crecimiento y los hongos requieren mucho más tiempo para detectar su presencia en sangre.

Urocultivo

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

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.

gitidis, *S. pneumoniae* y *S. agalactiae*. Se usa también para tipificación de otras bacterias como la salmonella, shigella, gonococco y estreptococo entre otras.

Radioinmunoanálisis

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

Aglutinación en Látex

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

Prueba de ELISA

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

Inmunofluorescencia directa

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

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 péptido hormonal inactivo de la calcitonina de 116 aminoácidos. En infecciones microbianas y respuestas inflamatorias severas sistémicas, los niveles circulantes precursores de calcitonina se incrementan por arriba de los niveles basales, este aumento se correlaciona con la severidad de la infección, así como con la mortalidad.

En sujetos sanos, los niveles circulantes de PCT son muy bajos (menos de 0.5 ng/mL) en infecciones bacterianas agudas severas, meningococcemia infantil fulminante y sepsis; se encuentran incrementos hasta de 1,000 ng/dL como respuesta a las endotoxinas bacterianas, sin cambios en la calcitonina plasmática.

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 parásitos 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 Metileno 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 metileno 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.

ZIEHL-NEELEN (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 Carbofucsina aplicando calor suave. Lavar con agua. Decolorar con alcohol etílico 95% con un 3% de CIH 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 tiñen 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. Rosa 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> , Estreptococos
Infección ótica, mastoiditis	Temporal o cerebelo	Estreptococos (aerobios y anaerobios), <i>Bacteroides</i> , <i>Prevotella spp</i>

Factor Predisponente	Sitio	Agente
Sinusitis	Frontal, temporal	Estreptococos, <i>S. aureus</i> , <i>Bacteroides</i> spp <i>Haemophilus</i> spp
Infección dentaria	Frontal	Estreptococos (aerobios y anaerobios), <i>S. aureus</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Prevotella</i> <i>Bacteroides</i> spp, enterobacterias
Infección orbitaria	Frontal	<i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. pneumoniae</i>

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 intracraneal, lo que contraindica la punción lumbar.

En los casos en los que se sospecha diseminación hematogena, el hemocultivo es útil para determinar el agente etiológico. Si el paciente requiere drenaje quirúrgico de la lesión siempre deben realizarse exá-

menes 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

Iría 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 Antimicrobiano	Esquema
Otitis media, sinusitis o mastoiditis	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenza b</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>S. aureus</i>	Metronidazol (30mg/kg./día) + Cefalosporina 3ª generación: Ceftriaxona (100mg/kg/día). Vancomicina (60 mg/kg/día) si se sospecha <i>S. aureus</i> . Durante 4 – 6 semanas.
Trauma penetrante o neuroquirúrgico	<i>S. aureus</i> , enterobacterias	Vancomicina + cefalosporina de 3ª Generación. Duración 4 – 6 semanas.
Endocarditis bacteriana	<i>S. aureus</i> , estreptococos (<i>S. viridans</i> , <i>S. agalactie</i> , etc.).	Vancomicina + gentamicina (7.5 mg/kg/día) Duración 4 – 8 semanas.
Cardiopatía congénita	<i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , otros estreptococos	Cefalosporinas de 3ª generación por 4 – 6 semanas.
Desconocido	Variable, puede ser polimicrobiano	Vancomicina + metronidazol + cefalosporina de 3ª 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

Entamoeba histolytica Protozoa-Sarcomastigophora, transmitida al hombre por los quistes tetranucleados amibianos (fase infectante) por la vía fecal-oral. Su localización en el hígado es la complicación extra-intestinal más frecuente de amebiasis invasora conocida como Absceso Hepático Amebiano (AHA) o Entamoebosis Hepática. Las lesiones por lo general se producen en el lóbulo derecho y en la región externa, superior y posterior del hígado del mismo lado.

Epidemiología

Afecta aproximadamente el 2% de la población, con una mortalidad hasta del 20%. En menores de cinco años de edad ocurre en 56.6% de los casos, sobre todo a aquellos que padecen desnutrición grave, con un pico máximo de casos en menores de 1 año y en escolares.

La infección invasiva ocurre más frecuentemente en el sexo masculino (3.2-1) y en mexicanos mestizos con antígeno HLA-DR3

Cuadro Clínico

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

Involucra el lóbulo hepático derecho en 70% de los casos, el izquierdo en 20% y de forma bilateral en 9%. En los casos graves se produce sudoración profusa y escalofríos de predominio vespertino y nocturno, mialgias y artralgias. Algunos pacientes presentan anorexia, astenia, pérdida de peso, náusea, vómito y diarrea con o sin sangre, o franco síndrome desinteríforme. (ver cuadro 1)

La hepatalgia es un signo cardinal que se documenta durante la percusión hepática, para muchos clínicos se considera un signo clave para sospecha alta de AHA.

Amibiasis hepática limita al lóbulo derecho se presenta dolor en hipocondrio derecho con irradiación escapulohumeral del mismo lado, intenso y agudizado con el cambio de posición a decúbito lateral derecho, con aparición de tos a la inspiración profunda hipomovilidad diafragmática con disminución de los ruidos respiratorios del lado derecho.

En su forma crónica (duración mayor de 2 meses) pérdida de peso, síntomas abdominales imprecisos e irritabilidad, fiebre ondulante, diaforesis nocturna, tos seca y pérdida de peso,

El absceso roto se traduce en cuadro de abdomen agudo con cambios metabólicos y hemodinámicos que pueden conducir rápidamente a la muerte

La rotura del absceso hacia la cavidad torácica se produce en 15 a 35% de los casos y es la complicación más frecuente del AHA. Origina asfixia, hemoptisis masiva o choque hipovolémico.

La perforación hacia el peritoneo ocurre entre el 2.5 a 7% o hacia una víscera abdominal.

Se produce amibiasis cerebral secundaria en 0.6 a 0.8% la aparición súbita de manifestaciones neurológicas sin explicación aparente.

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

En el caso de apertura hacia la vena cava, sobrevendrá muerte fulminante. Ictericia obstructiva (rara)

Todos casos de sospecha o de confirmación de AHA deberán manejarse hospitalariamente.

Frecuencia de signos y síntomas en absceso hepático amibiano

Fiebre entre 38.5 a 40 grados intermitente y recurrente	95 a 100 %
Dolor en hipocondrio derecho	85 a 91 %
Ataque al estado general	94 %
Anorexia	91 %
Diarrea liquida	30 a 40 %
Diarrea desinteriforme.....	7 %
Hepatalgia	91 %
Hepatomegalia con borde hepático cortante, hiperestesia.....	82 a 99 %
Disnea.....	71 %

Diagnóstico

Es primordialmente clínico, en el laboratorio se diagnostica mediante **Test de anticuerpos séricos por hemoaglutinación indirecta (IHA)** en 95% de los casos, dichos anticuerpos igual o por arriba de 1:128 se mantendrán elevados años después de la enfermedad.

Los métodos actuales de diagnóstico son las pruebas serológicas, para la detección de títulos de anticuerpos anti amiba de tipo IgG, mediante **Análisis de inmunoadsorbencia ligado a enzima (ELISA)**, hemoaglutinación indirecta para detección de E.histolytica. El ensayo inmunoenzimático de ELISA resulta positivo en 99% de los casos, mientras que la **Contrainmunolectroforesis** se informa con una positividad en más de 95%. Se han documentado títulos bajos de anticuerpos en niños muy pequeños.

La **Citometría hemática completa**, muestra leucocitosis, de 12000 a 18000 células/ μ l, con bandemia importante, granulaciones tóxicas y anemia normocítica.

Un factor pronóstico que indica buena respuesta al tratamiento médico es la elevación de las plaquetas (trombocitosis), no así la trombocitopenia y la albumina baja.

Pruebas de la función hepática (PFH) muestran aumento de la fosfatasa alcalina (50-70% de los casos y disminución del colesterol, hiperbilirrubinemia en abscesos de gran tamaño, múltiples por compresión de las vías biliares.

En la **radiografía de tórax posteroanterior y lateral** derecha se aprecia hipocinesia y elevación del hemidiafragma derecho en 51%, aumento de la zona hepática, opacidad o fijación de los ángulos cardiofrénico o costofrénico, signos de hidropericardio, atelectasia laminar pulmonar o hidrotórax. 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 revela opacidad basal derecha con imagen hidroaérea subdiafragmática y presencia de solución de continuidad en el perfil diafragmático.

La Ultrasonografía, la Tomografía computarizada o la Gammagrafía son definitivas en el diagnóstico de AHA. La ultrasonografía, aplicada con un criterio bien específico, es el método de gabinete de elección, puede diagnosticar abscesos de 0.5cms. Tiene aplicación en el seguimiento de la respuesta al tratamiento. Sus imágenes ponen de manifiesto espacios únicos o múltiples, de forma redondeada, con disminución de la ecogenicidad. Otra aplicación de la ultrasonografía es servir como guía en pacientes que son sometidos a punción del mismo.

La tomografía computarizada evalúa el tamaño, número y localización de los abscesos. De contarse con el recurso el Gammagrama hepático también detecta el AHA este método no es de elección, no diferencia lesiones de tipo sólido o quístico y no capta lesiones menores de 2 cms.

El diagnóstico diferencial deberá realizar con abscesos hepáticos pió-

genos los cuales son raros en niños, debe hacerse también con el hepatoblastoma, que es el tumor hepático maligno más frecuente en niños.

Otros incluyen la colecistitis aguda, colangitis, quistes hepáticos y en algunas regiones endémicas, quistes hidatídicos.

Leptospirosis en su forma ictérica (enfermedad de Weil) Hepatitis viral, las enzimas hepáticas se elevan y los anticuerpos específicos para hepatitis (generalmente tipo A) se encuentran positivos (IgM)

Tratamiento

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

La Dehidroemetina actualmente ya no esta disponible, originó en su momento arritmias cardíacas graves.

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

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 o 20 a 50 mgkgdía por 10 días.

Criterios para tratamiento quirúrgico: Inminencia de rotura, localización en la cara inferior del lóbulo izquierdo, y la proximidad al mediastino, cavidad abdominal o grandes vasos. El tratamiento quirúrgico se basa en la punción y aspiración del absceso. Sólo en casos complicados estará indicado el drenaje quirúrgico. Se hará en todos los casos en que el paciente no responda al tratamiento, persista o aumente la fiebre a pesar del esquema instituido, exista peligro de que el absceso se rompa o haya dudas en el diagnóstico.

Aislamiento

Medidas universales: Lavado de manos, y precauciones estándar para los procedimientos a realizar. (punción evacuadora o drenaje quirúrgico)

Prevención

La clave es evitar y tratar en forma temprana la amibiasis intestinal,

Manejo higiénico estricto de alimentos especialmente de frutas y verduras, lavadas bajo agua corriente, aseo escrupuloso de las manos con agua y jabón luego de manejar excretas, y antes de la ingesta de los alimentos, 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, control de manipuladores de alimentos, eliminación de vectores

Detección de portadores asintomáticos tratarle con Dihydroxiquinoleínas 30 a 40 mg/kg/día c 8hrs por 20 días (máximo 2 gr) es 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, Paramomicina 25-35 mg/kg/día cada 8 horas durante 7 días, Furoato de Diloxanida 20 mg/kg/día cada 8 horas durante 10 días.

No se cuenta con vacuna específica.

El diagnóstico temprano logra hacer un manejo médico preciso y oportuno que permite disminuir las complicaciones y la mortalidad.

ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO

Dr José De Jesús Coria Lorenzo

Dr Jorge Field Cortázar

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 poli-microbiano (40 – 60%), *Candida albicans* se ha asociado en pacientes pediátricos con enfermedad hematoolonológica.

Epidemiología

Su incidencia es de 0,29 – 1,47%, siendo más frecuente en la edad adulta y sobre todo mayores de 50 años, la relación hombre vs mujer algunas series reportan que es la misma, y otras refieren que es más 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 esta exento de sufrir absceso hepático piógeno.

Patogenia

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

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

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

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

Trauma: Es una forma de extensión directa, y la formación del absceso

presumiblemente es a causa de proliferación bacteriana dentro de pequeñas acumulaciones de sangre (hematomas) y bilis resultantes de un traumatismo que puede ser penetrante o contuso. Es poco común en pediatría.

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

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

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 ni-

veles hidroaéreos dentro del absceso, con elevación del hemidiafragma derecho, y la presencia de derrame pleural.

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

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

Tratamiento

Tiene tres modalidades:

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

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

Factores de mal pronóstico

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

Aislamiento

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

Medidas de control y prevención

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

ADENITIS CERVICAL

Dra. Rosa Patricia Vidal Vázquez

Dr. Agustín De Colsa R.

Etiología

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

Es importante conocer las siguientes definiciones:

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

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

I. De acuerdo a su naturaleza.

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

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

Adenitis Cervical

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

CAUSAS INFECCIOSAS	CAUSAS NO INFECCIOSAS
I. VIRALES	I. NEOPLASIAS
Infecciones de vías respiratorias: Adenovirus, VSR, Influenza, Parainfluenza, Rhinovirus, otros	Hematológicas: - Leucemia Linfoblástica - Leucemia Mielocítica - Histiocitosis

<p>Infecciones de vías respiratorias altas:</p> <p>Coxsackie virus, Herpes virus, otros.</p> <p>Infecciones virales sistémicas: Sarampión, Rubéola, Varicela, CMV, EBV, HIV, otras.</p>	<p>Linfoides</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de Hodgkin - Linfoma No Hodgkin - Linfosarcoma <p>Neuroblastoma Neoplasias Tiroideas</p>
<p>2. BACTERIANAS</p>	<p>2. ENFERMEDADES AUTOINMUNES</p> <p>Artritis reumatoide juvenil</p>
<p>Infecciones respiratorias piógenas: Faringitis, Faringoamigdalitis Adenitis piógena (<i>S. pyogenes</i>, <i>S. aureus</i>, anaerobios)</p> <p>Infecciones Sistémicas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Endocarditis bacteriana - Sífilis - Enfermedad por arañazo de gato - <i>M. tuberculosis</i>, <i>Mycobacterias atípicas</i> - Actinomicosis 	<p>3. REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD</p> <p>Enfermedad del suero</p>
<p>3. MICOTICAS</p>	<p>4. OTRAS</p>
<p>Histoplasmosis</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de Kawasaki - Enfermedad de Kikuchi - Hiperplasia Linfoide Reactiva Inespecífica - Sarcoidosis
<p>4. PARASITARIAS</p>	
<p>Toxoplasmosis</p>	

Epidemiología

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

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

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

Cuadro Clínico

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

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

En el caso de infección por *S. pyogenes* habitualmente se presenta en lactantes, el síndrome “estreptocócico” inicia con coriza, fiebre de bajo grado, vómito, anorexia o hiporexia y la evolución hasta la resolución del cuadro es de 4 – 8 semanas, en cualquier momento de la evolución pueden aparecer las adenomegalias. En estos casos los ganglios submandibulares y los cervicales superiores son los más frecuentemente afectados, el tamaño de los ganglios puede variar de 2 a 6 centímetros de diámetro, y la afección puede ser uni o bilateral.

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

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

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

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

Diagnóstico

Es básicamente clínico; 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 tirogloso, quiste branquial, higroma quístico, neoplasias tiroideas, quiste epidermoide, lipomas, etc.

Tratamiento

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

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

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

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

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

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

Agente Involucrado	Tratamiento	Tratamiento Secuencial IV → VO
Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes	Dicloxacilina 100 mg/kg/día 10 – 14 días	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.

ÁNTRAX

Dr. José De Jesus Coria Lorenzo
Dr. Jorge Field Cortázar
Dr. Jesus Armando Coria Guerrero

Etiología

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

Epidemiología

Se sabe que la enfermedad ocurre más comúnmente en animales mamíferos domésticos y salvajes (ejem., ovejas, ganado vacuno, cabras, camellos, antílopes y otros herbívoros). La enfermedad de ántrax ocurre en humanos cuando estos son expuestos a animales infectados o tejidos de los mismos, o cuando el individuo es expuesto directamente a las esporas del *Bacillus anthracis*. En el momento actual ántrax es considerado uno de los más serios bio-armamentos de guerra o agente de bioterrorismo debido a la habilidad de sus esporas para persistir en el medio ambiente, la habilidad de las esporas aerosolizadas para rápidamente causar infección vía exposición respiratoria (inhalación), y su elevada mortalidad resultante de la inhalación del bacilo. De tal manera que los CDC han clasificado a esta enfermedad como un agente de guerra biológico categoría A, considerándose que tiene un gran potencial de efectos adversos a la salud pública. La mayoría de casos humanos de ántrax a nivel mundial son de ocurrencia espontánea o natural (no

resultado de bioterrorismo). Los casos de fatalidad varían en rangos de < 1% (ántrax cutáneo tratado con antibióticos adecuados) hasta 86%-89% (ejemplo: brote de 1979).

Patogenia

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

Cuadro Clínico

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

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

bién pueden germinar en la superficie epitelial pulmonar, y el pulmón puede ser infectado como consecuencia de una proliferación bacteriana sistémica fulminante a partir de otra puerta de entrada.

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

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

Diagnóstico

Dado que muchas de las enfermedades por *B. anthracis* que ocurren de forma natural son sensibles a una amplia variedad de agentes anti-

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

Complicaciones

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

Tratamiento

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

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

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

Factores de mal pronóstico

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

Aislamiento

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

Prevención

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

ARTRITIS SÉPTICA

Dra. Lucila Martínez Medina

Etiología

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

Epidemiología

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

Cuadro Clínico

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

Diagnóstico

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

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

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

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

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

Tratamiento

Incluye: antibióticos y cirugía

- 1.- Tratamiento antibiótico: debe realizarse inicialmente en forma empírica para posteriormente ajustarse en función de la identificación de agente etiológico y su sensibilidad, en el cuadro I se señalan los diferentes esquemas de acuerdo a edad. La duración del tratamiento depende de la bacteria infectante y del huésped.

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

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

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 semanas.**

Aislamiento

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

Prevención

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

BRONQUIOLITIS

Dr. Benjamín Madrigal Alonso

Etiología

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

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

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

Epidemiología

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

Cuadro clínico

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

Diagnóstico Radiológico

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

Diagnóstico de Laboratorio

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

Diagnóstico Diferencial

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

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

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

Tratamiento

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

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

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

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

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

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

BRONQUITIS

Dr. Benjamin Madrigal Alonso

Etiología

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

Epidemiología

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

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

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

Cuadro clínico

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

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

Diagnóstico Radiológico

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

Diagnóstico por Laboratorio

El proceso bronquial causado por virus representa en e hemograma cuenta leucocitaria normal, predominio de linfocitos y eritrosedimentación normal. El proceso bacteriano frecuentemente da leucocitosis con neutrofilia. La detección de antígenos o anticuerpos específicos, así como los cultivos bacterianos, no son rutinarios y no se encuentran al alcance en la mayor parte de los laboratorios. Cuando se sospecha la presencia de asma en pacientes con 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 o tráquea (laringotraqueo-bronquitis), donde se expresa con la triada típica de tos traqueal, estridor y disfonía; si el proceso llega a pulmón se considera bronconeumonía, con datos de dificultad respiratoria, estertores finos o de pequeñas burbujas (crepitantes). La presencia de tos de larga evolución obliga a considerar padecimientos como tuberculosis, asma, enfermedad por reflujo gastroesofágico, tos por agentes irritativos como solventes, tabaco, etc.

Tratamiento

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

Aislamiento

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

Prevención

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

BRUCELOSIS

Dra. Evangelina Briones Lara

Etiología

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

Epidemiología

La prevalencia de seropositividad varía de 0.24 y 13.5% y a nivel nacional se estima el 3.24%. En áreas endémicas puede llegar hasta el 18.6%. Se estima que el factor por el cuál 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 para la Vigilancia Epidemiológica, informó que en el período de enero a diciembre de 2009 se notificaron 2,207 casos y que

los estados con más incidencia fueron Guanajuato, Jalisco, Michoacán, Nuevo León, Sonora. Para la semana 51 del año 2010, se tuvo un acumulado de 2,599 casos. La brucelosis puede ser considerada una enfermedad ocupacional, transmitida por alimentos, durante viajes o en laboratorio. Se transmite 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 trasplante 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

Prevencion

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

El cólera 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 sobrevivencia 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 sobrevivencia.

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 O1, 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 última epidemia de cólera en las Américas inició en 1991 en la ciudad de Chancay, Perú, para 1992 todos los países en las Américas habían tenido brotes, siendo el último caso notificado en México en 1998. Como consecuencia del terremoto en Haití en 2010, re-emergió el *V. Cholerae* 01 extendiéndose a República Do-

minica y a los Estados Unidos, estos últimos especialmente viajeros de haber estado en Haití

La letalidad por cólera actualmente se considera de 1% en México. Se sabe que el intestino humano no es el único reservorio del *V. cholerae* 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 inóculo de 10⁶ microorganismos para infectar al ser humano y un solo enfermo infectado puede excretar 10¹¹ vibriones por día.

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

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

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 abdominal, 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 blanquecinas, 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 Cólera o cualquier enfermedad diarreica aguda es la restauración o corrección del equilibrio hidro-electrolítico a través de la Solución de Rehidratación Oral (SRO) o parenteral producido por la diarrea y vómito, y este debe de iniciarse tan pronto como se piense en la enfermedad.

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

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

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

Edad	Antibacteriano	Dosis
<de 5 años	Eritromicina, suspensión	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 las niñas y los niños.
- Beber solo agua desinfectada por medios físicos o químicos (purificada, hervida, clorada, con plata coloidal, yodatada)

- Consumir alimentos bien cocidos o fritos, en especial pescado y mariscos; no comer ostiones en estado natural ni ceviche. Estos alimentos se pueden consumir, previa cocción.
- Lavar y desinfectar las frutas y verduras que se comen crudas, como cilantro, perejil, col, lechuga, fresas. La desinfección se realiza agregando 5 gotas de blanqueador casero al 6%, plata coloidal o soluciones de yodo; por cada litro de agua, y remojando los productos durante treinta minutos. Los alimentos deben de estar bien sumergidos y se consumirán sin que se les practique 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 tapparlas.

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 de virus del Dengue: DEN-1, DEN-2, DEN-3 Y DEN-4.

Los virus DEN 2, son los responsables de las mayores epidemias 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 esta 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 este 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.

El virus que causa el dengue es transmitido al ser humano por el mosquito *Aedes Aegypti*, un insecto que durante los años 60 y 70 casi fue exterminado, después de la campaña mundial contra el paludismo que se basó en el uso de insecticidas. Sin embargo, en la década de los 80 el mosquito volvió a presentarse en diversos países.

Ahora, con el cambio climático, diversas investigaciones han mostrado que el mosquito se está reproduciendo en áreas en las que antes no se encontraba.

Veracruz ocupa el séptimo lugar en México con más casos de dengue. En 2007, uno de los años en que se vivió uno de los brotes más críticos, se presentaron 15 mil casos y 4 mil hospitalizaciones.

Cuadro Clínico

El periodo 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 periodo 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 epidemiológicos y la presencia de vectores que es 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 esta 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 realizan 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 antialgico recomendado es el paracetamol a las dosis adecuadas, el resto de los productos que

podrían utilizarse con el mismo fin, pueden producir trastornos hematólogicos que agravarían o precipitarían la presencia de dengue hemorrágico.

Aislamiento

Los pacientes con dengue deben aislarse. Usaran mosquiteros, impregnado de preferencia con un insecticida, para evitar la trasmisión 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 HEMORRAGICO (Dh)

El dengue hemorrágico es un estado de hipo perfusión 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 ha 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, ulcera gastroduodeal, etc.

Cuadro Clínico

CLASIFICACIÓN A:

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

CLASIFICACIÓN B:

- GRADO I Fiebre, síntomas generales
- GRADO II Hemorragia espontanea
- GRADO III Insuficiencia circulatoria
- GRADO IV Choque circulatorio

Las manifestaciones clínicas más comunes del DH son:

- . Fiebre
- . Cefalea
- . Nausea – Vómito
- . Mioartralgias
- . Hemorragia
- . Dolor abdominal
- . Deshidratación
- . Hipotensión

Manifestaciones Bioquímicas

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

. Trombocitopenia

Estado Critico

3er. al 7° 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

Gasometría arterial

Qs

TRATAMIENTO CON SOLUCIONES PARENTERALES:

CRISTALOIDE

Fisiológica 0.9 % y 0.46%

Hartman

Mixta

Glucosada al 5 %

COLOIDES

Paquete Globular

Plasma fresco

Concentrado Plaquetario

Albumina

Tratamiento

Antiácidos

Procinéticos

Paracetamol

Aminas

Diuréticos

Apoyo ventilatorio

Aislamiento y Prevención

Similar al dengue clásico.

LA VACUNA

México participa en un proyecto internacional para crear una vacuna contra el dengue, que podría estar lista para el 2014, y cuyo desarrollo estará a cargo del Instituto Pasteur.

El proyecto de investigación, en el que también participan países de Centro y Sudamérica, busca crear una vacuna tetravalente, enfocada a combatir los cuatro serotipos de dengue.

En el caso de México, las investigaciones para desarrollar la vacuna se realizan en Veracruz, una de las entidades que más casos de den-

que presentan en el país.

Los estudios se encuentran en la primera de las cuatro fases de investigación científica.

La Organización Mundial de la Salud estima que cerca de 2 mil 500 millones de personas están en riesgo de contraer la enfermedad, sobre todo en los países subtropicales y tropicales. Buena parte del territorio de México está en la región de riesgo.

DERRAME Y EMPIEMA PLEURAL

Dr. Gerardo Palacios Saucedo

Dra. Sandra Carmona González

Dra. Patricia Vidal Vázquez

Etiología.

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

Epidemiología.

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

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:
 - o 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.
 - o En casos avanzados pueden observarse imágenes opacas irregulares que alternan con zonas de menor densidad que corresponden a un empiema multiloculado.
 - o 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 se puede identificar el agente causal hasta en el 30 a 40% de los casos.

Tratamiento.

- **Antimicrobiano.** El tratamiento empírico se basa en los agentes más probables de acuerdo a la edad:
 - Recién nacidos. Ampicilina (200 mg/Kg/día c/6 horas) más amikacina (15-20 mg/Kg/día c/24 horas). Si es de adquisición nosocomial dicloxacilina (200 mg/Kg/día c/6 horas) más amikacina (misma dosis). Las dosis e intervalos de administración deben ajustarse de acuerdo a la edad y al peso del neonato.

o Lactantes, preescolares y niños mayores. Cefuroxima (150 mg /Kg/día c/8 horas). En caso de resistencia a Cefuroxima la alternativa es Vancomicina (40-50 mg/Kg/día c/6 horas).

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

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 morbimortalidad 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 nasofaríngea (difteria nasofaríngea) o descender y producir lesiones en la laringe (difteria laringea).

La forma nasofaríngea de la enfermedad se acompaña de gran prostración e intensa toxemia. Si evoluciona hacia la mejoría, con mucha frecuencia aparecen complicaciones tardías neurológicas o cardíacas. Debido a los efectos generalizados de la toxina la hace una enfermedad especialmente grave a causa del peligro de obstruir mecánicamente el paso del aire a los pulmones y puede hacer necesaria la intubación endotraqueal y en algunas ocasiones como último recurso, la 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 ampolleta de adrenalina acuosa al 1 x 1000, por si se presenta algún evento de anafilaxia.

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

El empleo de antimicrobianos se justifica para eliminar a la bacteria preferentemente Penicilina G a dosis de 50000 a 100000 U por kilo de peso por día por 10 días y en los alérgicos a ella, eritromicina a dosis de 30 a 40 mg. por kilogramo de peso cada 6 horas por 14 días. En el adulto también puede utilizarse la tetraciclina 500 mg. cada 6 horas.

Nunca deben 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 ocasionará una respuesta inflamatoria local que se caracteriza por eritema, tumefacción e hiperestesia local.

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

Prevención

La prevención 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 antigénico 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 esta contraindicada en casos de infecciones febriles 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. Pedro Antonio Martínez Arce

Dra. Edith Candelas Delgado

Dr. Antonio Luevanos Velázquez

Introducción

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

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

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

Adaptado de *William L. Keough

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

Definiciones

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

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

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

Factores de riesgo.

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

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

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

Cuadro 2. Factores de alto riesgo

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

Adaptado de Buchanan GR 2000

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

A su ingreso

- Infección extranosocomial
- Signos de recuperación medular
- Sin alteración electrolítica
- Tumor en fase de remisión
- Sin signos de mucositis, sin diarrea, sin infección perianal.
- Más de 10 días post-quimioterapia
- Sin celulitis extensa o neumonía
- Fiebre menor de 39°C
- Monocitos mayor de 100 cel/mm³
- Ausencia de foco clínico
- Ausencia de comorbilidad
- Hemocultivos negativos
- PCR menor a 90mg/dl
- Paciente que se ve bien
- Mayor de 12 meses de edad
- Sin afección hemodinámica

Durante hospitalización

- Signo de recuperación medular temprana
- Sin dificultad respiratoria
- Hemocultivos negativos
- Afebril por más de 24 hrs

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

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

- I. Pacientes de alto riesgo tienen una puntuación MASCC < 21. Todos los pacientes con alto riesgo por MASCC o por criterios clínicos deben ser ingresados inicialmente en el hospital para el tratamiento empírico con antibióticos si no son ya pacientes hospitalizados.
- II. Pacientes de bajo riesgo tiene un puntaje de MASCC > 21. Cuidadosamente seleccionados de bajo riesgo los pacientes pueden ser candidatos para la vía oral y / o ambulatorios de tratamiento empírico con antibióticos.

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

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

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

^a Carga de la neutropenia febril se refiere a la situación clínica general del paciente, influenciado por el episodio de neutropenia febril. Debe ser evaluado en la escala siguiente: no hay síntomas o leve (puntuación de 5), síntomas moderados (puntuación de 3), y los síntomas graves o moribundos (puntuación de 0). Las puntuaciones de 3 y 5 no son acumulables.

^b Enfermedad pulmonar obstructiva crónica activa significa bronquitis crónica, enfisema, la disminución de volumen espiratorio forzado, necesidad de oxigenoterapia y/o esteroides y/o broncodilatadores que requieren tratamiento en la presentación del episodio de neutropenia febril.

^c Infección por hongos previa es la infección por hongos demostrada o tratados empíricamente.

Patogenia.

Las enfermedades infecciosas son una causa importante de morbilidad y mortalidad en el paciente con cáncer. Cerca de la mitad de los pacientes con neutropenia febril tienen una infección establecida u oculta y alrededor de 10% a 30% tienen bacteremia. Distintos factores predisponen al desarrollo de una infección; la neutropenia es, por sí misma, el principal factor de riesgo. El tipo de tumor, tipo e intensidad de la quimioterapia (ésta última daña gravemente la integridad de las barreras mucoides) lo que predispone a la penetración hacia el torrente sanguíneo de microorganismos que en condiciones normales forman

parte de la flora normal o colonizadora. Por otra parte el efecto cito-reductor y mielosupresor de los medicamentos que contribuyen a los diversos grados de neutropenia, a defectos cultitativos en la fagocitosis, disfunción humoral, celular, efectos en el sistema de complemento, alteración en citocinas y traslocación de flora bacteriana entre otros. Agregando a esto los efectos de la terapia de radiación en la función celular de los neutrófilos. (Imagen 1)

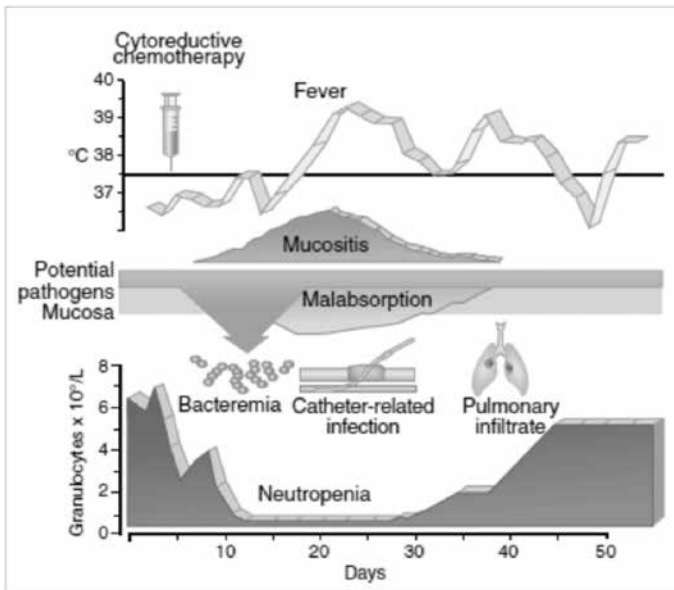


Imagen 1. Secuencia de eventos durante la neutropenia. Granulocitopenia profunda y daño de la mucosa usualmente se desarrollan aproximadamente una semana después del inicio de la quimioterapia cito-reductora. A partir de entonces, infecciones y otras complicaciones tienden a coincidir unos con otros, en colocar al paciente en mayor riesgo. La fiebre se desarrolla alrededor de una semana más tarde, y si hay bacteriemia, que ocurre sobre todo en este momento. El riesgo de infecciones relacionadas con el catéter venoso central aumenta con la cantidad de tiempo que el catéter se deja en su lugar, pero los signos y los síntomas generalmente se manifiestan durante los primeros días de fiebre, es decir, durante la tercera semana después de comenzar la quimioterapia. Las complicaciones infecciosas relacionadas con el pulmón tienden a ocurrir a los pocos días, a menudo se reconoce sólo después de 5 o 6 días de fiebre. El período de riesgo de infección por bacterias y hongos disminuye con la recuperación de los granulocitos, cuando las manifestaciones clínicas de infecciones de los tejidos puede ser temporalmente exacerbado antes de que se resuelva definitivamente.

Etiología

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

Cuadro 5. Agentes etiológicos

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

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

Cuadro clínico y evaluación inicial.

Como manifestación clínica cardinal, se ha mencionado la fiebre y la neutropenia, sin embargo de suma trascendencia en el diagnóstico de

estos pacientes es realizar un exhaustivo interrogatorio y una exploración física dirigida ya que cada signo o síntoma es de importancia clínica recomendando: (cuadros 6 y 7, algoritmo 1)

Cuadro 6. Datos de evaluación inicial

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

Cuadro 7. Datos de evaluación en examen físico

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

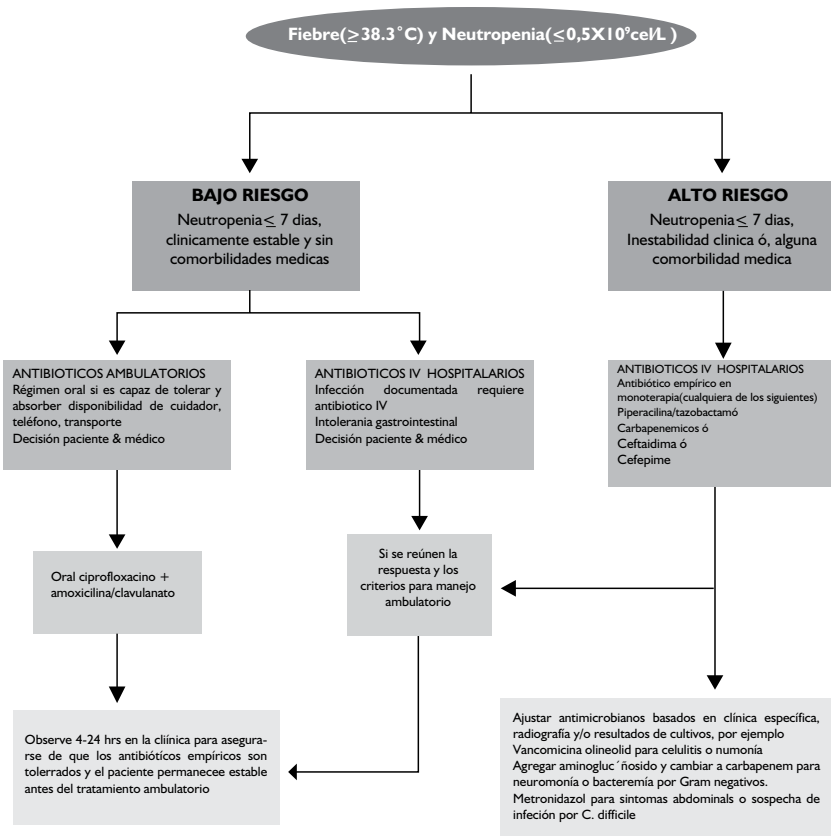
Algoritmo 1. Abordaje del paciente neutropénico febril (Evaluación inicial)

**Diagnóstico**

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

Tratamiento

Algoritmo 2. Manejo Inicial de fiebre y neutropenia



La vancomicina no es una parte estándar de tratamiento antibiótico empírico para la fiebre y neutropenia. A pesar del predominio de organismos Gram positivos como la causa de bacteriemia durante la fiebre y neutropenia, los estudios aleatorios que comparan los regímenes empíricos con y sin vancomicina como parte del régimen empírico inicial no han mostrado reducciones significativas en la duración de la fiebre o la mortalidad global. Los estafilococos coagulasa negativos, que son la causa más comúnmente identificada de bacteriemia en pacientes neutropénicos, son patógenos débiles que raramente causan un rápido deterioro clínico, por lo general no hay necesidad urgente de tratar las

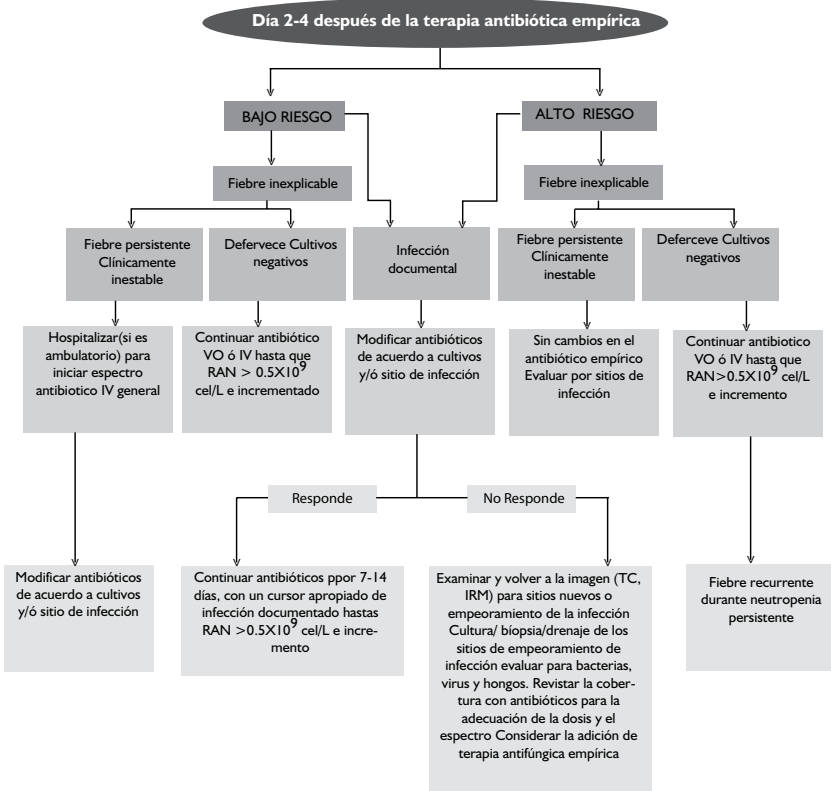
infecciones de este tipo con vancomicina en el momento de la fiebre. Un cultivo de sangre único positivo para estafilococos coagulasa negativos en general, debe ser desestimado como atribuibles a un contaminante, en el supuesto de que un segundo conjunto de hemocultivos se reporten como negativos. La razón principal para el uso prudente de vancomicina ha sido la relación epidemiológica entre el uso excesivo y el desarrollo de resistencia a los medicamentos en las especies de *Enterococcus* y *S. aureus*. Sin embargo, hay circunstancias específicas que justifican la adición de vancomicina (u otro antibiótico con mayor cobertura para Gram positivos) con el régimen empírico inicial para la fiebre y neutropenia (Cuadro 8). En particular, los regímenes de monoterapia, incluyendo cefepime, carbapenems y piperacilina/tazobactam, proporcionan una excelente cobertura de los estreptococos viridans y se considera como adecuados para el tratamiento de la neutropenia febril en pacientes con mucositis oral, evitando la necesidad de la adición de vancomicina al régimen.

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

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

- Inestabilidad hemodinámica u otra evidencia de sepsis grave
- La neumonía documentada radiográficamente
- Hemocultivo positivo para bacterias Gram-positivas, antes de que este disponible la identificación final y las pruebas de sensibilidad.
- Sospecha clínica grave de infección relacionada con el catéter
- Infección en piel o tejidos blandos en cualquier sitio
- La colonización por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, enterococos resistentes a vancomicina, o *Streptococcus pneumoniae* resistentes a la penicilina
- Mucositis severa, si la profilaxis con fluoroquinolonas se ha dado y ceftazidima se emplea como tratamiento empírico

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



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

Factores a considerar para agregar terapia para infección micótica

1. Factores predisponentes:

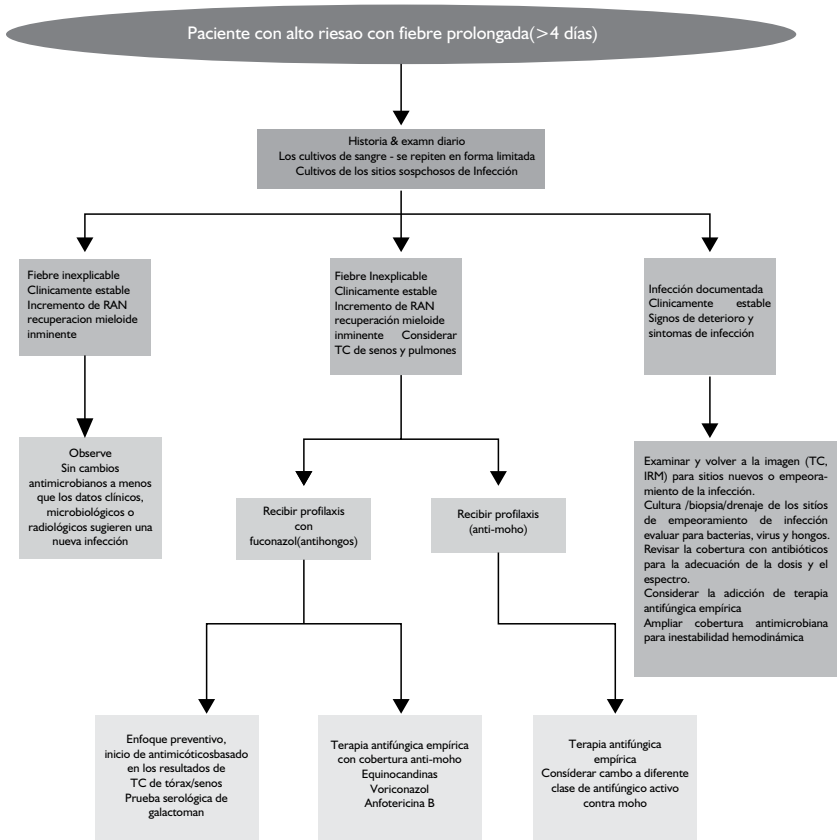
- Neutropenia profunda con antibiótico adecuado de amplio espectro por más de 5 días.
- Dosis altas de esteroides combinados con citotóxicos
- Infección previa por *Aspergillus* sp.

- Mucosistis inducida.
- Neutropenia mayor de 2 semanas que inicia con fiebre

2. *Signos clínicos de sospecha:*

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

Algoritmo 4. Paciente de alto riesgo con fiebre después de 4 días de tratamiento anti-biótico empírico



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

Antivirales

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

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

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

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

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

Pronóstico

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

Prevención

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

Avances recientes.

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

binación ceftriaxona mas amikacina) seguidas por terapia oral con una cefalosporina oral de tercera generación (cefixime), o una quinolona (ciprofloxacina) con éxito terapéutico mayor al 98%.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Dr. Antonio Luévanos Velázquez

Introducción.

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

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

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

Aspectos históricos

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

Epidemiología

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

Etiología

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

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

(Tabla 1) 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.	<i>Estafilococos coagulasa negativos</i> y <i>Staphylococcus aureus</i>
Válvulas anormales, procedimientos invasores o adquisición intrahospitalaria.	<i>Enterococos</i> .
Presencia de catéteres o terapias microbianas prolongadas, estancias hospitalarias prolongadas.	<i>Cándidas</i>

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

PATÓGENO	RECIEN NACIDO A 2 MESES DE EDAD%	MAYORES DE 2 MESES DE EDAD HASTA 15 AÑOS%
Streptococci spp.	15-20	40-50
Staphylococcus aureus	40-50	22-27
Staphylococcus spp.	6-12	4-7
Coagulasa negativo		
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; Haemophilus parainfluenzae; H. aphrophilus; H. Paraphrophilus; H. influenzae; Actinobacillus actinoides; Mycetozoa; Cardiobacterium hominis; Eikenella corrodens; Kingella kingae; K. dentrificans

Adaptada de Mylonakis y Calderwood

Patogenia

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

La endocarditis neonatal con frecuencia se produce en el corazón derecho del recién nacido, éstas tienen menores densidades bacteria-

nas, que pueden ser la consecuencia de la actividad de los mecanismos de defensa del huésped, tales como la actividad polimorfonuclear o las proteínas antibacterianas derivadas de las plaquetas. El origen de la bacteriemia en el recién nacido son las lesiones cutáneas o en la mucosa, la succión endotraqueal, la alimentación parenteral y los catéteres umbilicales o periféricos .

Cuadro clínico

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

Diagnóstico

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

reumatoide. En un 50% de los pacientes puede encontrarse hematuria y alteraciones en factores de complemento. Hallazgos de vegetaciones y daño endocárdico en estudios de ecocardiografía doppler a color entre otros ayuda a confirmar el diagnóstico hasta en un 82%. Como una parte fundamental para el diagnóstico se han tomado los criterios de Duke, modificados (1994) basados en datos anatomopatológicos o en una combinación de hallazgos clínicos, para lo cual la certeza diagnóstica debe cumplir, dos criterios principales; un criterio principal y tres criterios secundarios ó cinco criterios secundarios. (Tabla 3)

(Tabla 3) Criterios de Duke modificados.

Criterios de gran importancia

Hemocultivos positivos para la EI

Microorganismos típicos que encajan con la EI de dos hemocultivos
Streptococcus viridans, S. bovis, grupo HACEK, Staphylococcus aureus o
Enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia de un foco principal.

Microorganismos que encajan con la EI con hemocultivos persistentemente positivos

Al menos dos posibles cultivos positivos de muestra sanguínea tomados a intervalos > 12 h ó

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

Hemocultivo positivo único para coxiella burni o fase I IgG anticuerpos > 1:8000

Evidencia de afección endocárica

Ecocardiografía positiva para EI:

Vegetación; nueva dehiscencia parcial de valvula protesica.

Nueva regulación valvular

Criterios de poca importancia

Predisposición: enfermedad cardiaca predisponente, uso de farmacos por inyección

Fiebre: Temperatura > 38°C

Fenómeno vascular: Embolo arterial grave, infarto pulmonar séptico, aneurisma,

hemorragias intracraneales,

hemorragias conjuntiva la lesiones de Janeway.

Fenómeno inmunitario: glomeronefritis, nódulos de Osler, manchas de ROTH, factor reumatoide.

Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple un criterio importante o

evidencia serológica de infección activa con organismo que encaja con la EI.

El diagnóstico de EI es definitivo en presencia de

2 criterios de gran importancia, o

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

5 criterios de poca importancia.

El diagnóstico de EI es posible en presencia de

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

3 criterios de poca importancia

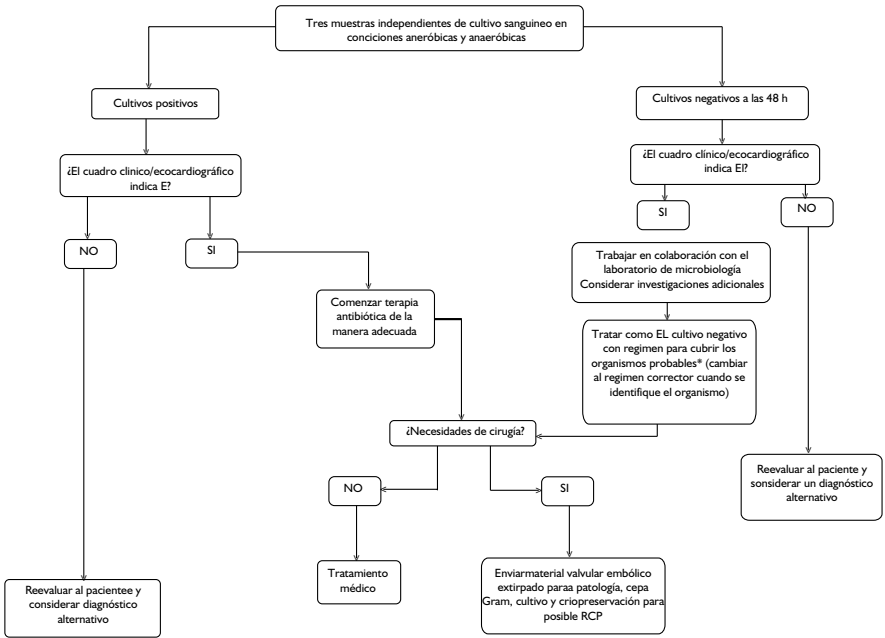


Fig.2. Diagnóstico microbiológico en la endocarditis infecciosa de cultivo positivo y de cultivo negativo. El endocarditis infecciosa, RCP, reacción en cadena de la polimerasa.

*Si el organismo si que sin identificar y el paciente está estable, hay que considerar retirada y repetir los hemocultivos.

Ecocardiografía

Desde hace más de 15 años la ecocardiografía ha revolucionado el diagnóstico de endocarditis. Esta técnica permite visualizar el lugar de infección, la vegetación, la extensión de la lesión valvular y la función cardíaca. Esta técnica también valora la gravedad de la enfermedad e influencia las decisiones de un tratamiento médico o quirúrgico. La ecocardiografía transtorácica, con una sensibilidad del 59 al 82 %, es de gran utilidad en el diagnóstico de la endocarditis infantil. 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. Las recomendaciones para la realización de ecocardiografía se exponen en la siguiente tabla

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

Tratamiento

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

MICROORGANISMO	ANTIBIOTICO*	ALTERNATIVA
Fase aguda No identificado	Dicloxacilina + Aminoglucósido	Vancomicina + aminoglucósido
Estado subagudo No identificado	Penicilina sódica + aminoglucósido	Ampicilina + aminoglucósido
S. viridans	Penicilina sódica + aminoglucósido	Ceftriaxona + aminoglucósido ó Vancomicina + aminoglucósido
S. aureus ó S. epidermidis	Dicloxacilina + Aminoglucósido	Vancomicina + aminoglucósido
Enreococcus sp.	Ampicilina + aminoglucósido	Vancomicina + aminoglucósido ó Ampicilina + aminoglucósido
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.

Profilaxis

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

- 1) Pacientes con válvula protésica o material protésico.
- 2) Pacientes con EI previa.

3) Los pacientes con cardiopatía congénita.

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

Las indicaciones de profilaxis y procedimientos que requieren tratamiento para prevenir la endocarditis infecciosa se encuentran en el la tabla 5 y 6.

Tabla 5. Indicaciones para profilaxis.

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

Tabla 6. Procedimientos que requieren profilaxis.

Recomendaciones: profilaxis	clase*	Nivel*
<p>La profilaxis antiabiótica sólo debe emplearse en pacientes con el mayor riesgo de EI</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pacientes con una válvula protésica o material protésico utilizado para la reparación de la válvula cardiaca 2. Pacientes con EI previa 3. Pacientes con cardiopatía congénita <ol style="list-style-type: none"> a. Cardiopatía cianótica congénita, sin cirugía de reparación, o con defectos residuales, cortocircuitos o conductos paliativos b. Cardiopatía congénita con reparación completa con material protésico bien colocado por cirugía o por técnica percutánea, hasta 6 meses después del procedimiento c. Cuando un defecto residual persiste en el lugar de implantación de un material protésico o dispositivo por cirugía cardiaca o por técnica percutánea 	IIa	C
<p>Ya no se recomienda la profilaxis antiabiótica en otras formas de cardiopatía valvular o congénita</p>	III	C

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

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

Evolución de la enfermedad

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

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

a Clase de recomendación

b Nivel de evidencia

c Para conocer el manejo cuando hay infecciones, por favor veáse el texto

Tabla 6. Profilaxis recomendada para procedimientos dentales de riesgo

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

* Si no 2g IV de cefalexina en niños, 1g IV en adultos o 50mg/kg IV en niños de cefazolina o ceftriaxona. Las cefalosporinas no deberían administrarse en pacientes con anafilaxis, angiedema o urticaria después de la toma de penicilina o ampicilina.

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 4-10 %.

Complicaciones

Las más frecuentes son insuficiencia cardiaca congestiva y la embolización arterial. Sin embargo las lesiones pueden ocasionar disfunción valvular por las vegetaciones o por ruptura de las cuerdas, absceso del miocardio o del anillo valvular e infarto del miocardio o defectos de conducción.

Otras complicaciones son mencionadas como: aneurismas infecciosos, insuficiencia renal aguda, complicaciones reumáticas, absceso esplénico, miocarditis, pericarditis.

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, hepatoesplenomegalia y microcefalia con o sin calcificaciones

cerebrales, retardo en el crecimiento intrauterino y prematurez; 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 trasplante

representan medidas para la prevención de la infección por CMV en pacientes de alto riesgo.

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

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 (HC-MV-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 *Tripanosomas cruci*, la cual se trasmite 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, trasplantes, ingestión de carne cruda de mamíferos y desollamiento de animales silvestres.

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

- Amastigote, Epimastigote y Trypomastigote.

Vectores

- Los triatómicos son insectos que pertenecen al orden hemíptero, familia reduvidae, subfamilia triatominae, repartidos en seis géneros y 114 especies.
- 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 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 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 periodo 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 cardíaca.

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

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 más temprano sea su estudio, el paciente tendrá una mejor oportunidad para un tratamiento adecuado y evitarle así las funestas consecuencias en las tres fases de la enfermedad.

Tratamiento

Sólo existen dos medicamentos eficaces y bien comprobados. Se obtienen únicamente en el Sector Salud:

- **Nifurtimox**

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

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

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

- **Benznidazol**

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

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

Aislamiento y Prevención

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

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

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

No ha habido variantes en el manejo con drogas en los últimos 40 años.

ENFERMEDAD DE KAWASAKI

Dra. María de Lourdes Patricia Ramírez Sandoval

Dra. Maribel Adriana Varela Ramírez

Etiología

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

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

Epidemiología

Incidencia: el pico de mayor incidencia es < 12 meses, afectando mas al sexo masculino que al femenino. 38:1; en Japón ha habido varias epidemias 1979, 1982, 1986 reportándose hasta 196,000 casos/100,000 niños < 5 años. En EUA hubo epidemias 1976, y 1985

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

Cuadro Clínico

Criterios diagnósticos

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

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

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

Duración de la enfermedad de Kawasaki

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

- **Fase subaguda:** esta etapa comienza cuando la fiebre, el rash y los ganglios linfáticos desaparecen. Sin embargo, el niño aún se siente irritable, tiene poco apetito y leve enrojecimiento en los ojos, y podría desarrollar piel escamada en los dedos de la mano y en los dedos de los pies. Esta etapa usualmente termina tres a cuatro semanas después de haberse manifestado la fiebre.
- **Etapa de convalecencia:** esta etapa comienza cuando han desaparecido todos los síntomas clínicos, aunque los resultados de los análisis de sangre llamados velocidad de eritrosedimentación (VES), un indicador de que aún hay inflamación en el organismo, siguen siendo anormales. Cuando los resultados de la VES vuelven a ser normales, usualmente seis a ocho semanas después de aparcaida la fiebre, comienza la etapa de convalecencia.

Diagnóstico

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

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

Las alteraciones tardías (después de los 40 días): consisten en lesiones cicatrízales y fibrosantes en las arterias coronarias, sin nuevos signos inflamatorios. Puede haber trombosis organizada dentro de los aneurismas y evidencias de trombosis anteriores, con recanalización, calcificación y estenosis. La causa de muerte en éste periodo suele ser infarto agudo de miocardio o isquemia miocárdica crónica

Alteraciones de laboratorio:

1. Leucocitosis >20,000 con neutrofilia y bandemia
2. Incremento de VSG, PCR y alfa I antitripsina
3. Trombocitosis >450,000mm³ con pico de 650,000-2000 000mm³ 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, Artritis reumatóide juvenil

Tratamiento

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

Inmunoglobulina intravenosa. El tratamiento con IG IV en altas dosis junto con aspirina iniciado dentro de los 10 días posteriores al comienzo de los síntomas, se administrara a razón de 2g/kg en dosis única lentamente (infusión de 10 a 12hrs). Aquellos niños que no mejoren o recaigan es conveniente que reciban una nueva dosis

de inmunoglobulinas. Aun esta controvertido si los corticoides y la ciclosporina forman parte de la terapéutica de estos pacientes.

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

Cuidados cardiacos. Debe obtenerse un ecocardiograma al comienzo de la fase aguda de la enfermedad y aproximadamente a las 3 semanas y 8 semanas después del comienzo. En la atención de los pacientes con carditis debe participar un cardiólogo experimentado así como en la evaluación de estudios ecocardiográficos de arterias coronarias en niños. El manejo a largo plazo de los pacientes con enfermedad de Kawasaki debe basarse en el grado de compromiso de las arterias coronarias. Los niños deben ser examinados durante los 2 primeros meses para detectar evidencias de arritmias, insuficiencia cardíaca 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 tra-

tamiento anticoagulante, como cumarina, para prevenir la trombosis.

Inmunización posterior. En los niños que han recibido IG IV en altas dosis para el tratamiento de la enfermedad de Kawasaki debe diferirse la vacunación contra el sarampión y la varicela durante 11 meses después de la administración de IG IV. Si el riesgo de exposición del niño al sarampión es elevado, éste debe ser vacunado y luego revacunado a los 11 meses de haber recibido la IG IV o después, a menos que las pruebas serológicas indiquen que la primera dosis inmunizó satisfactoriamente al niño. El esquema de la administración posterior de otras inmunizaciones infantiles no debe ser interrumpido.

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

Aislamiento del paciente hospitalizado.

Están indicadas las precauciones estandar

Prevención

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

ENFERMEDAD DE LYME

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

Etiología

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

Epidemiología

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

residentes en Monterrey. La seroprevalencia de *Borrelia* en humanos es de 12.6%, en un estudio del 2003 en la ciudad de México y estados del norte.

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

Cuadro clínico

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

Primer estadio o enfermedad temprana localizada. (3-32 días después de picadura de garrapata)

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

Segundo estadio, enfermedad secundariamente diseminada. (3-10 semanas después de la picadura de garrapata).

- Eritema migrans (múltiple).
- Fiebre
- Cefalea
- Artralgias
- Mialgias

- Fatiga
- Linfadenopatía regional o generalizada.
- Conjuntivitis.
- Dolor y rigidez de cuello
- Afección de pares craneales. Principalmente 7° par.
- Meningitis
- Carditis
- Radiculoneuritis

Tercer estadio, enfermedad tardía diseminada. (2-12 meses después de la picadura de la garrapata).

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

Definición de caso: con propósito de vigilancia epidemiológica, según los CDC (Centers for Disease Control and Prevention), la enfermedad de Lyme se define como: presencia de 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 cardiaco de segundo o tercer grado.

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

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad, durante las fases tempranas, se basa primariamente en sus características clínicas y la historia de exposición. El inmunoensayo enzimático y el ensayo de inmunofluorescencia

son utilizados como herramientas para diagnóstico pero suelen presentar falsos positivos por reacción cruzada, con otras infecciones por espiroquetas, virales o enfermedades autoinmunes. (Los títulos de 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, un nuevo examen de ELISA conocido como IgG VlsE C6 A parece ser más sensible en pacientes con eritema migrans.

Tratamiento

Enfermedad temprana:

Eritema migrans y secundariamente diseminada:

Doxiciclina: 4mg/kg/día en dos dosis por 14 días (mayores de 8 años)

Amoxicilina: 50mg/kg/día en 3 dosis por 14 días

Alternativa:

Acetil-cefuroxima: 30-50mg/kg/día en 2 dosis

Eritromicina: 50mg/kg/día en 4 dosis

Claritromicina: 15mg/kg/día en 2 dosis

Azitromicina: 10mg/kg/día en 1 dosis (7 - 10días)

Parálisis de VII par u otros nervios craneales:

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

Carditis:

Bloqueo de primero a segundo grado tratar como eritema migrans

Bloque de tercer grado tratar como meningitis

Meningitis:

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

Cefotaxima: 150 a 200mg/kg/día en 3 dosis I.V por 14 días (14-28 días) o
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. Los esteroides intra articular debe ser evitado ya que conducen a una infección bacteriana persistente.

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

Aislamiento

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

Prevención

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

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

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

ENFERMEDAD POR HELICOBACTER PYLORI

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

Etiología

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

El *Helicobacter pylori* es un bacilo gran negativo, espiral, curvo, de aproximadamente 0.6 x 3.5 μ m, móvil, microaerófilo al 10% de cO₂ con 4 a 6 flagelos en uno de sus extremos de 2.5 μ m de largo, soporta temperaturas entre 25 y 42°C más solamente crece entre 30 y 37°C, es capaz de producir enzimas como la ureasa que la provee de un microambiente alcalino aunque se encuentre

en un medio ácido así como catalasa y oxidasa positivas. La característica más importante de su genoma es la gran variabilidad genética lo que le permite evolucionar con el huésped durante muchos años. Vive

en el estómago, entre el epitelio y el moco que lo recubre, es causante de gastritis, úlcera péptica y cáncer gástrico.

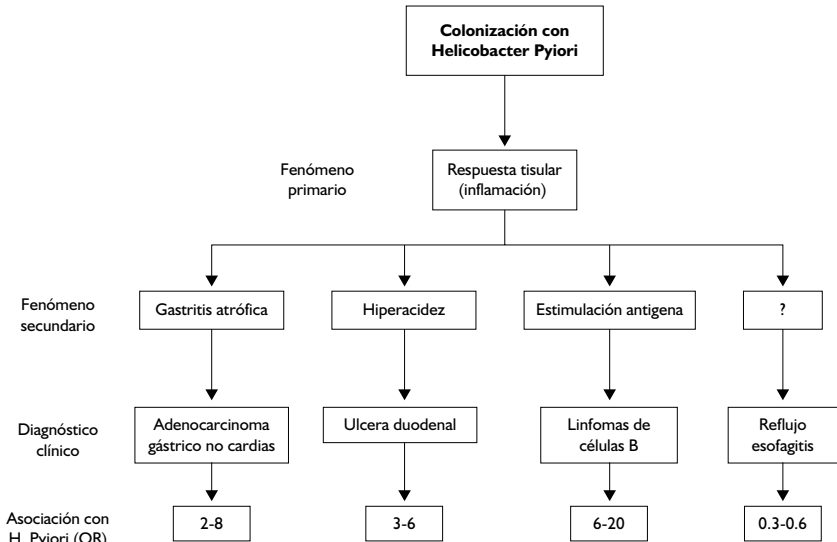
Epidemiología

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

Patogénesis

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

genos del grupo sanguíneo siendo más fuerte esta unión en pacientes de grupo sanguíneo O, una vez anclado al epitelio *Helicobacter pylori* posee nutrientes y un medio protegido gracias al moco superficial que se sigue produciendo. Este microorganismo durante su alcalinización del medio produce amonio el cual en dosis elevadas es tóxico para el epitelio, citotoxinas, factores quimiotácticos, proteasas, lipasas, fosfolipasas y factores de adherencia más fuertes. Se han diferenciado 2 tipos de virulencia según el genotipo, la cepa de tipo I expresa una citotoxina Vac A y una citotoxina inmunodominante asociada al antígeno Cag A con una alta tasa de lesiones gástricas, duodenales, úlcera duodenal y cáncer gástrico, mientras que la cepa II que no posee estas solo produce gastritis leve o moderada.



Patogénesis de *Helicobacter pylori*

Cuadro Clínico

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

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

El cuadro clínico del paciente será dado por el tipo de lesiones producidas por la infección con el microorganismo, se puede sospechar de úlcera péptica en el paciente adulto y niño al presentar dolor tipo ardoroso de localización epigástrica que generalmente no es irradiado, de predominio matutino y nocturno, relacionado con la ingesta de alimentos y asociado a vómito de contenido alimenticio y en algunos casos con sangre oculta en heces que crónicamente llevaría a una anemia.

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

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

Diagnóstico

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

Pruebas invasivas: Mediante endoscopia se obtiene muestra con toma de biopsia de por lo menos 2 sitios, para tener un mejor resultado se debe inocular la biopsia en menos de 2 horas en un medio de cultivo en medio de gelosa de sangre con o sin antibióticos con los medios necesarios para el crecimiento del *Helicobacter pylori* siendo esta prueba 100% específica pero con sensibilidad muy variable lo que no la hace muy confiable, además de que es un método diagnóstico caro y toma mucho tiempo, existe también la prueba rápida de la ureasa, esta

prueba mide la actividad de la enzima ureasa que está en las cepas del microorganismo, la toma de biopsia se coloca en un medio con urea e indicador de pH, si la bacteria está presente en la muestra se forma amonio y existirá liberación de CO_2 , elevando así también el pH y cambiando de color el indicador, este método cuenta con un 90% de sensibilidad y un 95% de especificidad, siendo la prueba más utilizada por gastroenterólogos por q puede ser realizada en el mismo cuarto de endoscopia, existe la posibilidad de realizar PCR a una muestra tomada por endoscopia pero existe una alta tasa de falsos positivos por mala descontaminación del material endoscópico.

Pruebas no invasivas: Existe otra prueba basada en la urea pero es tomada por medio del aliento, posterior a la ingesta de urea marcada con ^{13}C y ^{14}C se toman 2 muestras de aliento una al tiempo 0 y otra 30 minutos después de ingerir la urea marcada, la urea se descompone en amonio y CO_2 siendo este exhalado por el aliento, esta prueba tiene especificidad y sensibilidad mayor del 95% sin embargo puede dar falsos positivos si el paciente tomo IBP en la última semana, últimamente se han utilizado más frecuentemente las pruebas de serología que detectan anticuerpos IgG contra antígenos de *Helicobacter pylori* generamlemte usando el metodo de ELISA con resultados de especificidad y sensibilidad entre 85 y 95% dependiendo de la edad del paciente y el antígeno utilizado, es la prueba más popular entre los clínicos, también se han realizado detecciones de antígenos en heces fecales y con pruebas de hilo para estudiar *Helicobacter pylori* en jugo gástrico las cuales prometen ser muy útiles en estudios epidemiológicos sobre todo en niños que el diagnóstico es más difícil.

Tratamiento

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

En pacientes que son alérgicos a penicilina se indica; Metronidazol .- 20 mg/kg/día c/12horas, otra opción de tratamiento es indicar; cuatro

fármacos Metronidazol.- 20 mg/kg/día c/12 horas Tertraciclina.- 30 mg/kg/día c/ 8 horas Omeprazol 1 mg/kg/día c/12 horas y sales de Bismuto.

Otro esquema que se recomienda es el siguiente:

Levofloxcino.- 500 mg/día, Amoxicilina.- 1 gr/día, Omeprazol.- 1 mg/kg/día c/12 horas.

El tratamiento se recomienda durante 2 semanas.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

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

ERITEMA INFECCIOSO (QUINTA ENFERMEDAD)

Dr. Ulises Reyes Gómez

Etiología

El único parvovirus patógeno al humano es el B19, fue descubierto en 1974 por Cossart, reconociéndose que este pertenecía a los parvoviridae en 1985, la Comisión Internacional para Taxonomía del virus recomendó el nombre B19

Patología eruptiva generalmente inocua, también conocida como quinta enfermedad o “enfermedad de la bofetada en la mejilla.” Descrita por primera vez por Robert Villán en 1799, Sticker en 1899 en Alemania la denominó eritema infeccioso, y 6 años más tarde Cheinisse la clasifico como la “quinta enfermedad eruptiva” o eritema infeccioso.

Los Parvoviridae (del latín Parvum=pequeño), se encuentran entre los virus DNA más pequeños que infectan las células de mamíferos. Los viriones son partículas de unos 22 nm de diámetro, con simetría icosaédrica que carecen de envoltura. Parvoviridae se divide en 2 familias: Parvoviridae y Densoviridae, sobre la base de su capacidad para infectar las células de vertebrados o invertebrados, respectivamente. Parvoviridae a su vez se subdivide en 3 géneros, según los mapas de transcripción y la capacidad para replicarse en forma autónoma género Parvovirus en si, género Dependovirus) o sólo en células eritroides (género Erithrovirus) El genoma B19 es limitado, presenta una sola hebra de DNA de unos 5.500 nucleótidos, con secuencias repetidas, invertidas, idénticas y terminales de 365 nucleótidos en cada extremo

Epidemiología

Es común en la infancia, para la edad de 15 años el 50% de los niños tiene valores detectables de inmunoglobulina G (IgG) específica. En climas templados son muy comunes a finales del invierno, la primavera y los primeros meses del verano, las tasas de infección aumentan cada 3-4 años. La infección se disemina por vía respiratoria. En contacto estrecho, la tasa de ataques es alrededor del 50%, brotes escolares 10 y el 60% de los estudiantes pueden desarrollar una enfermedad eruptiva coincidente con la infección por B19

En trabajadores de la salud, personal médico, de enfermería y residentes, ocurre la transmisión nosocomial aunque es poco frecuente. El virus se encuentra en el suero, y la infección también es transmisible por la sangre y hemoderivados

Cuadro clínico

Fases Clínicas

- 1.- Fase prodrómica inespecífica que a menudo transcurre sin reconocerse; puede haber síntomas de fiebre, coriza, cefalea y ligero malestar gastrointestinal, con náuseas y diarrea.
- 2.-Entre 2 y 5 días más tarde aparece la clásica erupción rojo fuerte en las mejillas, acompañada por relativa palidez alrededor de la boca. (en “alas de mariposa o bofetadas de la mejilla”)
- 3.- Una segunda etapa de erupción, con exantema maculopapular eritematoso en el tronco y las extremidades, cuando esta erupción desaparece se produce un aspecto reticulado típico. (“en red de araña”). Hay gran variación entre los síntomas dermatológicos; el clásico aspecto de las mejillas es muchos más común en niños que en adultos, y la segunda etapa de la erupción puede variar desde un eritema leve, apenas perceptible, a un exantema florido.
- 4.-La erupción puede ser transitoria o recurrir durante semanas, esta se incrementa con la luz solar. En casos excepcionales se observan otras presentaciones dermatológicas: erupción vesiculopus-

tulosa, “síndrome del guante y la media”, otras erupciones purpúreas con manchas de Koplik, o sin ellas y eritema multiforme. El síntoma predominante puede ser el prurito, sobre todo en las plantas de los pies.

En adultos inmunocompetentes, más frecuentemente en las mujeres puede presentar el síndrome de poliartropatía, en el niño inmunocompetente se presenta el eritema infeccioso llamado también quinta enfermedad en huéspedes inmunosuprimidos puede existir anemia crónica y/o aplasia pura de serie roja.

En las primeras 20 semanas de gestación si la madre se infecta el feto puede presentar hidropesia fetal o anemia congénita.

Diagnóstico

Después de la infección experimental y natural por parvovirus B19 se producen anticuerpos IgM e IgG específico para el virus, aparece 10-12 días después de la inoculación experimental, y el anticuerpo IgG tarda 2 semanas. Es posible hallar anticuerpo IgM en muestra de suero durante varios meses después de la exposición. La IgG parece persistir durante toda la vida, y los niveles aumentan ante una exposición. La infección persistente a parvovirus B19 es consecuencia de la imposibilidad del huésped inmunocomprometido de producir anticuerpos neutralizantes eficaces.

En las personas inmunocompetentes sólo se detecta DNA B19 mediante hibridación Dot-blot durante 2-4 días, por el que el diagnóstico de infección aguda por B19 se basa en ensayos de IgM, de preferencias realizados mediante la técnica de captura, en un formato de Radio-inmunoensayo o de ELISA se puede detectar anticuerpos en más del 90% de los casos hacia el tercer día de la crisis aplásica transitoria o en el momento de la erupción en eritema infeccioso. El anticuerpo IgM se detecta hasta 2-3 meses después de la infección.

El nivel de la detección de B19 se incrementa por el uso de técnicas

de PCR. Incluso en las personas inmunocompetentes se puede detectar DNA B19 mediante PCR durante más de 4 meses en suero, después de la infección aguda y por años en médula ósea, líquido sinovial e hígado.

En general, el diagnóstico de infección crónica o aguda se puede obtener sobre la base de Hibridación estándar de DNA, combinada con pruebas serológicas para IgG específica para B19, o ambas

Tratamiento

La infección por B19 es benigna y autolimitada, produce inmunidad de por vida y no requiere tratamiento alguno. Los pacientes con artralgia y artritis suelen responder a los fármacos antiinflamatorios no esteroides. Pacientes con enfermedades hemáticas o infecciones persistentes se da el tratamiento específico a su patología de fondo. Los inmunocompetentes con crisis aplásica, se tratan con transfusiones de sangre y tratamiento de apoyo. Pacientes con anemia falciforme y crisis aplásica transitoria, en promedio 87% requerirán transfusiones de sangre, el 61% requerirá internamiento.

En pacientes inmunosuprimidos con infecciones persistentes por B19 documentada suele ser suficiente la interrupción temporaria de la inmunosupresión para permitir que el huésped monte una respuesta inmune y resuelva la infección por B19, sin que se requiera otro tratamiento. En los casos en los cuales no sea posible interrumpir la inmunosupresión, o su suspensión sea ineficaz, puede ser beneficiosa la administración de inmunoglobulina, el régimen habitual es IgG por vía intravenosa en dosis de 0.4 g/Kg en infusión durante 5 días.

El control de las recurrencias, se realiza por medio de la observación del recuento de reticulocitos y de pruebas para la viremia por B19, cuando responda. Si se producen recurrencias antes de transcurrir 6 meses de tratamiento inicial, sobre todo en pacientes positivos para HIV, es posible controlar la viremia por B19 mediante un tratamiento empírico de mantenimiento con una infusión por día de 0.4 g/Kg de IgG cada 4 semanas.

Aislamiento

Los pacientes con crisis aplásica transitoria o enfermedad persistente se deben considerar infecciosos y es necesario tomar precauciones universales estándar para limitar la interacción, con otros pacientes y el personal susceptible.

Prevención

En la actualidad, las únicas medidas para prevenir la infección por B19 son las diseñadas para evitar la transmisión del virus. Sería ideal incrementar el panel de seguridad en todo producto hemático para trasfudir a pacientes inmunodeficientes y en este se incluya detección de parvovirus.

El CDC recomienda ubicar a pacientes con crisis aplásica transitoria en un medio sometido a precauciones de aislamiento (puerta cerrada, uso de máscaras todo el tiempo, uso de batas y guantes para todos los contactos directos) durante 7 días, o la duración de la enfermedad, el que sea más prolongado, y para los pacientes con infecciones crónicas, durante la duración de su internación en el hospital. Las trabajadoras de la salud embarazadas no deben cuidar pacientes con crisis aplásica transitoria o infección crónica por B19. Está en desarrollo una vacuna basada en la cápside vacía de B19. La presencia de proteínas VPI en el inmunógeno de la cápside parece ser esencial para la producción de anticuerpos que neutralicen la actividad del virus *in vitro*, y las cápsides con contenido supranormal de VPI son aún más eficientes en la inducción de actividad neutralizante en animales inmunizados. Se debe buscar una política de vacunación universal.

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 amari-

lento, 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 diagnostico 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 Benzatinica (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 glomerulonefritis, 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 escurridas.

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 papilas 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 germen.

Pruebas rápidas: Extracción de carbohidratos que se hace reaccionar con partículas de látex cubiertas de anticuerpos contra carbohidratos. También se utiliza inmunoanálisis óptico. Estas pruebas tienen especifi-

cidad del 95 al 99%. Permiten un diagnóstico etiológico en el momento de la consulta. Sin embargo el mayor problema es su reducida sensibilidad de 50%.

Las pruebas con inmunoensayo óptico y con sondas quimioluminescentes de DNA, son las que parecen tener mejores resultados de sensibilidad y especificidad.

Serología: Antiestreptolisina O, su elevación se presenta en el 80% de los casos de faringoamigdalitis estreptocócica. Durante el evento agudo excede de 333 unidades o mayor, en niños mayores de 5 años. Puede elevarse a partir de la primera semana de infección y alcanzar su máximo entre la tercera y quinta semana. La biometría hemática muestra leucocitosis mayor de 12,500 y la proteína C reactiva suele ser positiva.

Consideraciones para 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.
 - Otagia ocasional.
3. Signos y síntomas de inflamación-infección de faringe.
 - Eritema de la faringe.
 - Exudado faringoamigdalino o amigdalino amarillento
 - Petequias en paladar blando.

Complicaciones

Se dividen en:

1. Supurativas: otitis media, sinusitis, adenitis cervical, absceso periamigdalino y otras reaccionadas con sitios anatómicos adyacentes.

2. No supurativas: Las más importantes son fiebre escarlatina, fiebre reumática, glomerulonefritis y síndrome de choque.

Tratamiento

1. Menores de 6 años o menos de 27kg 600,000 UI Penicilina G Benzatínica IM dosis única.
2. Mayores de 6 años o más de 27kg 1,200,000 UI Penicilina G Benzatínica IM dosis única.
3. Penicilina Procainica: en menores de 6 años o menores de 27kg se indica 400,000 UI cada 24 horas por 3 días y al 4to día se aplica penicilina Benzatínica 600,000 UI. En mayores de 6 años o más de 27kg se indica 800,000 UI cada 24 horas por 3 días y al 4to día se aplica penicilina 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, Cefitibuten en niños 9mg/kg/día c/12-24 horas VO por 10 días.

Cefnidir dosis de 14mg/kg/día cada 12 horas por 10 días.

Portadores crónicos:

Esquema 1: Penicilina V potásica Oral 250mg c/6 horas por 10 días y agregar los últimos 4 días Rifampicina 20mg/kg/día máximo 600mg/día c/24 horas.

Esquema 2: Repetir dosis inicial de Penicilina G Benzatínica combinada según la edad y agregar desde el primer día y durante 4 días Rifampicina 20mg/kg/día dividida en 2 dosis.

Aislamiento

Es poco práctico por que empiezan a ser infectantes antes del inicio de las manifestaciones clínicas. Una medida útil puede ser evitar otros contactos susceptibles ante un evento sospechoso por lo menos 48 horas al principio del cuadro e inicio de tratamiento.

Prevención

Educación higiénica, evitar aglomeraciones en época de epidemia, lavado de manos con frecuencia, evitar saludar de mano ya que este mecanismo es importante en la transmisión de las infecciones respiratorias. En el momento actual esta en estudio la vacuna.

FIEBRE MANCHADA DE LAS MONTAÑAS ROCOSAS

Dr. Jesus De Lara Huerta

Etiología

La Fiebre Manchada de las Montañas Rocosas es la mas frecuente y severa de las Rickettsiosis reportada en México. Es causada por la *Rickettsia Rickettsi* e infecta al humano por la garrapata del perro la *Rhipicephalus Sanguineus*.

Epidemiología

Se observa que este padecimiento es estacional, presentándose mas frecuentemente en los meses de Abril a septiembre en nuestro país se presenta en La Comarca Lagunera que esta situada en una región del centro norte de México y forma parte de los estados de Durango y Coahuila, comprendiendo las ciudades de Torreón, Gómez Palacio y Lerdo. También se presenta en los Estados de Sonora y Sinaloa y en el año 2004 se reporta el primer caso en Yucatán. Todas las infecciones por *Rickettsia* se clasifican como Zoonosis ya que es una enfermedad de los animales que transmiten a los humanos

En el caso de la Fiebre Manchada de las Montañas Rocosas (FMMR) las Garrapatas son las portadoras, qué sirven como vector y depósito de *Rickettsia* transmitiéndolos a los vertebrados a través de su mordedura. Una hembra puede transmitir el microorganismo a sus huevecillos por un mecanismo llamado transovarial. Los machos transfieren la enfermedad con los espermatozoides durante el periodo de repro-

ducción. Una vez infectada la garrapata lleva el patógeno durante toda la vida. Así la *Rickettsia* se transmite a través de la saliva mientras la garrapata se alimenta.

Cuadro Clínico

Después del periodo asintomático de incubación de 6 días (1-16 días) se inicia un cuadro agudo con fiebre elevada, cefalea, calosfríos, mialgias, rash, diseminado a tronco, piernas y brazos. Síntomas neurológicos como fotofobia, somnolencia y convulsiones, meningismo, alteraciones del estado de conciencia y coma.

Hiperemia conjuntival, edema periférico y sangrado. En los niños es frecuente encontrar adenopatías cervicales. El rash aparece entre el 2° y 3° día que inicia la fiebre, al principio es macular y escaso y más tarde es maculopapular y generalizado de color rojo-púrpura, con lesiones petequiales.

El rash frecuentemente se presenta tanto en palmas de las manos como plantas del pie.

Síntomas gastrointestinales como náusea o vómito, diarrea, dolor abdominal, hepatomegalia y esplenomegalia se pueden presentar en un 30% de los pacientes sobre todo en niños. En el 50% hay antecedentes de picadura de garrapata. La duración natural de la enfermedad es de 12 a 20 días. La mejoría se inicia después de 48 hrs. de inicio del tratamiento, la recuperación es dentro de los 10 días sin dejar secuelas.

Edad y Sexo: Es más frecuente en niños menores de 5 años de edad, siendo el sexo masculino el más afectado.

Diagnóstico

La biometría hemática, muestra generalmente leucocitosis con neutrofilia, bandemia, anemia y plaquetopenia. Tiempos de coagulación alargados. En LCR se pueden encontrar alteraciones con pleocitosis

con menos de 150 células y con predominio de polimorfonucleares, proteínas y glucosa dentro de límites normales.

Títulos de 1:160 o mayores a la reacción de aglutinación de la prueba de Weil-Félix Proteus OX19

Títulos positivos 1:64 o mayores de anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta confirman infección reciente.

En laboratorios de Referencia o de investigación, la tinción Inmuno-histoquímica y la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de muestras de biopsia de piel ayudan a diagnosticar la rickettsiosis. Se debe cultivar *R. rickettsii* solo en laboratorios especializados, con equipo adecuado de contención de riesgos biológicos.

Radiografía de Tórax: En un 30% podemos encontrar infiltrados o neumonía.

Tratamiento

El tratamiento con antibióticos en cuanto se diagnostica FMMR es Cloranfenicol o Tetraciclina, Cloramfenicol más tetraciclina y desde 1994 es la doxiciclina el antibiótico más específico. Cuadros clínicos severos con sintomatología neurológica, con convulsiones o coma deberán tratarse en unidad de terapia intensiva y manejarse con anticonvulsivantes. Cuadros con severa plaquetopenia y síndrome de coagulación intravascular diseminada, deberá usarse heparina. En cuanto a la mortalidad se ha visto que en aquellos pacientes que se inicia el tratamiento con antibióticos específicos antes del sexto día del padecimiento la mortalidad fue del 0% en cambio cuando el tratamiento se inicia entre el 7 al 10 día la mortalidad se eleva hasta un 50%.

Aislamiento

Se recomiendan precauciones universales.

Prevención

Las acciones deben dirigirse al control de la garrapata y protección de las personas expuestas a su picadura. Debe evitarse la entrada a la casa de la garrapata a través de los animales principalmente del perro. El uso de garrapaticidas para el perro o el ganado. Los garrapaticidas recomendados son diacron, clorpiritos, flumertrina o permetrina.

También se deberá usar ropa adecuada como pantalón, camisa larga y botas para ir al campo. La profilaxis antibiótica no desempeña ningún papel en la prevención de la enfermedad.

FIEBRE TIFOIDEA

Dra. Juanita Chacón Sánchez

Etiología

Bacilo gramnegativo: *Salmonella typhi*.

Epidemiología

Afecta únicamente al ser humano; es el único reservorio, la vía de transmisión es a través de la ingesta de alimentos o agua contaminados con heces u orina de una persona infectada, ya sea que padezca la enfermedad o que sea portador asintomático, se considera portador asintomático a quien excreta *S. typhi*, después de un año de la enfermedad, se presenta del 3 al 5%. La mayor incidencia es en niños de 5 a 12 años de edad. Cuando un miembro de una familia padece fiebre tifoidea, existe una probabilidad de hasta 30% de que por lo menos otro miembro de la familia desarrolle la enfermedad. Presenta mayor incidencia en el verano.

Periodo de incubación: Depende del tamaño del inóculo ingerido, basta con que sea de 10^2 ; de tal forma que a mayor inóculo menor periodo de incubación, es de 3 a 21 días (promedio 7-14 días).

Cuadro Clínico

Inicia en la mayoría de los casos de forma gradual con fiebre (95 a 100%), cefalea (8 a 75%), malestar general, dolor abdominal (8 a

75%), vómito (25 a 68%) y anorexia. La fiebre llega a ser hasta de 40 °C, y se puede mantener en esa intensidad hasta por 3 a 4 semanas si no recibe tratamiento antimicrobiano, desciende entre el 4° y 6° día de iniciado un antimicrobiano eficaz; diarrea en 30 a 50%, las evacuaciones son poco numerosas, fétidas y verdosas, aunque también puede existir estreñimiento durante todo el curso de la enfermedad del 3 al 50%; se presentan también manifestaciones respiratorias como tos (8 a 69%), dolor bucofaríngeo (2 a 73%).

A la exploración física se encuentran alteraciones hasta la segunda semana del padecimiento, como mal estado general, esplenomegalia (23 a 68%), hepatomegalia (30 a 40%); durante la segunda semana se puede presentar exantema maculopapular (13%) en tórax y abdomen, dura 3 días aproximadamente, se denomina roseola tifoídica, el cultivo de estas lesiones permite aislar *S. typhi*. Los pacientes muy graves pueden presentar delirio, estupor, meningitis y crisis convulsivas.

En niños menores de 2 años de edad, el cuadro clínico puede ser diferente; con una duración de sólo 2 semanas, la roséola es menos frecuente, el inicio es súbito con fiebre elevada, vómito, convulsiones y signos meníngeos.

Complicaciones:

Hemorragia y perforación intestinal en un 3% entre la segunda y cuarta semana del padecimiento; sepsis, coagulación intravascular diseminada, choque. Otras incluyen, colecistitis, hepatitis, osteomielitis, artritis, parotiditis, miocarditis, neumonía, meningitis, pielonefritis, y orquitis.

Diagnóstico

Se realiza considerando parámetros epidemiológicos, clínicos y de laboratorio.

Biometría hemática: anemia normocítica (60%) al final de la tercera semana; leucopenia en un 30-50% durante la segunda y tercera semana

del padecimiento; en los menores de 2 años se presenta leucocitosis con cifras de 20 000 a 25 000 cel/ μ L; plaquetopenia en un 57%.

Cultivos: el diagnóstico de certeza se realiza al identificar la bacteria en sangre, médula ósea, heces, orina o roséola. La positividad de los cultivos depende de la muestra analizada y la etapa clínica en que se toma la muestra. Durante la primera semana se puede aislar por hemocultivo (80-90%), mielocultivo en un 90%. El coprocultivo (35-40%) al final de la primera semana, el mayor porcentaje es en la tercera semana de 50 a 60%, urocultivo (2 a 35%) después de la primera semana.

Serología: Reacción de Widal, mide anticuerpos contra los antígenos O y H de *S. typhi*, generalmente se elevan en la segunda semana, título igual o mayor que 1:160 se estima positivo, pueden existir falsos negativos y falsos positivos, como los que tienen hepatitis aguda o crónica, infecciones con otras enterobacterias. Pueden permanecer negativos, principalmente cuando existe perforación intestinal.

Fijación de superficie de Ruiz Castañeda.- Tiene mayor sensibilidad y especificidad que la reacción de Widal. Se considera positiva a todas las edades cuando es del 100%, 75% en adolescentes,, 50% en menores de 14 años, 25 a 50% en menores de 5 años y 25% en lactantes.

La serología es útil sólo para apoyo diagnóstico, y no se recomienda como único parámetro diagnóstico.

Tratamiento

La duración del tratamiento antimicrobiano es de 14 días que en la mayoría de los casos es ambulatorio, el medicamento de elección es el cloranfenicol a dosis de 100 mg/kg/día en 4 dosis, vía oral o vía intravenosa en caso de hospitalización.

La selección de antimicrobianos se ha modificado por la aparición de serotipos de *S. typhi*, resistente a cloranfenicol y a otros antimicrobianos. Otras opciones de tratamiento son: ampicilina 100-200 mg/kg/día

en 4 dosis; amoxicilina 50 mg/kg/día en 2 o 3 dosis; trimetropim/sulfametoxazol a dosis de 8 mg/kg/día tomando como base el trimetropim, dividido en 2 dosis al día. En el caso de que se identifique una bacteria con resistencia a estos antimicrobianos o bien datos neurológicos es preferible utilizar ceftriaxona a dosis de 50 a 70 mg/kg en una sola dosis al día por 3 a 5 días vía intravenosa o intramuscular. Las quinolonas como ciprofloxacina a 10 mg/kg/día en dos dosis, o bien ofloxacina a 40 mg/kg/día en dos dosis, han demostrado su eficacia en el tratamiento de fiebre tifoidea por *S. typhi* multirresistente.

Los casos graves, con intolerancia a la vía oral deben ser hospitalizados.

En el caso de pacientes portadores asintomáticos está indicado el uso de amoxicilina vía oral por 6 semanas. En adultos se utiliza ciprofloxacina.

En el caso de pacientes con grave afección al sistema nervioso central, se debe considerar el uso de dexametasona intravenosa cada 6 hrs., durante 48 horas, con una dosis inicial de 3 mg/kg y después 1 mg/kg, este tratamiento disminuye la mortalidad de un 35 a 55%, a un 10%.

Aislamiento

Además de las medidas universales, se debe tener especial cuidado en pacientes que utilizan pañales o bien que sufren de incontinencia. Se debe continuar hasta contar con 3 coprocultivos negativos obtenidos al menos 48 horas después de haber concluido el tratamiento antimicrobiano.

Prevención

Además de las medidas higiénicas y la alimentación al seno materno, existen 2 vacunas, no obstante no hay datos que muestren eficacia en niños menores de 2 años de edad.

Las vacunas existentes son:

- Ty21a, está compuesta de bacilos vivos atenuados, se administra por vía oral, a partir de los 6 años de edad, 1 cápsula cada 2 días hasta completar 4 cápsulas. Se debe ingerir con líquidos aproximadamente una hora antes de los alimentos y se deben mantener en refrigeración. Se ha mostrado una protección aproximadamente durante 5 años.
- Vi CPS, está compuesta de polisacáridos de la cápsula, se administra vía intramuscular a partir de los 2 años de edad, en una sola dosis de 0.5 ml. Esta vacuna proporciona una protección de 2 años aproximadamente.

GASTROENTERITIS INFECCIOSA

Dr. Jorge Alejandro Vázquez Narváez

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 enterotoxigena*, *E. coli enteroinvasiva*, *E. coli enterohemorrágica*, *E. coli enteropatógena*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella typhi*, *Salmonella no typhi*, *Shigella*, *Staphylococcus aureus*, *Vibrio cholerae* y *Yersinia enterocolitica*.

Virus: *Astrovirus*, *Calicivirus*, *Coronavirus*, *Adenovirus entérico*, *Virus 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 mas 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 febriles; 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: Coproparasitoscópicos 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 hemoglobinopatías 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 Enterocolítica:

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.

Cólera:

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. Benjamin 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	Posible 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 amibiasis hepática con obstrucción de vías biliares.

Tratamiento

- A. Manejo Conservador. Vigilar complicaciones o Tiempo de Protrombina prolongado. Detectar contactos susceptibles. Dieta fraccionada para evitar vómito, baja en grasas.
- B. Autolimitada, detectar contactos. En formas crónicas se ha manejado terapia antiviral entre los que se encuentran los análogos nucleósidos (Lamivudina, Telbivudina), Los Fosfonatos acíclicos (Adefovir dipivoxil, Tenofovir) o el Entecavir, sin embargo, dada la resistencia que fácilmente se desarrolla es conveniente la individualización del paciente y la valoración de resistencias al momento de iniciar terapias.
- C. El interferón alfa reduce el riesgo de cronicidad.

En todos los pacientes se debe esperar como factible la falla hepática que amerita hospitalización y manejo en Unidad de Cuidados Intensivos.

Los pacientes crónicos (más de 6 meses) requieren valoración formal y determinar la posibilidad de manejar Interferón alfa y Ribavirina.

Aislamiento

Estrictas medidas en el cuidado del paciente con infección adquirida por la vía fecal-oral. Manejo cuidadoso de las excretas.

Prevención

La vacunación es la única manera de prevenir la enfermedad. Se cuenta con vacunas contra la hepatitis A y Hepatitis B; existen preparados comerciales con las dos vacunas combinadas. Está indicado el manejo de Gamma globulina estándar en la prevención de la Hepatitis A para todos los contactos susceptibles. En situaciones especiales de contactos del caso índice de Hepatitis B, se recomienda la gamma globulina específica.

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, chalazión, infección herpética). Los gérmenes más frecuentemente implicados son el *Staphylococcus aureus* y los estreptococos β hemolíticos.
2. Oculo-lacrimonal: 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 anatómico-clínico; la preseptal y la postseptal.

La celulitis preseptal se define como un proceso inflamatorio e infeccioso confinado a los párpados y estructuras periorbitarias anteriores al septum de la órbita.

Las infecciones oculares no son padecimientos de notificación obligatoria, por lo que no se cuenta con estadísticas al respecto, sin embargo la frecuencia con la que acuden los pacientes a consulta es relativamente alta (1.2 casos por mes).

Otros datos estadísticos diferenciales pueden ser: la forma preseptal se encuentra en aproximadamente el 85% y la postseptal en el 13% de los casos, así mismo, el 90% de las infecciones preseptales requirieron sólo manejo médico y las postseptales requieren en el 38% tanto manejo médico como quirúrgico.

Las celulitis preseptales afectan a niños menores de 5 años en un 80% (una media de 3 años) y las orbitarias o postseptales en niños 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 *Staphylococcus aureus* es el patógeno más común en pacientes con celulitis preseptal como resultado de un trauma.

Cuadro clínico

La clasificación anatómica de la celulitis periorbitaria u orbitaria, que a su vez comprende los distintos estadios de un mismo proceso, es:

- Grupo I: celulitis preseptal o periorbitaria. Edema periorbitario sin afectación de estructuras intraorbitarias.
- Grupo II: absceso periorbitario o subperióstico. Pus entre la periórbita y la pared ósea de la órbita.
- Grupo III: celulitis orbitaria. Se afecta el contenido orbitario y se manifiesta como proptosis, disminución de agudeza visual y diplopía.
- Grupo IV: absceso orbitario. La pus alcanza el contenido orbitario. Posteriormente puede llegar a producirse flebitis y trombosis del seno cavernoso.

PRINCIPALES DIFERENCIAS CLÍNICAS ENTRE CELULITIS PRESEPTAL Y CELULITIS ORBITARIA:

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

	PRESEPTAL	ORBITARIA
Oftalmoscopia	Normal	Alterada**

*Puede o no estar.

** Congestión venosa, edema de papila.

Diagnóstico

Estudios de imagen. La sospecha de sinusitis puede confirmarse mediante estudios radiológicos. La tomografía computarizada en cortes axiales y coronales. La ultrasonografía (USG) de la orbita 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 in-

cluyen: 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

Dra. Maria Alejandra Oliveros Gassos

Etiología

PRINCIPALES AGENTES ETIOLÓGICOS DE LAS INFECCIONES OCULARES

CONDICIÓN	VIRUS	BACTERIA
Blefaritis	<i>Herpes simple</i> Molusco contagioso	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Moraxella spp.</i>
Conjuntivitis	<i>Adenovirus</i> <i>Herpes simple</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i> <i>S. aureus</i> <i>Streptococcus spp</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Moraxella spp</i>
Keratitis	<i>Herpes simple</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Moraxella spp</i>
Dacrioadenitis	Epstein-Barr Sarampión	<i>S. aureus</i> <i>S. pneumoniae</i>
Canaliculitis		Actinomiceto
Dacriocistitis		<i>Staphylococcus spp</i> <i>Streptococcus spp</i>

CONJUNTIVITIS NEONATAL:

Etiología:

Inflamación conjuntival que ocurre durante el primer mes de vida.

Existen tres factores principales que favorecen la aparición de las conjuntivitis neonatales:

- a) La existencia de la infección no tratada del tracto genital femenino.
- b) La existencia de traumatismos obstétricos en el momento del parto o
- c) La exposición prolongada a los microorganismos en el caso de una rotura prematura de las membranas.

Conjuntivitis por Chlamydia

Etiología:

Chlamydia trachomatis.

Epidemiología:

Es la causa más común de conjuntivitis neonatal. Se puede encontrar en el 30-40% cuando la madre es portadora de una infección genital por Chlamydia.

Cuadro clínico:

Se presenta típicamente entre el día 5 a 14 posterior al nacimiento, pero puede ser más breve (3 días) o tardía (3 semanas). Se manifiesta por un lagrimeo rápidamente abundante, purulento o mucopurulento. En ocasiones existe afectación sistémica manifestada como cuadro neumónico.

Diagnóstico:

Se establece mediante la identificación de la Chlamydia al realizar la tinción de May-Grunwald-Giemsa o el cultivo.

Tratamiento:

Aplicación de Tetraciclina tópica (Opticlin-ungüento); cada 8 hrs por 10 días, aunado a la administración oral de ethyl succinato de eritromicina a 50 mg/k dividido en tres tomas al día por 14 días.

Conjuntivitis Gonocócica

Etiología:

Neiseria gonorrhoeae.

Epidemiología:

Es poco frecuente gracias a la administración profiláctica de antibióticos al momento del nacimiento.

Cuadro clínico:

Se presenta habitualmente en los primeros 3 días posteriores al nacimiento con una conjuntivitis hiperaguda con quemosis y ocasionalmente con formación de pseudomembranas.

Diagnóstico:

Tinción de gram de secreción conjuntival y cultivo de la misma.

Tratamiento:

Aplicación tópica de ciprofloxacina (Sophixin-gotas); una gota cada 8 hrs por 10 días aunado a la administración de Bencilpenicilina a 50 000 U/kg en dos dosis o una dosis de ceftriaxona a 100 mg/kg via intramuscular.

Si el tratamiento es retardado existe el riesgo de desarrollar queratitis 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 queratitis.

Tratamiento:

Aplicación tópica de Aciclovir (Sophivir-ungüento) por 3 semanas;
La primera semana aplicar cada 6 hrs
La segunda semana aplicar cada 8 hrs
La tercera semana aplicar cada 12 hrs

CONJUNTIVITIS BACTERIANA 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:

El tratamiento tópico debe llevarse a cabo por 10 a 14 días con las siguientes alternativas; Norfloxacin (Noroxin Oftalmico 1-2 gotas cada 6 horas), Ofloxacin Ocuflor sol. Oft. 1 gota cada 4 hrs), Acido fusídico, Cloranfenicol (Cloranfeni ofteno 1 gota cada 6 horas), Gentamicina, (Garamicina Oftálmica 1 gota cada 4 hrs y se puede complementar con ungüento) Tobramicina (Tobrex 1 gota cada 6 hrs), o con Neomicina (Polixín [Combinado con Polimixina y Gramicidina] 1 gota cada 6 horas).

Conjuntivitis por inclusión

Etiología:

Se encuentra relacionada con una contaminación por Chlamydia. Aparecen frecuentemente en las piscinas, denominándose también conjuntivitis de las piscinas.

Cuadro clínico:

Después de 8-10 días de incubación, aparece una conjuntivitis aguda muchas veces de inicio unilateral con máxima intensidad del cuadro a los 5-6 días en donde se hace bilateral. En ausencia de tratamiento se puede prolongar hasta por 5-6 semanas, sin embargo evoluciona a una curación sin secuelas.

Tratamiento:

Aplicar vía sistémica antibióticos de la familia de las ciclinas y tópicamente administrar sulfamidas (Sul 10, una gota cada 6 horas por 10 días) aunada a un esteroide (blefamida-una gota cada 8 hrs por 10 días)

Conjuntivitis viral

Etiología:

Los adenovirus son los más frecuentes (diez de los 31 serotipos).

Cuadro clínico:

El cuadro clínico puede variar desde inaparente hasta un cuadro severo caracterizado por dos síndromes: Fiebre faringoconjuntival y Queratoconjuntivitis epidémica; ambos ocurren en epidemias y son altamente contagiosas por más de dos semanas.

La fiebre faringoconjuntival es causada por los adenovirus 3 y 7 y la queratoconjuntivitis por los adenovirus 8 y 19.

Diagnóstico:

En base al cuadro clínico.

Tratamiento:

Además de administrar colirios antimicrobianos para evitar las sobreinfecciones bacterianas hay que asociar colirios cicatrizantes (Duna-son-gotas) una gota cada 6 hrs por 7 días cuando existan complicaciones corneales epiteliales.

La conjuntivitis herpética de primoinfección suele pasar desapercibida, encontrándose que a los 5 años el 60% de los niños ha experimentado una primoinfección herpética, pero sólo el 1% ha presentado manifestaciones clínicas.

El tratamiento de esta conjuntivitis se basa en la medicación antivírica local. (Sophivir ungüento 5 veces al día por una semana, luego 4 veces al día por una semana más)

Conjuntivitis aguda hemorrágica

Etiología:

Es causada principalmente por el enterovirus 70, un miembro del

grupo de los picornavirus. Afecta a individuos de bajo nivel socioeconómico y con prácticas pobres de lavado de manos.

Cuadro clínico:

Es altamente contagiosa pero autolimitada y usualmente se resuelve en 7 días. Se caracteriza por descarga profusa bilateral, foliculos palpebrales y hemorragias subconjuntivales.

No existe un tratamiento efectivo.

Conjuntivitis micóticas

Etiología:

Se observa habitualmente en pacientes inmunocomprometidos. Los dos microorganismos más frecuentemente aislados son *Candida* y *Aspergillus*.

Tratamiento:

Administrar coliros antimicóticos (*Miconasina-gotas*), una gota cada 8 hrs en cada ojo por 10 días además de un antimicótico vía oral también por 10 días.

CONJUNTIVITIS SUBAGUDA

Etiología:

Es producida por la *Moraxella lacunata*.

Cuadro clínico:

Se le denomina angular por su localización en el ángulo interno o externo. En ocasiones hay compromiso de la piel adyacente.

Tratamiento:

Aplicar Sulfato de zinc (*Zinc Ofteno* o *Afasol Z*) una gota cada 8 hrs o cloranfenicol (*Cloranfeni Ofteno*) una gota 4 veces al día por 10 días.

CONJUNTIVITIS CRÓNICA (conjuntivitis primaveral)

Etiología:

Es una inflamación conjuntival crónica y bilateral que produce ojos rojos, prurito y secreción pegajosa. Se le denomina primaveral porque en los países no ecuatoriales tiene relación con las estaciones. En nuestro medio aparece en cualquier época del año. Se presenta en niños durante la edad escolar y pueden existir antecedentes personales o familiares de atopia.

Cuadro clínico.

Hay tres formas clínicas:

- a) Palpebral: Se encuentran papilas especialmente en la conjuntiva palpebral superior.
- b) Bulbar o límbica: Hay hipertrofia papilar en la conjuntiva adyacente al limbo y una media luna blanca en córnea paralela al limbo. El examen citológico de la conjuntiva muestra abundantes eosinófilos, muchos de los cuales están fragmentados, liberando sus gránulos.
- c) Mixta: Cuando hay localización palpebral y bulbar.

Tratamiento:

Aplicar alguna de las siguientes alternativas via tópica: Epinastina (Elestat) una gota cada 12 hrs, Azelastina (AZ Ofteno) una gota cada 12 hrs, Cromoglicato disódico 4% (Alercrom), una gota 6 veces al día, ó levocabastina (Patanol) una gota en cada ojo cada 12 hrs. La duración del tratamiento es de por lo menos un mes de cualquier alternativa de tratamiento.

Conjuntivitis leñosa

Etiología:

Conjuntivitis crónica no contagiosa.

Cuadro clínico:

Inicia aproximadamente a los 4-5 años, afectando con mayor frecuencia a las niñas que a los niños. Se forman verdaderas membranas a nivel de los párpados y adoptan un aspecto duro, leñoso y su ablación es imposible debido a su adherencia.

Tratamiento:

Administración de 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.
- c. Aseo de manos antes y después de aplicar las gotas.

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 la 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 la *Pseudomona 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, por ejemplo, de las úlceras decúbito, donde a los agentes típicos que afectan la piel y tejidos blandos se suma la flora fecal.

Infecciones vírales:

Destacan los poxvirus, como Cowpox, monkeypox y Molluscum contagiosum. Otro grupo importante lo constituye la familia de los her-

pes virus entre los que se encuentran, herpes simple tipo I, herpes simple tipo II (infección de transmisión sexual) y 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 la piel 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 *Malassezia 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, fascias, 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 *Bacteriodes* 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 sistemática, 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 entrada, en su mayoría intervienen gérmenes aerobios gram-positivos. Por su frecuencia se destaca la folliculitis, 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 de cirugías limpias; las enterobacterias son más 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 polimicrobianos 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*.

Las heridas crónicas, como las úlceras por presión o úlceras vasculares venosas, son polimicrobianas, *S. aureus* es el principal patógeno. No obstante los anaerobios (*Peptostreptococcus* spp. y bacilos gram-negativos fermentados y no fermentados) desempeñan un papel importante. Representan el 30% de todos los microorganismos que colonizan estas heridas y cuando hay infección clínica, se aíslan en el 41.49% de los casos.

Los pacientes con quemaduras tiene un alto riesgo de infectarse, depende del porcentaje de superficie quemado y del grado de la mismo, 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 lo contrario los gram-negativos que se presentan más de la segunda semana en adelante invaden con mayor frecuencia, la *P. aeruginosa* y *S. aureus* son la principal causa de infección.

Las infecciones del pie diabético en enfermos sin tratamiento antibiótico previo suelen ser monomicrobianas y en un 80-90% están causadas por cocos gram-positivos aerobios (*S. aureus* y *Streptococcus betahe-moliticos*), mientras que las infecciones crónicas o de heridas profundas suelen ser polimicrobianas (90%) sumándose los gram-negativos y 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 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 vías respiratorias, son las más frecuentes.

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 pueden 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) Poli microbianas
- c) Mixtas

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

a) Superficiales:

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

b) Profundas:

Son 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; y el 5% de la población desarrolla infección de la piel cada año. Su frecuencia real no es conocida, principalmente porque los pacientes con infecciones leves habitualmente no acuden al médico. 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 no se pueden afectar otros grupos de edad, con una media de 5 años, es más prevalente en áreas tropicales. Está 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 de 7 a 8% de este grupo de población. La diseminación es muy frecuente en los niños como consecuencia del rascado, sobre todos 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 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 del 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 rápida-

mente evolucionan a pústulas y se rompen con facilidad. La secreción purulenta 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 confluencia 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 71) 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 con vesículas que evolucionan hacia ampollas flácidas 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 las dos toxinas exfoliativas extracelulares producidas por *S. aureus*. La sobreinfección por estreptococos rara vez implica un impétigo ampollar, probablemente debido a que las cepas de *S. aureus* del tipo 71 producen una bactericina que inhibe los estreptococos. La fiebre y los síntomas constitucionales son infrecuentes y la curación no deja cicatriz.

Foliculitis

La foliculitis es una Piodermis localizada en los folículos pilosos y las glándulas apocrinas. Estas lesiones consisten en pápulas eritematosas pequeñas de 2-5 mm, a veces pruriginosas a menudo con la pústula central. El agente causal de la foliculitis generalmente es *S. aureus*. *Pseudomona aeruginosa* ha sido de la responsable de foliculitis adquirida en piscinas y baños de hidromasaje contaminados por grandes cantidades de microorganismo. Este tipo de infección produce lesiones papulo-urticarias pruriginosas, a veces sensibles al tacto que evolucionan hacia la formación de pústulas. Las localizaciones preferidas 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 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 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 las 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 varía 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 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, Guiliano 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 y en sus factores predisponentes. Así, las infecciones abdominales y perineales son con más frecuencia de tipo I y las 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, vesí-

culas, 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 falta 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 tejido dolor anestesia, etc. Manifestaciones clínicas generales: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis, alteraciones metabólicas.
- Exploraciones complementarias: técnicas de imagen: radiogra-

fía 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 CPK se han relacionado con la presencia de infección necrosante.

La exploración quirúrgica es el mejor método para reconocer el alcance de la lesión cutánea permite determinar la profundidad y la extensión de la lesión. La introducción de un dedo o un estilete a través de una incisión cutánea permite determinar la profundidad y la extensión de la lesión.

El diagnóstico microbiológico 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., enfermos inmunodeprimidos), haya habido mala respuesta a tratamientos antimicrobianos previos, o se trate de heridas de larga evolución que no cicatrizan dentro de un periodo 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 solo 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 de 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 microorganismos resistentes, aportando un nuevo condicionante a la elección del mismo.

Otro factor a tener en cuenta, el cual puede hacer fracasar la terapia con antibióticos es el elevado inoculó bacteriano que se alcanza en algunas IPTB.

El tratamiento empírico inicial de las infecciones leves a moderadas es sencillo, y los agentes de elección son las oxacilinas, cefalosporinas

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

de primera generación y la combinación amoxicilina/clavulanato. En el caso de infecciones graves, como la fascitis necrosante, en general se emplean asociaciones de una penicilina o sus derivados y un inhibidor de betalactamasa, clindamicina o carbapenem 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 huésped en que se desarrolle, en general los tratamientos oscilan entre 7 y 14 días.

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

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

INFECCIONES POR CAMPYLOBACTER

Dr. Armando Renteria Cardenas

Etiología

Bacilos gram negativos que provocan gastroenteritis. El *C. jejuni* y *C. coli* son las especies mas comunes aisladas en pacientes con diarrea.

El *C. fetus* causa predominantemente enfermedad sistémica en neonatos y huéspedes inmunodeprimidos.

Otras especies de campylobacter pueden también provocar enfermedades diarreicas o sistémicas en niños.

Epidemiología

En Estados Unidos estiman que hay 2.4 millones de casos de infecciones por campylobacter; 13000 hospitalizaciones y 134 fallecimientos por año.

El reservorio de infección es el tubo digestivo de aves y otros animales domésticos y silvestres. Los perros, gatos y otras mascotas son posibles fuentes de infección.

La transmisión se produce principalmente por ingestión de alimentos contaminados o por contacto directo con heces de animales o individuos infectados. Las aves de corral mal cocinadas, agua no tratada y leche no pasteurizada son los principales vehículos de transmisión.

La enteritis puede afectar a personas de todas las edades.

El período de incubación suele ser de 2 a 5 días o aun más prolongado.

Cuadro clínico

Los síntomas más frecuentes son: diarrea, dolor abdominal, malestar general y fiebre. Puede haber sangre sobre todo en recién nacidos y lactantes.

Se calcula que el 20% puede presentar recaída o enfermedad prolongada o grave.

La bacteremia aunque infrecuente puede afectar sobre todo a recién nacidos y pacientes inmunodeprimidos.

Durante la convalecencia pueden sobrevenir reacciones inmunoreactivas como la polineuritis idiopática aguda (Síndrome de G-Barré), Síndrome de Miller Fisher, Artritis reactiva, Síndrome de Reiter y Eritema nodoso.

Diagnostico

Cultivo en medios selectivos a partir de heces y sangre sobretodo C.fetus.

El método de filtración es mejor si se utiliza con mayor cantidad de hidrógeno.

La microscopia por contraste de fase o de campo oscuro aporta en ocasiones evidencia rápida o presuntiva por especies de campylobacter.

El enzimo inmunoanálisis o la reacción de polimerasa en cadena pueden detectar también el agente causal.

Tratamiento

La rehidratación es elemental.

La eritromicina y la azitromicina acortan la duración de la enfermedad y previenen la recaída.

El ciprofloxacino puede ser eficaz aunque se reporta hasta un 22% de resistencia.

Si se utilizan antimicrobianos se recomiendan dar de 5 a 7 días.

Si existe bacteremia puede recurrirse a aminoglicosidos o cefalosporinas de espectro extendido

Aislamiento

Precauciones universales y de contacto sobre todo en niños que usan pañales y en pacientes con incontinencia fecal.

Prevención

Higiene de manos después de manipular aves y antes de preparar alimentos. Importante pasteurización de la leche, cloración de agua, excluir niños infectados en guarderías.

No hay vacuna disponible.

INFECCIÓN POR GONOCOCO

Dr. Jorge Field Cortazares

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Etiología

La gonorrea es una enfermedad ocasionada por la infección con el gonococo *Neisseria gonorrhoeae*, su transmisión puede ser vía perinatal sin embargo su vía de transmisión es casi exclusivamente sexual. Fue nombrada por primera vez por Galeno en el 130 a.C. Esta enfermedad afecta las mucosas de epitelios escamosos siendo asociada en gran parte a la infertilidad en una gran cantidad de mujeres, la incidencia de la enfermedad por gonorrea es variable y está determinada por factores como estrato social y demográfico siendo más prevalente en países en desarrollo.

Neisseria gonorrhoeae es un diplococo gram (-) con un diámetro entre 0.6 – 1 μ m, aerobio, inmóvil con oxidasa y catalasa. Es susceptible al medio ambiente, rayos ultra violeta, temperaturas extremas, sales de plata, fenol y desecación. Solo es capaz de reproducirse en cultivos especiales a diferencia de las demás especies de *Neisseria*, con un crecimiento lento y hay necesidad de agregar antibióticos para evitar el desarrollo de otras bacterias en el cultivo. Debido a mutaciones en el gonococo ha sido capaz de producir un plásmido productor de

B-Lactamasa por lo que existe resistencia cromosómica hacia antibióticos B-Lactámicos y tetraciclinas.

Epidemiología

La enfermedad por gonorrea es un padecimiento de distribución mundial, en México a pesar de que prácticamente solo se reportan el 50% de los casos de gonorrea sigue siendo el primer lugar de las enfermedades infecciosas reportadas. Siendo también en Estados Unidos, India y Norte de Europa de las primeras 3 causas de enfermedades contagiosas reportadas. En México su tasa de morbilidad ha disminuido de 1987 al 2006 de 21.27 a 1.17 por cada 100,000 habitantes. El mecanismo de transmisión hace que la prevalencia por grupos de edad sean distintos, según sea el caso para contagios con exudado y secreciones superficiales, contacto íntimo sexual, el parto y fómites.

Los Adolescentes presentan mayor incidencia de infección por gonorrea entre los 15 y 19 años seguidos de personas entre 20 y 24 años, otro grupo con índices elevados son los no caucásicos, homosexuales, promiscuidad, sexoservidoras, antecedente de ETS, pobreza, trabajadores migratorios, con una incidencia máxima entre julio y septiembre y una mínima entre enero y abril.

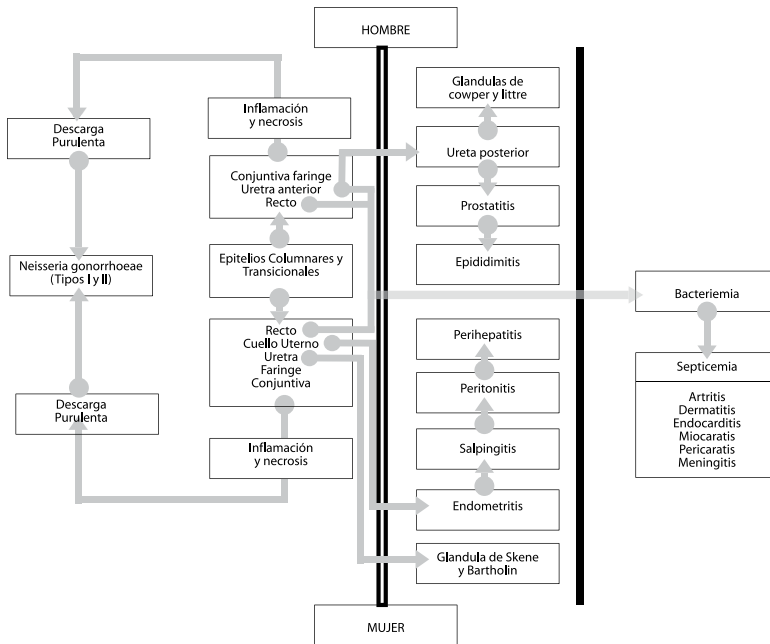
Su periodo de incubación es de 2 a 5 días con variaciones desde 1 hasta los 12 días en el hombre, y en la mujer no se tiene bien determinado ya que no se han hecho inoculaciones experimentales.

Fisiopatología

La diseminación a partir del sitio mucoso primario se realiza por dos vías: La linfática, que lleva las bacterias a la próstata, epidídimo, glándulas de Skene, Bartholin y Cowper, a la piel del área genital, las trompas, peritoneo y por contigüidad al espacio perihepático, la otra vía es la hemática que puede acompañarse de artritis, endocarditis, meningitis y dermatitis séptica.

Cuadro clínico

El cuadro clínico presentado dependerá del tipo de enfermedad desarrollada por la infección por gonorrea por lo general gran parte de las



mujeres hasta en un 80% con infección por gonorrea se presentan asintomáticas y en hombres homosexuales se han encontrado asintomáticos en un 20% de infecciones rectales y 78% de infecciones faríngeas.

Durante la infección por Gonorrea puede presentarse una enfermedad pélvica inflamatoria en el 10 al 20% de las pacientes, se manifiesta como una combinación de endometriosis, salpingitis, absceso tuboovárico y peritonitis pélvica, dejando como secuela más importante la infertilidad por obstrucción de las trompas de Falopio.

Puede presentarse el síndrome de Fitz-Hugh y Curtis dado por extensión de la *N. gonorrhoeae* de las trompas de Falopio a la región perihepática que puede confundirse con hepatitis o colecistitis aguda en mujeres jóvenes.

La bacteremia es posible por diseminación hematogena en pacientes femeninos durante la menstruación o embarazo, generando manifesta-

ciones sistémicas en piel, articulaciones, SNC y sistema cardiovascular principalmente.

Existe la infección pediátrica o neonatal dada por la transmisión durante la gestación in útero, durante el parto y postparto, su principal manifestación es la conjuntivitis que puede ser causante de ceguera de no utilizar el nitrato de plata como profilaxis.

Diagnóstico

El diagnóstico de algunos casos se hace clínicamente sin embargo dada la alta tasa de pacientes que cursan asintomáticos existe la necesidad de realizar pruebas complementarias diagnosticas, entre ellas:

Bacteriológico: Se intenta aislar el microorganismo obteniéndose de tracto genital, orina, ano, orofaringe, conjuntiva, glándulas de Bartholin, trompa de Falopio, endometrio, sangre, liquido articular, lesiones de piel e inclusive jugo gástrico en recién nacidos, estas muestras son cultivadas en medios como el Thayer-Martin.

Detección de ácidos nucleicos: Útiles en caso de no contar con cultivos, esta prueba ha sido utilizada para detectar infección en población de alto riesgo, es altamente sensible y especifica en muestras urogenitales y endocervicales pero menos sensibles en muestras de recto y faringe.

Serologías: Mediante pruebas serológicas como fluorescencia de anticuerpos y pruebas de coaglutinación puede hacerse un diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento debe de ser individualizado y diferenciado por lo general en pacientes pediátricos menores de 8 años o 45kg en infecciones conjuntivales, rinitis o endocervicitis se utiliza ceftriaxona 125mg vía IM en dosis única o cefotaxima 100mg/kg/día dosis única, en caso de existir vulvovaginitis, uretritis, proctitis y epididimitis se puede adminis-

trar espectinomicina a dosis de 40mg/kg (máximo 2gr) vía IM en dosis única más eritromicina 50mg/kg/día (máximo 2gr) en cuatro dosis por 7 días. En sepsis, artritis y tendinitis se utiliza ceftriaxona 50mg/kg/día (máximo 1 gr) vía IM o IV una sola vez al día por 7 días, en meningitis se usa ceftriaxona a dosis de 50mg/kg/día (máximo 2 gr) vía IM o IV cada 12 horas por 10 a 14 días, en endocarditis se utiliza la misma dosis que para la presentación de meningitis pero el tratamiento se prolonga por 28 días como mínimo.

Para mayores de 8 años y más de 45kg con infecciones gonocócicas diseminadas se puede utilizar ceftriaxona 1g vía IM o IV cada 24 horas o cefotaxima 1gr vía IV cada 8 horas, en algunos casos puede utilizarse espectinomicina 2gr vía IM cada 12 horas o cefixima 400mg VO cada 12 horas.

En la profilaxis de oftalmia por gonorrea se recomienda el uso de nitrato de plata al 1%, ungüentos de tetraciclina al 1% o eritromicina al 0.5%.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

Hasta el día de hoy la principal manera de prevenir la infección es practicando el sexo seguro, con el uso de condón, búsqueda intencionada de personas con factores de riesgo y estudio adecuado de pacientes embarazadas, hasta el momento no se cuenta con vacuna eficaz para su prevención.

INFECCIONES POR HERPES SIMPLE

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Dr. Jorge Field Cortazares

Dr. Jesús Armando Coria Guerrero

Etiología

Aunque el herpes simple tipo 2 (VHS-2) es el agente etiológico de la más común de las enfermedades que causan úlceras genitales por contacto sexual, nos enfocaremos un poco más a las infecciones causadas por el herpes virus tipo 1 (VHS-1). El virus simple tipo 1, es el virus herpes más comúnmente asociado a infecciones en labios, boca y cara, encontrándose frecuentemente en la niñez, transmitiéndose por contacto con la saliva. De echo el virus puede ser excretado desde superficies mucosas así como en secreciones orales y genitales.

En una gran porción de pacientes el primer contacto con el virus tiene un comportamiento asintomático con aparición intermitente de síntomas relacionados con factores como exposición solar prolongada, fiebre, estrés, menstruación o trauma. Como todos los virus de esta familia, una vez que ha ocurrido la infección, el genoma persiste en forma de infección latente.

Epidemiología

Las infecciones por virus herpes simple son ubicuas. Globalmente hacia la quinta década de la vida más del 50% de los individuos pueden ser serológicamente positivos para VHS-1. A través de la historia y a partir de la segunda guerra mundial hay una correlación inversa entre la sero-

prevalencia del VHS-1 y estatus socioeconómico. El HVS-2 se ha visto a nivel mundial que va en aumento, correlacionándose con la actividad sexual, apareciendo rutinariamente en el periodo de la adolescencia. El porcentaje de incidencia estimado de infecciones por VHS es muy difícil debido a los eventos de enfermedad subclínica durante una seroconversión aguda, la cual ocurre en el 30% a 70% de los individuos.

Cuadro Clínico

Al hablar o tratar de entender las infecciones por herpes simple tipo 1 que afecta mucosas, sistema nervioso central e incluso llega a infectar globo ocular y el herpes simple tipo 2 que regularmente se ve asociado en infecciones genitales y neonatales, no deben separarse ya que son entidades no exclusivas; es decir ambos tipos de cepas herpes simple, pueden causar infección en cualquier sitio.

Entre las más comunes están:

- Herpes genital.
- Queratoconjuntivitis herpética.
- Gingivoestomatitis herpética.
- Eczema herpética.
- Infecciones traumáticas herpéticas.
- Encefalitis y meningoencefalitis herpética.
- Infección neonatal.

Cuadro Clínico

En este capítulo haremos referencia a las infecciones más comunes causadas por VHS-1.

Gingivoestomatitis herpética.

Es la infección más común en pediatría y se adquiere por contacto directo con la saliva, generalmente asociado a los besos o al compartir utensilios. Ocurre en el 10-30% de los niños con infección primaria, las lesiones vesiculares involucran la mucosa oral y gingival, paladar, faringe y/o lengua. Se presenta después de un periodo de incubación de 2 – 12

días (media de 4 días), pudiendo diseminarse a labios y cara. Las lesiones a menudo se acompañan de fiebre que puede llegar hasta los 40°C, dolor intenso en boca y disfagia, es frecuente la falta de apetito, halitosis y ganglios inflamados sobre todo de región submandibular que son dolorosos. La duración de la excreción viral a partir de orofaringe es de 7-10 días y el cuadro típicamente tarda 2 semanas pero puede prolongarse hasta 3.

Infección orolabial (fogazo).

Es la reactivación de una infección latente manifestada como la gente le ha denominado “fogazo”). Se caracteriza por un pródromo de dolor, sensación de quemadura, hinchazón, hormigueo previo a la aparición de vesículas hora posteriores. Las vesícula progresan a úlceras y costras en 3-4 días el dolor y la resolución por completo del cuadro ocurre dentro de 8 – 10 días.

Panadizo herpético.

El panadizo herpético es un término empleado para señalar una infección por VHS-1 o HVS-2 localizada al dedo o a los dedos (de las manos sobre todo) que compromete la zona periungueal, y que es causada o típicamente relacionada con una infección de adquisición ocupacional. Se presenta en quienes se llevan a la mano o el dedo a la boca cuando estos presentan lesiones herpéticas orales. Los profesionales de la salud son especialmente susceptibles, dada la creciente frecuencia en que se presentan estos pacientes. Se caracteriza por inicio abrupto de eritema, edema y dolorimiento local. Es común la fiebre y la presencia de linfadenopatía axilar o epitrocLEAR. Puede ser confundido el cuadro con paroniquia.

Eczema herpético.

Se le ha llamado también erupción variceliforme de Kaposi. Se trata de lesiones en piel que ocurren como una superinfección diseminada por VHS en lesiones dérmicas preexistentes, o desordenes de atópica cutánea, secundaria a quemaduras graves o post abrasión. Debe ser vista como una urgencia dermatológica.

Se acompañadas de síntomas constitucionales, se caracteriza por ampollas y vesículas umbilicadas, muy dolorosas, hemorrágicas y costrosas

es común la asociación con dermatitis que afecta principalmente cara y tórax. Usualmente el eczema herpético está ligado a compromiso inmunológico. Las lesiones pueden coalescer formando grandes erosiones sangrantes. Rara vez su aspecto puede confundirse con varicela ya que se acompaña de fiebre de 39 a 40°C. Suelen sobre infectarse con patógenos comunes de la piel.

Queratoconjuntivitis herpética.

Es una queratitis que produce una úlcera corneal con fotofobia y disminución de la visión o visión borrosa, lagrimeo. Suele asociarse con inyección conjuntival y adenopatía preauricular. En algunos casos puede haber vesículas en la conjuntiva, por lo cual debe evitarse la diseminación a otros sitios de la piel o al ojo contralateral. La infección por HVS-1 es la causa más común de ceguera corneal, aunque puede ser causada también por HVS-2.

Encefalitis y meningoencefalitis.

Esta infección puede dividirse en dos tipos, la encefalitis neonatal, dada por el virus herpes simple tipo 2, y la comúnmente denominada encefalitis herpética causada después de los 3 meses de vida ocasionada por el virus herpes simple tipo 1. La primoinfección así como la infección secundaria puede ser causa de encefalitis o meningoencefalitis, es claro observar que solo el 22% de los pacientes cursan con lesiones periorales herpéticas. Se caracteriza por fiebre, alteración de la conciencia, crisis convulsiva y el 90% puede manifestar síntomas neurológicos como afasia y cambios de la personalidad. El LCR presenta pleocitosis linfocitaria y el virus puede cultivarse en el LCR.

Infección neonatal.

Se presenta en un 75% por contagio de la madre al momento del parto.

La infección neonatal comienza con ictericia, fiebre, hepatoesplenomegalia y la simulación de un cuadro séptico, durante la primera semana, sin embargo en algunas ocasiones pueden aparecer vesículas y eritema generalizado, solo el 20% de los neonatos cursan sin este tipo

de lesiones. La evolución por lo general es muy mala y la progresión al daño neurológico es casi constante. La infección neonatal está asociada hasta en un 30-50% a infección primaria materna durante el embarazo y solo 8% con infección secundaria.

Herpes genital.

El herpes genital es causado por el virus herpes simple tipo 2, se caracteriza por lesiones recurrentes y de por vida de vesículas en el área genital, al adquirir la infección por primera vez, el paciente presenta malestar, molestias musculares, fiebre de baja intensidad, la cual puede durar de 6 a 7 días antes de manifestarse las vesículas pequeñas de base roja, dolorosas, que pueden persistir de 14 a 21 días. La transmisión también puede ser mano-genitales y autoinoculación, en pediatría la manifestación más frecuente es la disuria, los ganglios linfáticos pueden estar crecidos y dolorosos, las lesiones se encuentran en vulva, vagina, cérvix y en el hombre en glande, prepucio, cuerpo del pene y escroto.

Diagnóstico

Existen pruebas de laboratorio, las cuales confirmaran un diagnóstico presuntivo. Ya sea que se trate de la infección primaria o secundaria, debe confirmarse por cultivo del virus en células epiteliales y de otros tipos por inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales o tinción con inmunoperoxidasa. El cultivo viral en células MRC-5 (fibroblastos) y A-549 son confiables. La prueba de Tzanck, la cual es la que identifica las células infectadas con los cuerpos de inclusión intranucleares, es también una alternativa válida, pero se debe tener en cuenta que es una prueba moderadamente sensible y no específica, que identifica el efecto citopatogénico del virus, pero no su tipo. La reacción en cadena de la polimerasa es útil en caso de encefalitis herpética, donde el cultivo puede salir negativo, recientemente se han desarrollado técnicas para detectar el ácido nucleico como la hibridación. Por serología ELISA, IFAT y fijación de complemento pueden ayudar a detectar anticuerpos específicos IgM. La biopsia cerebral ayuda a la confirmación de casos, es un procedimiento limitado por las nuevas pruebas y herramientas de la biología molecular.

Complicaciones

Dependen mucho del cuadro clínico que se trate, así como del tipo de paciente (inmunocompetente vs inmunocomprometido) siendo lo más frecuente la facilidad de diseminación y/o transmisibilidad. Lo cierto es que las infecciones por VHS-1 representan una importante morbilidad con bajo grado de mortalidad.

Tratamiento

El tipo de tratamiento dependerá de la forma en que se manifieste la infección por virus herpes simple 1 o 2.

Herpes genital: Aciclovir 1200mg/día VO dividido en 5 dosis por 7-10 días en adolescentes y adultos, en pacientes inmunosuprimidos con recurrencia puede administrarse por largos periodos, hasta 1 año.

Gingivoestomatitis: Aciclovir 15mg/Kg 5 veces al día por 7-10 días.

Infección orolabial: Aciclovir 15mg/Kg 5 veces al día por 7 días.

Alternativas como Famciclovir, Valaciclovir v.o. O aciclovir 1% vs penciclovir 1% en crema son recomendadas.

Panadizo herpético: Aciclovir 15mg/Kg 5 veces al día por 10 días.
O 40mg/kg/día VO cada 5 horas.

Alternativas como Famciclovir o Valaciclovir han mostrado buena utilidad.

Eczema herpético: Aciclovir 5 mg/Kg i.v c-8hs 5 días

Herpes neonatal: Aciclovir 45-60mg/kg/día IV cada 8 horas por 14-21 días, para prematuros 20mg/kg/día IV cada 12 horas.

Herpes diseminado: Aciclovir 1500mg/m²/sc día cada 8 horas por 7-14 días.

Encefalitis o meningoencefalitis: Aciclovir 1500mg/m²/sc día cada

8 horas IV por 14 días o 30mg/kg/día IV cada 8 horas.

Queratoconjuntivitis herpética: Aciclovir 25-60mg/kg/día IV cada 8 horas.

Aislamiento

Medidas generales. Evitar contacto directo.

Prevención

En la actualidad no hay vacuna disponible.

INFECCIONES POR LISTERIA MONOCYTOGENES (LISTERIOSIS)

Dr. Armando Rentería Cardenas

Etiología

L. monocytógenes es un bacilo gram positivo aerobio.

Epidemiología

Se calcula que causa 2500 casos graves y 500 muertes anuales en los Estados Unidos.

Es una causa importante de zoonosis sobre todo en animales de rebaño. La transmisión por alimentos causa brotes como la leche y quesos no pasteurizados, carnes preparadas listas para consumir como salchichas, paté, aves de corral mal cocidas y verduras crudas no lavadas. La infección fetal probablemente se deba a transmisión transplacentaria después de bacteremia materna aunque puede suceder por vía ascendente a partir de colonización vaginal.

La infección materna se asocia a aborto, parto de pretermino, infección neonatal y muerte fetal.

Cuadro clínico

Es una infección grave pero relativamente infrecuente, en algunos países. Las infecciones se clasifican en maternas, neonatales o infantiles.

Las infecciones maternas pueden ser asintomáticas o enfermedad pseudo gripal.

La enfermedad neonatal puede dar síndromes de comienzo temprano o tardío similar a las infecciones por estreptococo del grupo B.

En la infección neonatal grave puede presentarse un exantema eritematoso con pápulas pálidas e histológicamente denominadas granulomatosis infantoséptica.

Las manifestaciones clínicas fuera del período neonatal o del embarazo son meningitis en individuos inmunosuprimidos o trasplantados; puede causar también rombencefalitis, absceso cerebral y endocarditis.

Los brotes causados por alimentos contaminados se caracterizan por la presencia de fiebre y diarrea.

El período de incubación es variable, de un día a más de tres semanas.

Diagnóstico

Aislamiento a partir de hemocultivos, cultivos de LCR, meconio, lavado gástrico o de otros líquidos o tejidos infectados.

La tinción de Gram puede revelar el microorganismo.

Tratamiento

Ampicilina intravenosa, más gentamicina en infecciones graves.

Ampicilina sola en huéspedes inmunocompetentes.

En alergia a la penicilina se recomienda TMP-SMX o vancomicina a dosis altas.

La cefalosporinas no son activas contra esta infección.

Duración del tratamiento.

De 10 a 14 días aunque algunos expertos recomiendan en infecciones graves hasta 21 días.

Aislamiento

Precauciones universales.

Prevención

El tratamiento antibiótico de la infección diagnosticada durante el embarazo puede prevenir la infección fetal o perinatal.

Evitar quesos blandos, cocinar los alimentos listos para consumir, por ejemplo salchichas; evitar los alimentos de las góndolas de comidas elaboradas (ensaladas preparadas, carnes, quesos) evitar patés u otros picadillos de carnes refrigerados; no es necesario evitar los patés y picadillos de carne en lata.

Evitar leche cruda o no pasteurizada o productos lácteos no pasteurizados.

Cocinar por completo alimentos crudos de origen animal, lavar las verduras crudas, lavarse las manos y lavar utensilios y tablas de picar después del contacto con alimentos crudos.

INFECCIONES POR RICKETTSIAS

Mónica Cecilia Mercado Uribe

Etiología

Las Rickettsiosis, constituyen antropozoonosis, que incluyen al grupo de las fiebres manchadas y al grupo Tifo, son un conjunto de enfermedades infectocontagiosas, producidas por bacterias de la familia Rickettsiaceae, género Rickettsia. Teñidos con Gram son bacilos negativos cortos, intracelulares que retienen fucsina cuando se tiñen con el método de Giménez. Fueron descritas por primera vez en un caso de fiebre manchada en 1899 por Edward Maxey; pero hasta 1906 Howard T. Ricketts reportó el rol de la picadura por vectores en la transmisión de Rickettsia rickettsi.

Epidemiología

En el s. XIII, durante la Conquista de Granada, fue llamada “tabardillo” se cree que en América, el Tifo, existió antes de la conquista, ya que se han encontrado, momias con piojos en Perú.

El Tifo se propagó de Chipre a otros lugares de Europa y coincidió con otra epidemia en la Nueva España; conocida como Cocolistle hacia 1530; las siguientes epidemias conocidas como Matlazahuatl en los años 1575, 1576 y 1577 afectaron a la población mexicana indígena. Involucró alrededor de 9 millones de muertes, fue relacionada con las variaciones de los vientos, la suciedad y la infestación de piojos entre los indígenas. Durante las guerras Napoleónicas en 1812, ocurrió un brote de Tifo que

mató alrededor de 700,000 personas. El Tifo se diseminó a partir de Serbia hasta Europa en la I Guerra Mundial, seguida de la Revolución Bolchevique en Rusia donde se estima que alrededor de 25 millones de personas contrajeron la enfermedad y murieron 3 millones. Durante la II Guerra Mundial, los científicos nazis, provocaron la infección en 600 prisioneros de campos de concentración, para evaluar el efecto terapéutico del fenol o la vacunación. El Tifo, nuevamente estuvo presente en la guerra Civil de Burundi en 1997 y fue conocido como “sutama”, mas de 45,000 personas estuvieron implicados y la mortalidad fue de 15%. En México, los reportes crecientes de únicos o en brotes de rickettsiosis fatales en Yucatán han llamado la atención antes la re emergencia de una patología que antes no se buscaba por no pensar en ella; sin embargo, con las nuevas herramientas moleculares se han podido aislar especies de rickettsias en vectores que anteriormente no se consideraban como en pulgas de animales domésticos y para domésticos y también se han diagnosticado con mayor certeza entre grupos de pacientes en quienes erróneamente se pensaba que padecían fiebre por dengue hemorrágico como en el estado de Nuevo León.

A partir de la introducción de técnicas moleculares, la taxonomía basada en la detección de cinco genes rickettsiales que incluyen 16S rARN, dejó fuera de este grupo a *Coxiella burnetti* y a *Orientia tsutsugamushi*, agentes de la fiebre de las trincheras y del tifo de las malezas predominante en Japón. Se identificaron nuevas especies de *Rickettsias* en el año de 2005 con las que se caracterizaron brotes de fiebres manchadas a través de todo el mundo. En México los tipos de tifo más frecuentes incluyen:

Tifo epidémico Producido por *R. prowasekii*, relacionado al piojo corporal (*Pediculus corporis*) de diseminación mayor debido a que el piojo, vive en las ropas del enfermo. Jalisco, Nuevo León.

Tifo Murino o endémico: Causado por *R. tiphy*, prevalente en climas templados en los meses de mayo a octubre en los estados de Jalisco, Coahuila, Durango, San Luis Potosí, Sinaloa, Veracruz, Edo. De México y Oaxaca.

Fiebre manchada de las Montañas Rocosas. Relacionada a las picaduras por especies de garrapatas *Rhipicephalus sanguineus*, *D. andersoni*, *Ixodes dentatus*, vectores transmisores de *R. rickettsii*, *Rickettsia felis*, Baja California, Sonora, Nuevo León, Jalisco, Yucatán.

Patógenos Emergentes (1984 – 2004) En las últimas dos décadas, se han descrito nuevos brotes de infecciones producidas por agentes rickettsiales alrededor del mundo:

- Fiebre Manchada Oriental o japonesa. (*Rickettsia japonica*)
- Fiebre de Aztrakhan (*R. conorii* subsp. *Caspia*) Aislada en Kosovo.
- *Rickettsia africae* (fiebre por garrapata africana)
- *Rickettsia honei* (fiebre manchada de las Islas Flinders)
- *Rickettsia sibirica* subsp. *mongolotimonae*. Tifo de Siberia (1934)
- Fiebre del Mediterráneo (*R. conorii*, y sub esp. *Israelensis*. Portugal y Francia.
- *Rickettsia slovacica*, entre otras.

Fisiopatología

Las rickettsiosis, suelen tener un periodo de incubación de 14 días después de la picadura del vector, o por medio de aerosoles de material infectante o vía contaminación de conjuntiva, con heces de pulgas (*Xenopsylla cheopis*) parásitos de las ratas, pero también de perros y gatos domésticos, liebres, ardillas voladoras, zarigüeyas, entre otros mamíferos. 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 humoral. *R. rickettsii*, activa kalikreina, y sistemas de kinina, causando coagulación local. El daño y diseminación a las células endoteliales, incrementa la permeabilidad vascular, que se manifiesta como rash hemorrágico,

distress respiratorio, hipopotasemia, falla renal, y varios defectos neurológicos. La naturaleza de la vasculitis, el grado de trombosis y necrosis varía de acuerdo con la especie de *Rickettsia*. 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*.

Cuadro Clínico

Signos y Síntomas. Las infecciones por *Rickettsias*, se caracterizan por cursar con fiebre alta, cefalea y un rash hacia el tercer día irregular, rosado, inicialmente en región inguinal, axilar y en ambos brazos, que se disemina y puede involucrar petequias, o pápulas, que no respetan palmas y plantas de los pies. Aunque las manifestaciones oculares no son mencionadas con frecuencia, en reportes europeos se ha dado importancia a este hallazgo, especialmente si el paciente cursa con pérdida de la visión y cuadro febril, especialmente en periodos donde la temperatura es inusualmente alta, ya que se ha encontrado que el vector *Rhipicephalus sanguis* suele comportarse de forma más agresiva en ambientes con temperaturas altas en países como México.

La enfermedad severa, puede acompañarse de manifestaciones neurológicas, sordera, convulsiones, hemiplejía, insuficiencia respiratoria, renal, miocarditis y necrosis de áreas distales como dedos de las manos y pies, lóbulos de los oídos y genitales externos.

En México, la Fiebre Manchada de las Montañas Rocosas es la *Rickettsiosis* más frecuente, seguida del Tifo Murino y el Tifo Epidémico. Se recomienda hospitalizar al paciente con triada de fiebre, cefalea y rash, alteraciones neurológicas o datos de alteraciones en la coagulación, pacientes con enfermedad inmunodepresora de base. El uso de los corticoides es controversial.

Diagnóstico

Algunas de las herramientas diagnósticas incluyen:

1. Reacción de Weil-Félix. Determina de forma cruzada los anticuerpos de Rickettsias midiendo anticuerpos para antígenos de Proteus OX 19, cuando es superior a 1:160 en casos de epidemia o > 1:320 en casos aislados, podemos suponer una reacción cruzada con Rickettsias, ya que la mayoría de los agentes rickettsiales tienen epítopes comunes en los lipopolisacáridos que reaccionan con la IgG e IgM.

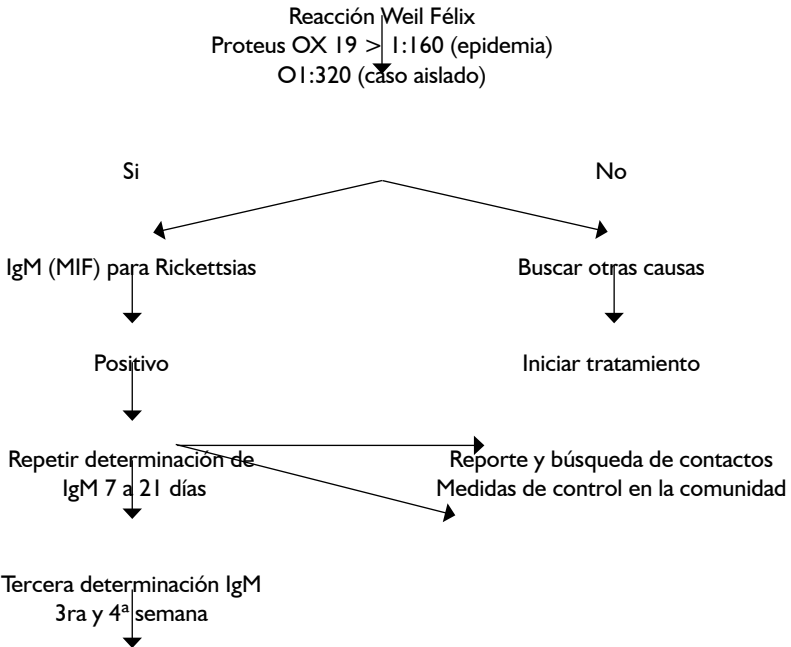
2. La serología es actualmente el método diagnóstico más ampliamente utilizado, incluye: inmunoensayo enzimático, inmunofluorescencia indirecta, inmunoperoxidasa indirecta y aglutinación en látex. La infección deberá ser confirmada mediante una elevación de cuatro veces por arriba del título de IgM para 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 *R. prowasekii* se han desarrollado técnicas usando anticuerpos monoclonales con una sensibilidad de 91% que reaccionan solo con especies del grupo tifo y que pueden diferenciar estas especies de otras Rickettsias. Una segunda determinación de anticuerpos IgM, entre 7 y 21 días y si es posible una tercera muestra entre la 3ra y 4ª semanas, confirmarán la infección.

Otros métodos diagnósticos incluyen el cultivo celular, que deberá tener alto nivel de seguridad. Shell vial en un futuro será considerada una herramienta esencial. Actualmente se pueden inocular ratones lactante o muestras de lesiones para teñirse con el método de Ruíz Castañeda o Giménez. El empleo de la Reacción de Polimerasa en Cadena (PCR); tiene una sensibilidad de 50% en tejido de biopsia y la PCR anidada 100% de sensibilidad.

DIAGRAMA DE FLUJO **(Ruta crítica para llegar al diagnóstico)**

Sospecha de Tifo

Fiebre, cefalea, Rash



Hallazgos clínicos de Tifo Epidémico

Síntomas	%	Síntomas	%
Fiebre	100	Manifestaciones abdominales	31 - 80
Cefalea	70 - 80	Hepatomegalia	13 - 24
Escalofríos	60 - 82	Confusión	2 - 8
Exantema	2 - 70	Convulsiones	4
Tos	35 - 80	Ictericia	3 - 17
Conjuntivitis	45 - 53		

Manifestaciones clínicas de Tifo Murino

Síntomas	%	Síntomas	%
Fiebre	98	Artralgias	72
Malestar	89	Nauseas	66
Cefalea	87	Vómito	54
Mialgias	81	Dolor lumbar	53
Anorexia	81	Dolor abdominal	51
Escalofríos	81	Rigidez de nuca	47

Tomado de Mercado M. Rickettsiosis Historia y actualidades.

Tratamiento

El tratamiento de elección es Doxiciclina a dosis de 4mg/Kg./día, oral cada 12hr. 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 periodos cortos de 6 a 10 días con tetraciclina puede no tener efecto importante sobre el esmalte dental. Existe evidencia del uso de ciprofloxacina en casos severos de rickettsiosis en adultos, cuando está contraindicada la doxiciclina. Otros estudios han incluido claritromicina, azitromicina en niños con enfermedad leve o moderada con buenos resultados y equiparables cuando se utiliza claritromicina a dosis de 15mg/kg/día durante 7 días o azitromicina 10mg/kg/día durante 3 días. También se ha empleado la combinación doxiciclina con Rifampicina.

Pronóstico

El desenlace o severidad de la enfermedad parece estar determinada por el agente estudios moleculares evidencian que aunque dependen en sustrato de su huésped, la pérdida de genes determina la virulencia. *R. prowasekii* es considerada la mas patógena de las rickettsias, pero el género masculino y la tercera edad deben ser considerados como de

mal pronóstico, así como las comorbilidades, factores étnico y genético, explican la severidad de los cuadros en algunos pacientes.

Los pacientes que iniciaron terapia durante los primeros cinco días de la enfermedad suelen tener mejor pronóstico de vida.⁶ Bajo ciertas condiciones como la falta de tratamiento de un episodio agudo y hasta 20 años después, la enfermedad puede ocasionar una recaída (Enfermedad de Brill Zinsser) es probable que una falla el sistema inmunitario este involucrado en la patogenia.

Aislamiento

Medidas generales

Prevención

Debe darse importancia a la detección de nuevos casos en contacto con el paciente, la información y acción oportuna de las autoridades para limitar la posibilidad de brotes, medidas higiénicas, desparasitar ganado, animales domésticos y ropa de cama del enfermo y sus contactos. Se considera en casos de Tifo epidémico la posibilidad de usar doxicilina dosis única para prevención en personal médico y medidas de barrera respiratoria o contacto directo con secreciones del paciente en conjuntiva.

INFECCIONES POR ROTAVIRUS

*Dr. Andrés Noé Torales Torales
Dr. Armando Rentería Cárdenas*

Etiología

El Rotavirus, es un virus que pertenece a la familia de los Reoviridae, mide 70 nano micras, contiene un genoma de RNA de “doble cadena”; una cápside interna constituida por proteínas VP6 que dan lugar a por lo menos 7 grupos antigénicos (A, B, C, D, E, F, G) en donde el grupo A es el causal más importante de diarrea en todo el mundo. Los B y C también son causa de diarrea en humanos pero de manera menos importante. De la cápside externa dependen glicoproteínas VP7 que dan lugar a por lo menos 15 serotipos de los cuales cinco de ellos (G1, G2, G3, G4 y G9) están presentes en más del 90 % de episodios de diarrea . De la cápside externa también dependen hemagglutininas que conforman a los serotipos P (P1, P2, etc) presentes en más del 75 % de los episodios diarreicos. Estos serotipos G-P ofrecen por lo menos 132 combinaciones que le dan al rotavirus una diversidad substancial en cuanto a la respuesta inmune del huésped a través de anticuerpos neutralizantes, de singular importancia en la presentación de la enfermedad, defensa del huésped a la infección y particularmente en la prevención a partir de la elaboración de vacunas eficientes y seguras.

Epidemiologia

La infección es de distribución mundial, y el impacto de la enfermedad hasta antes de vacunas se estimaba en mas 110 millones de

episodios, que producían más de 25 millones de consultas, mas de 2 millones de hospitalizaciones y mas 500 000 muertes por año, (más del 80 % en países subdesarrollados)

Por lo general se da en menores de 5 años, pero es más frecuente de 4 a 24 meses de edad, Dada la variedad y combinaciones de serotipos puede haber reinfecciones hasta del 30 al 50 % , pero los cuadros son de menor gravedad, y la enfermedad aunque rara puede ocurrir en adultos. Infecciones en neonatos a menudo son asintomáticas. Los brotes epidémicos son comunes en los meses de invierno, pero en los trópicos existe cierta variedad estacional.

El rotavirus se encuentra en títulos elevados en heces de pacientes desde antes de los síntomas y hasta 3 semanas después del inicio de la diarrea, siendo la excreción viral más prolongada en pacientes inmuno comprometidos. De esta manera la mayoría de las infecciones en humanos son resultado del contacto con personas infectadas, siendo la ruta fecal oral y los fómites las principales vías de transmisión. También se ha demostrado transmisión vía respiratoria de tal modo que infección intrafamiliar, nosocomial y en guarderías son de lo más común.

No se ha demostrado transmisión de animales a humanos. Y rara vez se han documentado epidemias a partir de agua y alimentos contaminados. La alimentación al seno materno no ha probado prevenir eficientemente la infección, pero se ha asociado a formas moderadas o leves de la enfermedad.

La capacidad del virus a mutar y recombinar permite la emergencia de serotipos que varían no solo en forma anual sino también estacional y de localización geográfica; mas aun múltiples serotipos de rotavirus pueden circular dentro de una misma región, con implicaciones epidemiológicas y de prevención muy importantes.

El periodo de incubación es de 1 a 4 días.

Cuadro Clínico

Las principales manifestaciones de la enfermedad son diarrea, (5-10 o más evacuaciones acuosas al día) vómitos (70-90 %) y fiebre (30-50 %) generalmente de bajo grado. Con una duración aproximada de 3 a 9 días (promedio 6). Otras manifestaciones incluyen dolor abdominal, rinorrea y tos, Con severidad variable que va desde asintomáticos hasta mortal. Los casos graves pueden complicarse de deshidratación, desequilibrios electrolíticos y acidosis.

Se han documentado manifestaciones hepáticas, pancreáticas renales y del sistema nervioso central y en pacientes inmuno comprometidos infección persistente. La invaginación intestinal como complicación de la infección por rotavirus no ha sido suficientemente aclarada.

Diagnóstico

Por clínica la enfermedad por rotavirus puede sospecharse, particularmente en los brotes epidémicos de invierno, pero puede confundirse con otras diarreas virales o bacterianas de tal modo que se necesitan pruebas de laboratorio específicas para documentarla estando disponibles:

Inmunoanálisis enzimático (ELISA) o Aglutinación en látex para detección del antígeno del grupo A en heces, siendo más sensible la primera.

Técnicas de amplificación del RNA viral mediante Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR) o identificación del virus mediante Microscopía Electrónica, solo disponibles en laboratorios de investigación.

Tratamiento

No existen drogas antivirales hasta el momento. El tratamiento está dirigido a prevenir o tratar la deshidratación, los desequilibrios electrolíticos y acido bases. Mantener una nutrición satisfactoria y los casos de

intolerancia a lactosa por lesión a vellosidades intestinales uso de fórmulas libres de lactosa.

Aislamiento

Deben aplicarse medidas para interrumpir la transmisión entérica. Uso y manejo adecuado de pañales que contengan la diarrea, con lavado de manos con cada cambio por el personal de salud, lavado de las superficies con agua, jabón y etanol al 70 % pueden inactivar al virus y evitar la transmisión.

Prevención.

Recientemente se han producido 2 vacunas contra rotavirus:

Vacuna monovalente de cepa humana, viva, atenuada (RV1, Rotarix), que se aplica en México y otros países latinoamericanos desde Enero de 2005; en EUA desde 2008; y actualmente en más de 100 países. La cepa utilizada porta el serotipo G1, y sus proteínas virales VP4 y VP7, generan anticuerpos neutralizantes que inducen una respuesta inmune serotipo específica contra G1 (homotípica), pero también son capaces de inducir una respuesta inmune de reacción cruzada para otros serotipos diferentes del que origina la infección (heterotípica), particularmente contra G3, G4, y G9. Y en menor cuantía contra G2.

La segunda es una vacuna pentavalente reordenada bovina-humana, que incorpora serotipos G1P [8], G2P [4], G3 [P8], G4 [P8], y G9 (RV5, Rota Teq), con producción de anticuerpos homotípicos contra 5 serotipos; con licencia en EUA y Europa desde 2006 y también en México y muchos otros países.

Desde 2009 la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomendó el uso universal de ambas vacunas, que se han extendido a África y Asia. La eficacia ha variado desde 80 hasta el 98 % particularmente en casos graves y hospitalizaciones en paí-

ses industrializados incluyendo México y Latinoamérica y desde 39 a 77 % en países de África y Asia. Ambas son seguras y no se ha reportado relación con incremento de casos de invaginación intestinal que había sido observada con la primera vacuna tetravalente obtenida de monos Rhesus (Rotashield) y que fue retirada en 1999.

La vacuna RVI, se aplica en 2 dosis; vía oral, la primera entre 6 y 14 semanas y la segunda entre las 14 y 24 semanas de edad. Y la vacuna RV5 también vía oral, a los 2, 4 y 6 meses de edad.

El impacto de vacunación contra rotavirus ha sido evaluado por Quintanar-Solares M y cols. (PIDJ. 2011; 30(1): S11-S15) quienes comparan la media (No: 10, 993) de hospitalizaciones en niños menores de 5 años desde 2003 a 2006 (era pre-vacuna) con una disminución del 11 % (No. 9836) en 2008 y del 40 % (No: 6597) en 2009. Ocurriendo la mayor declinación en niños menores de 12 meses de edad con el 25 % en 2008, y el 52 % en 2009. En contraste no hubo declinación entre niños no vacunados, durante el periodo del estudio.

INFECCIONES RELACIONADAS A LA ATENCIÓN MÉDICA

Dra. Hilda G. Hernández Orozco

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dr. Napoleón González Saldaña

La calidad de la atención médica pediátrica implica no ocasionar daño al paciente además de proporcionar una atención efectiva y eficaz, actualmente se consideran a las infecciones relacionadas a la atención médica (IRAM), anteriormente conocidas como infecciones nosocomiales o intrahospitalarias, un problema que no permite llevar a cabo esta atención de calidad. La definición de infección nosocomial implicaba la condición localizada o generalizada consecuencia de una reacción adversa por la presencia de un agente infeccioso o su toxina concebida en el hospital y que no estaba presente o en período de incubación al momento de su ingreso a este, actualmente según los estándares de calidad y seguridad del paciente se ha ampliado a toda infección asociada o consecuencia a cualquier procedimiento de atención médica al paciente incluso si no se está hospitalizado.

Etiología

Las infecciones Relacionadas a la Atención Médica 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. lusitanae*,) y en menor grado *Aspergillus*.
- Virus: En orden decreciente los principales son Herpes zoster, Rotavirus, Parvovirus B19 y Citomegalovirus.

En un 30% de las infecciones relacionadas a la atención médica 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.

Las bacterias Gram negativas se asocian principalmente en pacientes en unidades pediátricas, neonatales, quirúrgicas, oncológicas, de trasplante y sala de quemados; y actualmente presentan resistencia a múltiples antimicrobianos ya que son productores de B lactamasas de espectro extendido (BLEES).

Epidemiología

La incidencia de infecciones relacionadas a la atención médica en hospitales pediátricos varía entre 3 a 17.5 por 100 egresos hospitala-

rios. Se han reportado frecuencias de 11-39 % en unidades de terapia intensiva.

La transmisión de IRAM pueden ser exógena a través de pacientes, personal de salud o en ocasiones visitantes, los cuales pueden tener la enfermedad aguda, estar en período de incubación o colonizados por un agente infeccioso sin aparentar tener la enfermedad o pueden ser portadores crónicos del agente, transmitiéndolo a través de manos o secreciones al estornudar y 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, los medicamentos y las soluciones intravenosas.

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 sobrepobladas, 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 el cargarlos, abrazarlos, besarlos, alimentarlos y cambiarles pañales 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 asociadas a la atención médica más frecuentes en pediatría son bacteriemias, neumonías e infección de vías urinaria. En el Instituto Nacional de Pediatría en el 2010 se presentaron un 47% de infecciones del torrente circulatorio (bacteriemias 33%, sepsis 11%,

candidemias 3%), un 16% de neumonías, un 12% de infecciones de vías urinarias, un 10% de infecciones asociadas a cirugía y un 4% de gastroenteritis entre las principales. En unidades de cuidados intensivos tres infecciones representaron el 64% de las IRAM estando fuertemente asociadas a métodos invasivos siendo infecciones del torrente sanguíneo, el 91% en pacientes con catéter venoso central, infecciones de vías urinarias, 77% en pacientes con catéteres urinarios y neumonías, 95% en pacientes con ventilación mecánica.

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

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, los procedimientos quirúrgicos, la nutrición parenteral, las soluciones intravenosas y medicamentos contaminados o susceptibles de ello sobre todo las que se usan para dosis múltiples, los productos sanguíneos y los antimicrobianos de amplio espectro.
- La estancia hospitalaria prolongada.
- El personal de salud, familiares y visitantes que no sigan las medidas de precauciones estándar o específicas indicadas o que las realicen en forma inadecuada así como la realización de procedimientos de atención a la salud con falla en las técnicas de asepsia y antisepsia.

Factores inherentes al paciente

- La edad de paciente, el bajo peso o estado nutricional deficiente, la inmadurez del sistema inmunitario, las inmunodeficiencias, los padecimientos de base al ingresar al hospital, las anomalías congénitas, los padecimientos oncológicos y hematológicos, padecimientos crónicos como insuficiencia renal.

Factores inherentes al ambiente

- Infraestructura del hospital (superficies no lisas, materiales inadecuados, ventilación sin filtros HEPA adecuados, no existen cuartos aislados ni de presión positiva o negativa)
- Transferencias de pacientes de un hospital a otro.
- Contaminación de objetos, dispositivos y material.
- Agua contaminada
- Deficiente limpieza, desinfección y esterilización.

Cuadro Clínico

Definición de Infección Relacionada a la Atención Médica: cualquier condición, local o sistémica secundaria a un agente infecciosos o sus toxinas, que no estaba presente a su ingreso al hospital ni en período de incubación además de aquellas secundarias a cualquier procedimiento de atención de la salud sin importar si el paciente se encuentra hospitalizado, siempre tomando en cuenta el período de incubación de acuerdo al tipo de agente, las IRAM de tipo bacteriano se consideran si inician después de 48 a 72 hrs. de la exposición, las IRAM micóticas después de 5 días y las IRAM virales hasta 21 días después dependiendo del virus, sin embargo se debe considerar que si inicia una infección posterior a la exposición de un procedimiento como hemodiálisis aunque no se cumpla el plazo de tiempo antes mencionado deberá ser considerada como IRAM. Otra situación sobre la IRAMs asociadas a cirugía, en donde el período posterior a esta tiene amplias variaciones, puede ser la presencia de una infección 3 o más días después del alta hospitalaria o dentro de los 30 días posteriores a la cirugía, en caso de colocación de implantes (válvulas, prótesis ortopédicas) se considerara IRAM hasta dentro del primer año posterior a la cirugía. Debemos tener en cuenta que las infecciones intrahospitalarias incluyen las adquiridas por el personal de la institución al realizar sus actividades dentro del hospital.

El cuadro clínico depende de la localización de la infección teniendo que encontrar la asociación que lo definan como una infección relacionada a la atención médica 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, la relación epidemiológica al proceso de atención médica y se apoya en la confirmación de laboratorio y gabinete.

Diagnóstico, Tipo y Clasificación de las Infecciones Relacionadas a la Atención Médica.

Tipo	Diagnóstico Características	Clasificación	Diagnóstico clínico mas laboratorio
Infección del torrente sanguíneo Bacteriemia Candidemia	<p>Cuadro clínico: hipotermia, distermia, fiebre > 38°C, hipotensión, taquipnea, taquicardia, alteraciones hemodinámicas, rechazo al alimento.</p> <p>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.</p>	<p>Bacteriemia primaria.- Sin foco infeccioso que explique los síntomas</p> <p>Bacteriemia secundaria.- Con un foco infeccioso localizados a cualquier nivel</p> <p>Bacteriemia asociada catéter.- debido a que su mecanismo de transmisión puede ser modificado importantemente mediante medidas de prevención se considera en forma individual. Existe relación temporal entre la administración de terapia intravascular y pueden desaparecer los signos y síntomas al retirar el catéter o la solución sospechosa</p>	<p>-B. primaria y secundaria con un hemocultivo con aislamiento del germen o dos hemocultivos realizados en ocasiones separadas (hasta 2 días de diferencia) de hemocultivos contaminantes de la piel como estafilococos coagulasa negativos ejemplo <i>S. epidermidis</i></p> <p>-Hemocultivo central y periférico con aislamiento del mismo germen (<2hrs de diferencia en crecimiento entre ambos) o hemocultivo periférico positivo + cultivo de punta de catéter >15 UFC/ml del germen</p> <p>En todos los tipos de bacteriemia se busca la presencia de leucocitosis o leucopenia y trombocitopenia en la biometría hemática</p>

Tipo	Diagnóstico Característica	Clasificación	Diagnóstico clínico mas laborator
Infección del torrente sanguíneo Sepsis	Cuadro clínico: Taquipnea o apnea, calosfrío, bradicardia, taquicardia, ictericia, rechazo al alimento. Hipoglucemia Fiebre >38° C, hipotermia < 36°C Con respuesta al tratamiento antimicrobiano	Bacteriemia no demostrada en niños (antes sepsis) CDC acepta este criterio para ≤ 1 año de edad	Leucocitosis o leucopenia Relación bandas/neutrófilos > 0.15 Plaquetopenia < 100,000 No se realizo hemocultivo o no se identifico el agente El médico indica tratamiento para sepsis
Bronquitis, traqueítis Empiema	Cuadro clínico: Fiebre >38°C, hipotermia o distermia, tos, nuevo o incremento en la producción de esputo, disfonía o estridor, dificultad respiratoria. Lo anterior + datos clínicos de derrame pleural I		Rx: sin evidencia radiológica de neumonía Microorganismo aislado de hemocultivo Microorganismo identificado por estudio de aspirado bronquial profundo, Antígeno positivo de secreción respiratoria. Radiografía, histopatología o durante cirugía se observa derrame pleural, absceso. Exudado pleural. Microorganismo identificado por estudio de líquido pleural o tejido pulmonar
Conjuntivitis	Cuadro clínico: Exudado purulento, dolor o enrojecimiento local, más prescripción antibiótico oftálmico después de 48hrs de internamiento		Identificación agente por citología o cultivo, leucocitos y Gram positivo del exudado. Antígeno positivo (ELISA o IF para Chlamydia trachomatis, Herpes simplex, Adenovirus) en exudado conjuntival. Células gigantes multinucleadas en el exudado.

Tipo	Diagnóstico Característica	Clasificación	Diagnóstico clínico mas laboratorio
Encefalitis	Cuadro clínico: fiebre >38°C, cefalea, alteración estado conciencia, signos neurológicos, fiebre, hipotermia, distermia, cambios niveles de conciencia		Citoquímico Cultivo LCR con aislamiento del germen Trazo de electroencefalograma, tomografía axial computada de cráneo o resonancia magnética compatibles. Antígeno positivo.
Endocarditis	Considerarla en pacientes con fiebre prolongada y sin justificación evidente. Fiebre >38° C, nuevo o cambio en murmullo, nuevo o fenómeno embólico, manifestaciones en piel – petequias, nódulos subcutáneos dolorosos, hemorragia- bradicardia, hipotermia, apnea, conducción anormal o falla cardiaca.		Microorganismo positivos en hemocultivos persistentemente (definidos como); obtenidos con más de 12 horas de diferencia o tres o más hemocultivos positivos cuando entre el primero y el segundo haya al menos 1 hora. Cultivos de válvula o vegetación. Cultivo negativo pero Gram positivo de válvula. Ecocardiograma positivo con al menos uno de los siguientes: Masa intracardiaca oscilante en válvula o estructuras de soporte (vegetación), absceso, dehiscencia valvular. Vegetación valvular vista en cirugía o autopsia. Antígenos positivos en sangre (H. influenzae, S. pneumoniae, N. meningitidis, Streptococcus grupo B)

Tipo	Diagnóstico Características	Clasificación	Diagnóstico clínico mas laboratorio
Flebitis	Cuadro clínico: fiebre >38°C, dolor, calor o eritema alrededor del vaso, pus en la vena invadida de más de 48 hrs. de evolución. Si se retira el acceso vascular persistencia de síntomas, más de 48 horas o más después de retirar el acceso vascular.		Cultivo de venas o arterias removidas durante cirugía, cultivo de sangre, secreción con aislamiento del germen. Más de 15 UFC de la cánula intravascular con cultivo semicuantitativo. No crecimiento en hemocultivo.
Gastroenteritis	Paciente con padecimiento agudo con evacuaciones disminuidas de consistencia por más de 12 horas, con o sin vomito, fiebre >38°C, dolor abdominal, descartar causas metabólicas o por cambios de alimentación, o exacerbación de una condición crónica.		Detección de rotavirus Coprocultivo con aislamiento del germen Coproparasitoscopico positivo Antígeno o anticuerpos en muestra de heces. Prueba de toxinas. Incremento de 4 veces la cantidad de IgG en muestras pareadas, Detección IgM.
Herida quirúrgica infectada	Cuadro clínico: evidencia de drenaje purulento, dolor, rubor, calor local, fiebre. Absceso en heridas profundas. Dehiscencia de la herida. Herida que el cirujano juzga clínicamente infectada (aún sin cultivo) o deliberadamente abre y se administran antibióticos.	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.	En todas: Cultivo de secreción o del tejido involucrado con aislamiento del germen Rx absceso

Tipo	Diagnóstico Características	Clasificación	Diagnóstico clínico mas laboratorio
	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.	Infección órgano espacio la infección se encuentra en el órgano o espacio (hígado, vías biliares...) que fue abierto manipulado durante el procedimiento quirúrgico, ejemplo apendicitis con absceso subdifragmatico	
Herida quirúrgica infectada		Otra clasificación heridas: Limpia cuando no invade tracto digestivo, urinario, respiratorio por ejemplo neurocirugías o, cirugías cardiovasculares Limpia contaminada por ejemplo apendicetomía no perforada Contaminada herida abierta o traumática Sucia o infectada con perforación de víscera hueca	
Infección de piel y tejidos blandos	Cuadro clínico: dolor localizado espontáneo o a la palpación, inflamación, calor, rubor, palidez o zonas violáceas, crepitación, necrosis de tejidos, en trayectos linfáticos, drenaje purulento, absceso, pústulas o evidencia de infección durante la cirugía.	Fascitis necrozante Gangrena infecciosa Celulitis Miositis Linfadenitis.	Cultivo de secreción con aislamiento del germen o por examen histopatológico. Si el organismo es normal de piel <i>Corynebacterium</i> ; <i>Bacillus</i> , <i>Propionibacterium</i> , <i>Staphylococcus coagulasa</i> negativo <i>S. epidermidis</i> , <i>Streptococcus viridians</i> , <i>Aerococcus</i> , <i>Micrococcus</i> debe ser un cultivo puro. Antígenos positivos, determinación de células gigantes.

Tipo	Diagnóstico Características	Clasificación	Diagnóstico clínico mas laboratorio
Infecciones tracto respira- torio	Cuadro clínico: fiebre > 38°C, otalgia, eritema o inflamación faríngea, otorrea, disfonía, cefalea, obstrucción nasal, cefalea, exudado purulento...	Rinofaringitis Faringoamigdalitis Otitis media aguda Sinusitis	Exudado faríngeo positivo Cultivo de secreción por punción timpánica o de senos paranasales, nasofibroscofia con aislamiento del germen. Antígeno positivo
Mediastinitis	Cuadro clínico: Fiebre > 38°C, hipotermia o distermia, dolor torácico, inestabilidad esternal, drenaje purulento del área mediastinal o torácica. Mediastinitis vista por cirugía o rayos x..		Evidencia radiológica de mediastinitis o examen histopatológico. Organismo aislado de fluido o tejido mediastinal obtenido durante cirugía o aspirado. Hemocultivo con aislamiento del germen.
Neumonía	Cuadro clínico: Fiebre, hipotermia o distermia, tos, ≤ 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, matidez 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 germen 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

Tipo	Diagnóstico Características	Clasificación	Diagnóstico clínico mas laboratorio
Pericarditis Miocarditis	Cuadro clínico: fiebre, hipotermia, distermia, dolor torácico, pulso paradójico, taquicardia, cardiomegalia.		Electrocardiograma anormal muestra miocarditis o pericarditis Derrame pericárdico identificado por electrocardiograma, ecocardiografía, resonancia magnética, angiografía u otra evidencia por imagenología Cultivo de fluido o tejido pericárdico con aislamiento del germen
Peritonitis	Antecedente: diálisis peritoneal, peritonitis autógena o paracentesis diagnóstica. Cuadro clínico: fiebre > 38°C, dolor abdominal, pus en cavidad peritoneal, evidencia de infección, inflamación y material purulento en sitio de inserción de catéter para diálisis peritoneal continua ambulatoria, náusea y vómito, ictericia.		Cuenta de leucocitos en líquido peritoneal >100/mm ³ . Tinción de Gram positiva en líquido peritoneal. Cultivo de líquido peritoneal con aislamiento del germen por cirugía o aspiración. Hemocultivo y radiografía con evidencia de infección (hallazgos anormales en ultrasonido, tomografía, técnica de galio, o Rx de abdomen)
Infección de vías urinarias / Urosepsis	Cuadro clínico: Fiebre (>38° C), disuria, urgencia miccional, poliaquiuria, dolor en flancos, percusión dolorosa del ángulo costovertebral, dolor suprapúbico, disuria, sensación de quemadura.	Urosepsis asociada a sonda urinaria.- Relación temporal con la sonda vesical Urosepsis no asociada a sonda urinaria	En ambos tipos: Bacterias ≥100 000 (10 ³)UFC /ml con no más de dos especies de microorganismos o dos urocultivos con el mismo germen de ≥ 10 ² UFC/ml Hongos dos muestras consecutivas, > 10,000 UFC/ml o presencia de pseudohifas

Tipo	Diagnóstico Características	Clasificación	Diagnóstico clínico mas laboratorio
	<p>≤ 1 año de edad Cuadro clínico: Fiebre (>38° C rectal), hipotermia (<37° C rectal), apnea, bradicardia, disuria, letargia o vomito</p>		<p>Examen general de orina con piuria ≥ 10 leucocitos/mm³, nitritos o esterasa positiva</p> <p>La muestra para urocultivo debe obtenerse por caterización de vejiga o aspiración suprapúbica</p>
<p>Infección sistémica diseminada Varicela</p>	<p>Cuadro clínico: fiebre, presencia de máculas, pápulas, vesículas y pústulas en diferentes estadios, más y/o manifestaciones clínicas de infección respiratoria alta</p>		<p>Prueba Tzanck</p>
<p>Ventriculitis Meningitis</p>	<p>Cuadro clínico: Fiebre (>38°C) celulitis en el trayecto del catéter del sistema de derivación de liquido cefalorraquídeo (LCR), signos de hipertensión endocraneana Disfunción del sistema de derivación de LCR (cerrado)</p>		<p>Citoquímico de líquido cefalorraquídeo (células y proteínas elevadas, disminución de glucosa en LCR) Cultivo LCR con aislamiento del germen ≤ 1 año Gram positivo en LCR, Hemocultivo positivo, antígeno positivo en sangre o LCR, IgM o IgG G en pruebas pareadas con aumento de 4 veces los títulos</p>

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 está indicado el aciclovir a dosis de 30mg/Kg/día en menores de 1 año y 1.5g/m²/día en ≥ 1 año durante 7 a 10 días|. Aciclovir vía oral en ≥

2 años 80mg/Kg por día dividido en 4 dosis por 5 días (máxima dosis 3200mg/día). El uso de aciclovir se asocia con reducción del número de días con fiebre, reducción del número de lesiones.

Al inicio del tratamiento de las infecciones nosocomiales bacterianas se pueden utilizar tratamientos antibiótico empíricos el cual debe ser de amplio espectro, intentando cubrir los principales microorganismos causales, pero cuidando no generar resistencia antimicrobiana; por ello es importante conocer la prevalencia de microorganismos que circulan localmente en la unidad hospitalaria y su susceptibilidad antibiótica, esto sobre todo porque la administración de antibióticos empíricos particularmente de amplio espectro como las cefalosporinas de tercera generación recientemente han sido reconocidos como un importante factor de riesgo para la adquisición de neumonía y bacteriemia nosocomial por bacterias Gram negativas con resistencia a antibióticos así que debe cuidarse dar tratamientos empíricos adecuados y por un tiempo lo más corto posible.

Si el riesgo de infección por *Candida* sp. es elevado, puede considerarse el inicio de la cobertura empírica antimicótico.

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, siempre teniendo en cuenta las sensibilidades reportadas por el laboratorio de bacteriología a los patógenos comunes en el hospital. En la literatura se utilizan frecuentemente como terapia empírica: cefalosporinas de tercera generación; cefalosporinas de cuarta generación; combinaciones inhibitoras de beta-lactam/beta-lactamasa; quinolonas; aminoglucocidos como; carbapenems y glicopéptidos.

Cuando se ha aislado al germen debe cambiarse el antibiótico por ejemplo: niños con infecciones causadas por *Enterobacter*, *Serratia* y *Citrobacter* son susceptibles a cefalosporinas de tercera generación, el *Acinetobacter* es susceptible a carbapenems y aminoglucocidos, así como cefalosporinas de tercera y cuarta generación.

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

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

Tratamientos empíricos según el tipo de infección nosocomial presentada		
Tipo de infección	Terapia empírica	Duración y Dosis del Tx
Bacteremia <i>S aureus</i>	Vancomicina + oxacilina + gentamicina Clindamicina Vancomicina	14 días Cefotaxima 100mg Ceftriaxone 50mg/kg/día Vancomicina 60mg/kg/día
<i>Pseudomona</i> Enterobacterias	Cefalosporina 3er generacion + aminoglucosido	Clindamicina Meropenem 60mg/kg/día Amikacina 15-30mg/kg/día
Paciente neutropénico	Ticarcilina, Piperacilina, Azlocilina Ceftazidima, Imipenem, Tobramicina, Gentamicina, Netilmicina, Amikacina, Vancomicina	Metronidazol 15-50mg/kg/día Cefepime 100-150mg/kg/día Piperacilina Tazobctam 150-400mg/kg/día Ciprofloxacino 20-30mg/kg/día
Candidemia	Antifúngico	14 a 28 días Anfoterina B 0.5 a 1 mg/kg/día, Fluconazol 10mg/kg/día
Faringitis	Betalactámico Cefalosporina 3ª generación	7-10 días Amoxicilina clavulanato Penicilina benzatinica 600 000 a 1 200 000 U Dosis única Cefadroxilo 25 a 50 mg/Kg/día 7-10 días
Sinusitis	Betalactamicos Penicilina Cefalosporinas de 3ª y 4ª generación Lincosamida Glucopeptido	10 a 14 días Dicloxacilina 75-200mg/kg/día, Amikacina 15-30mg/kg/día Cefuroxime 150mg/Kg/día Vancomicina 40mg/kg/día Clindamicina 25-40mg/kg/día Cefotaxima 75-100 mg/kg/día Ceftriaxone 50-75mg /kg/día Cefuroxima 40-150mg/día

Tipo de infección	Terapia empírica	Duración y Dosis del Tx
Neumonía	Betalactámicos Penicilina Cefalosporinas de 3ª y 4ª generación Lincosamida Glucopéptido	10 a 14 días Dicloxacilina 75-200mg/kg/día, Amikacina 15-30mg/kg/día Cefuroxime 150mg/Kg/día Vancomicina 40mg/kg/día Clindamicina 25-40mg/kg/día Cefotaxima 75-100 mg/kg/día Ceftriaxone 50-75mg /kg/día Cefuroxima 40-150mg/día
Absceso pulmonar Mediastinitis	Lincosamida Aminoglucosido Carbapenémico Glucopéptido	3-6 semanas Clindamicina 40mg/kg/día + Amikacina 15mg/kg/día Meropenem 60mg/kg/día Vancomicina 40mg/kg/día +Amikacina 15mg/kg/día
Urosepsis bacteriana Candidiuria	Betalactámico Cefalosporina 3ª generación Aminoglucosido Nitrofurantoina Antifúngicos	5-7 días Amoxicilina 40-100mg/Kg/día, Cefixima 8mg/Kg/día Nitrofurantoina 75-30mg/kg/día Amikacina 15-30mg/kg/día 10 a 14 días Pielonefritis 3 a 7 días Fluconazol 3-6mg/kg/día, Anfotericina B 0.3 a 0.5 mg/kg/día
Infecciones piel y tejidos blandos, celulitis	Penicilina Cefalosporina 3ª generación Lincosamida	10 a 14 días Dicloxacilina 150-200mg/kg/día, Doxiciclina 100mg Penicilina 250 000 – 400000 U/Kg/día Ceftriaxone 100mgkg/día Clindamicina 40mg/Kg/día
Gastroenteritis (Salmonella, Shiguella) Clostridium difficile	Sulfas Cefalosporina 3ª generación Glucopéptido Nitroimidazol Betalactámico	5-7 días TMT SMX 10mg/Kg/día, Cefixima 8mg/Kg/día Ampicilina 100-200mg/Kg/día Metronidazol 35-50mg/kg/día, Vancomicina 40mg/kg/día

Evaluar según características del paciente, estado inmunológico y cuadro clínico presentado

Precauciones Específicas de Aislamiento

Son precauciones basadas en la transmisión específica y están diseñadas para pacientes conocidos o sospechosos de estar infectados o colonizados por patógenos altamente transmisibles, anteriormente se conocían como aislamientos.

Medidas generales para todas las precauciones específicas de aislamiento:

- 1) Tanto en las precauciones estándar como específicas, la primera medida será la higiene de manos con agua y jabón o soluciones alcoholadas o con clorhexidina antes y después de tocar al paciente u objetos potencialmente contaminados y antes de atender a otro paciente.
- 2) En cualquier tipo de precaución lo ideal es un cuarto individual o sino es accesible se puede tener un ambiente con pacientes con el mismo tipo de infección. La separación entre paciente y paciente debe ser mínimo de 1 metro.
- 3) Limitar el transporte de pacientes infectados, pero si es necesario algún estudio para el diagnóstico o tratamiento del paciente debe realizarse con las precauciones correspondiente y notificando al personal del área donde se llevara a cabo el estudio para que realice el estudio al finalizar lo programado y la limpieza del área.
- 4) Los objetos contaminados con material infectante deben descartarse o empaquetarse y rotularse, antes de enviarlos para su descontaminación y reprocesamiento.

Precaución de contacto: para evitar la transmisión con el contacto directo de una persona enferma a otra (manos) o indirecto contacto con

manos o superficie inanimada contaminadas (ejemplo; estetoscopio, termómetro.) que permiten la transmisión del agente a otra persona no infectada. Se utiliza en pacientes con diarrea, infección de herida con drenaje de secreción abundante, algunas situaciones especiales como infecciones que han ocasionados brotes en el hospital.

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 $> 5\mu\text{m}$ –por gotas-: para evitar la transmisión por gotas de $> 5\mu\text{m}$ de patógenos dispersados al estornudar, toser, hablar, al realizar procedimientos en el paciente como aspiración o succión de secreciones, endoscopia y broncoscopia. Las gotas se desplazan entre uno y no más de dos metros de distancia y debido a que estos patógenos no son infecciosos 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 $< 5\mu\text{m}$: para evitar la diseminación de patógenos a través de microgotas de $< 5\mu\text{m}$ que permanecen suspendidas por largos períodos y se diseminan a largas distancias o en partículas de polvo que contienen esporas con agentes infecciosos como *Aspergillus* y *Mycobacterium tuberculosis*, específicamente en niños con tuberculosis pulmonar que expectoran. Se han incluido en esta clasificación varicela y sarampión debido a su alta transmisibili-

dad. Se debe usar mascarilla con doble filtro si no es posible usar una mascarilla N95, bata sólo para prevenir una franca contaminación de la ropa. Mantener cerrado el cuarto y lo ideal es utilizar cuarto privado con presión negativa y 6 recambio de aire por hora o 12 recambios de aire por hora para construcciones nuevas, sin embargo es difícil contar con este tipo de sistema por sus costos, lo que generalmente se puede encontrar en los hospitales es aire acondicionado con filtros de alta eficiencia HEPA los cuales filtran particular de $0.3\mu\text{m}$ 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 pediátricos pequeños con tuberculosis que no han aprendido a expectorar no es necesario llevar a cabo las precauciones específicas de aislamiento.

Precauciones Mixtas de contacto y vía aérea por micro gotas $<5\mu\text{m}$: Algunas enfermedades requieren combinar los aislamientos debido al tipo de transmisión como en el caso de varicela.

Precauciones estrictas: esta categoría tiene por objeto evitar la transmisión de infecciones en la que no se conoce la epidemiología de transmisión hasta el momento o el agente causal. Hasta que la naturaleza del agente patógeno sea conocido se llevarán a cabo precauciones estándar, de contacto y de vía aérea, también se utilizan en patógenos muy virulentos o contagiosos. Son poco comunes los padecimientos que requieren este tipo de aislamiento un ejemplo sería la fiebre hemorrágica viral causada por virus Ebola. Se usan mascarilla N95, ropa protectora especial o al menos bata y guantes para todas las personas que entran a la sala. Utilizar habitación individual con ventilación con filtros HEPA 99.9% y presión negativa.

A las precauciones estándar se han agregado tres puntos:

- Etiqueta de higiene respiratoria/tos.- después a los brotes de SARS se implementa para el primer contacto con el paciente con infección respiratoria transmisible sin diagnóstico específico e incluye cualquier persona 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 mano después del contacto con secreciones respiratorias, 5) separación espacial > 1 metro de la persona con infección respiratoria en áreas de espera cuando sea posible.

- La practica segura de agujas y punzocortantes
- El uso de mascarilla al insertar catéteres 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 activa de las infecciones adquirida en la atención médica. Lo que permite implementar o actualizar programas de control y prevención adecuados diseñando estrategias específicas basadas en la epidemiología clínica.

- 1) Seguimiento de las precauciones estándar (higiene de manos, uso adecuado de bata, cubre bocas, guantes) 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, tratamiento profiláctico adecuado y tratamiento empírico 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 aten-

ción 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 que permitan proporcionar una atención de calidad para el paciente.

Infección de Vías Urinarias Nosocomial.

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dra. Hilda Guadalupe Hernández Orozco

Dr. Víctor Antonio Monroy Colín

Etiología

Se considera como infección de vías urinarias nosocomial a la condición localizada o generalizada resultante de la reacción adversa de un agente infeccioso o su toxina que afecte tracto urinario y que no estaba presente o en periodo de incubación en el momento de ingreso del paciente al hospital y que puede manifestarse en algunos casos incluso después de su egreso. Para las etiologías bacterianas se considera nosocomial después de 48 horas de estancia intrahospitalaria y para hongos después de por lo menos cinco días. Se considera infección de vías urinarias asociada a catéter urinario si se presenta 48 horas después de instalada la sonda urinaria. Además de la presencia del cuadro clínico, se debe documentar la presencia de la piuria mayor o igual a 10 leucocitos por mm³, la presencia de nitritos y el urocultivo positivo \geq 105 microorganismos por cm³ de orina con no más de dos especies o microorganismos.

Los agentes etiológicos suelen ser gram negativos siendo el más frecuente *E. coli* serotipo 01, 04, 08, 025; siguiendo en frecuencia *Proteus spp*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp* y *Pseudomonas spp* así como Gram positivos como *Enterococcus faecalis*. La *E. coli* en el paciente hospitalizado representa el 52% de los casos y *Pseudomonas spp* representa el 6% de los agentes etiológicos. En pacientes neurológicos después de *E. coli*, los microorganismos más frecuentes son Entero-

coccus spp y Klebsiella y en pacientes ingresados a unidades de cuidados intensivos pediátricos 18% de las IVU nosocomiales son debidas a Pseudomonas spp y 15% debidas a Klebsiella spp. Finalmente, en pacientes trasplantados, después de E. coli se encontró en el 25% de los casos a Pseudomonas spp y 12.5% a Klebsiella spp como causa de IVU intrahospitalaria. Las IVU relacionadas a catéter vesical de larga permanencia se han asociado con más de 2 organismos en un 77 a 95% de los episodios. Candida sp puede llegar a representar hasta el 25% de los casos de IVU nosocomial en unidades de cuidados intensivos. Los factores de riesgo para candiduria incluyen cateterización vesical prolongada y uso de antibióticos de amplio espectro. La mayoría de las IVU por hongos son asintomáticas.

Epidemiología

La IVU nosocomial representa cerca del 40% de todas las infecciones adquiridas en pacientes hospitalizados. La IVU nosocomial está relacionada, en la edad pediátrica, con un porcentaje aproximado de 8% con colocación de catéter urinario. El uso de catéter vesical en pacientes que desarrollaron infección nosocomial se presenta en el 18.8% en comparación con el 6.5% de pacientes sin infección intrahospitalaria. Se puede presentar IVU en el 25% de los casos después de 7 días de cateterismo urinario con un riesgo de 5% por día. En otro estudio se encontró que los pacientes con un catéter urinario por un período de 2 a 10 días desarrolló bacteriuria en el 26%, mientras que casi todos los pacientes cateterizados por un mes o más la desarrollaron.

El factor de riesgo más importante lo constituye la duración de la cateterización urinaria (odds ratio [OR]= 2.3 a 22.4, dependiendo de la duración).

Cuadro Clínico

La IVU asociada a catéter vesical se presentan con un espectro que va desde la bacteriuria asintomática hasta la urosepsis. Solo del 10 al 32% de los pacientes con bacteriuria relacionada a catéter experimen-

ta síntomas atribuibles a infección. Cuando están presentes, los síntomas son locales e incluyen dolor abdominal bajo, disuria, urgencia, polaquiuria o hematuria. La fiebre, el dolor en flancos, o alguna otra manifestación de pielonefritis se presentan en menos del 1% de los pacientes con bacteriuria asociada a catéter. Los signos y síntomas de sepsis, incluyendo fiebre, hipotensión, cambios en el estado mental, o disfunción orgánica deben asociarse con bacteriemia secundaria, especialmente aquella debida a bacilos gram negativos.

Diagnóstico

Para el diagnóstico preciso de la IVU es necesaria la realización del urocultivo cuantitativo quedando establecida para el diagnóstico, una cuenta significativa de bacterias de más de 100,000 UFC de un solo germen por mililitro de orina. En el caso de infecciones de vías urinarias por *Candida* spp, se acepta la presencia de más de 10,000 UFC/ml de orina como diagnóstico.

La piuria es un indicador importante de IVU en el paciente no cateterizado; en el paciente cateterizado, sin embargo, la piuria no correlaciona fuertemente con IVU. La piuria puede estar presente en el 30% de los pacientes cateterizados sin bacteriuria. El envío del catéter urinario o la punta de la misma para cultivo bacteriológico no están recomendados, ya que dichos cultivos son siempre positivos y por lo general no reflejan ni correlacionan con el urocultivo.

Tratamiento

La mayoría de los pacientes con bacteriuria asociada a catéter vesical son asintomáticos y por lo general no requieren tratamiento a menos que el paciente tenga alto riesgo de complicaciones. El tratamiento de la bacteriuria asintomática puede ser útil en pacientes con neutropenia y en trasplantados renales. En la mayoría de los pacientes la bacteriuria asintomática se resolverá espontáneamente con la remoción del catéter urinario. Después del retiro del catéter vesical, el paciente debe vigilarse y de manera subsecuente recibir tratamiento si la bacteriuria

no resuelve de manera espontánea en 48 horas. Debido a los patrones de susceptibilidad antimicrobiana de los gérmenes causantes de infección nosocomial pueden variar ampliamente de un centro hospitalario a otro, la elección del esquema específico deberá guiarse por el reporte del antibiograma. Usualmente el esquema antimicrobiano inicial suele ser con cefalosporina de tercera generación. El tratamiento sin retiro del catéter por lo general resulta en la emergencia de cepas resistentes o multirresistentes y la erradicación de la bacteriuria con la permanencia del catéter no resulta exitosa. Las cefalosporinas y los aminoglucósidos usualmente se administran como terapéutica empírica para tratar infección sistémica en receptores de transplante. Las cefalosporinas también son la primera elección como agente de administración oral para pacientes oncológicos con IVU nosocomial.

Tratamiento empírico de la IVU nosocomial*		
Edad	Antibiótico	Dosis
Neonato	Cefotaxima*	150mgkgdía (en 3 dosis)
Escolar, preescolar	Ceftriaxona*	75mgkgdía (en 2 dosis)
Adolescente	Ceftriaxona*	75mgkgdía (en 2 dosis)

*El antibiótico se ajustará dependiendo del aislamiento, susceptibilidad y evolución clínica.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

La mayor parte de estas infecciones siguen a instrumentación del tracto urinario, principalmente por uso de catéteres vesicales. Aunque no todas las infecciones asociadas a catéter urinario pueden ser prevenidas, un gran número si pueden evitarse mediante la adecuada instalación y manejo del catéter urinario.

Medidas para prevenir infecciones urinarias relacionadas a catéter vesical.

Evitar en lo posible la cateterización de la vía urinaria, solo cuando este indicado

Disminuir la duración de la cateterización al menor tiempo posible

Uso de técnica aséptica al colocar la catéter vesical y en la manipulación del sistema

Uso de drenaje cerrado

Capacitación constante del personal encargado de colocar los catéteres urinarios

Mantener el flujo libre de orina mediante supervisión constante que resuelva cualquier obstrucción

Evitar las irrigaciones

INFECCION DE VÍAS URINARIAS.

Dr. Francisco Ávila Cortés.

Etiología

Aproximadamente 95% de las IVUs son causadas por enterobacterias. La *E. coli* es responsable del 80 al 90%. El porcentaje restante puede ser ocasionado por *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus sp.*, *Klebsiella sp.*, *Enterobacter sp.*, *Pseudomonas sp.* y *Proteus sp.*

Epidemiología

La infección urinaria –con frecuencia aproximada de 1%– tiene mayor gravedad en los niños menores de un año de edad. Después de esta edad, hay diferencia entre niñas y niños, con prevalencia aproximada de 3% en niños y de 5 a 8% en niñas. Del 10 al 70% de las Infecciones urinarias se asocian a malformaciones urinarias. El 25% de los trasplantes renales se asocian a infecciones urinarias crónicas.

Cuadro clínico

Los casos asintomáticos en recién nacidos ocurre entre el 50 a 70%, lactantes del 2 al 8%, y en preescolar y escolar del 1 al 5%.

Cuando la sintomatología es evidente, la fiebre es la manifestación más común siendo de comportamiento variable; de pocos días, a meses o años en las infecciones urinarias recurrentes.

Calosfrío y dolor en el flanco son manifestaciones más comunes en niños mayores. En los mut pequeños puede haber distensión abdominal, ictericia y datos de respuesta inflamatoria sistémica.

La disuria se puede manifestar con llanto al orinar. Los lactantes y niños mayores pueden tener dolor abdominal, inapetencia y detención en peso y talla.

Diagnóstico.

El examen general de orina debe ser utilizado, y se encuentran leucocitos, Ph alcalino, hemoglobina y nitritos positivos; pero la negatividad en dichos estudios no descarta la posibilidad de infección.

Hay que considerar que los nitritos solo se encuentran positivos en el 50% de los casos y que la habilidad del microscopista puede influir en el resultado (sedimento urinario, caducidad de tiras colorimétricas etc).

La tinción de gran en orina puede orientar en muchos casos, El estándar de oro es el uroculivo, tomando en consideración que la bolsa colectora puede dar falsos positivos o negativos si no se procesa de forma inmediata o hay contaminación al tomar la muestra; e ahí la importancia de aseo genital previo. La obtención de la muestra por sondeo vesical entrada por salida es la alternativa en niñas que no controlan esfínteres. Cuando hay control de esfínteres la muestra puede ser tomada de "chorro medio".

La aspiración suprapúbica es el método más confiable pero el menos usado, dado lo traumático de la toma, pero el desarrollo de patógenos en cualquier numero hace el diagnóstico.

Tratamiento

IUV aguda	{ <ul style="list-style-type: none"> - TMP/SMZ (8mg/kg/día/ cada 12 horas (en base a TMP) - Amoxicilina 60mg/kg/ día cada 8 horas
Pielonefritis	

- | | | |
|----------------------------|---|--|
| IUV aguda
Pielonefritis | { | <ul style="list-style-type: none"> - Amoxicilina. Ácido clavulánico 40mg/kg/día cada 8 horas - Amikacina 15-22mg/kg/día cada 24 horas - Netilmicina 7mg/kg/día cada 24 horas - Cefalexina 50mg/kg/día cada 12 horas - Cefixima 8mg/kg/día cada 12 o 24 horas - Ciprofloxacino 30mg/kg/día cada 12 horas - Cefuroxima 100-150mg/kg/día cada 12 horas |
| Cistitis | { | <ul style="list-style-type: none"> - Ceftriaxona 100mg/kg/día cada 12 o 24 horas - Nitrofurantoina 5-7mg/kg/día cada 6 horas - TMP/SMZ (8mg/kg/día/ cada 12 horas (en base a TMP) - Amoxicilina. Ácido clavulánico 40mg/kg/día cada 8 horas |

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

Tratamiento en infección de vías urinarias recurrentes.

- TMP/SMZ 4mg/kg/día cada 24 horas
- Amoxicilina 30mg/kg/día cada 24 horas
- Cefalexina 25mg/kg/día cada 24 horas
- Cefixima 4mg/kg/día cada 24 horas
- Nitrofurantoina 3-5mg/kg/día cada 24 horas

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

Aislamiento

No se requiere.

Prevención

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

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alper S, Curry S. Urinary tract infection in children. *Am Fam Physician* 2005;15:2483-8..
2. Larcombe J. Urinary tract infection in children. *Clin Evid* 2005;14:1-12.
3. Hoberman A, Charron M, Hickey RW, Baskin M, Kearney DH, Wald ER. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. *N Engl J Med* 2003;348:195-202.

INFLUENZA

Dra. Mónica Reyes Berlanga

Etiología

El virus de la Influenza pertenece a la familia Orthomyxoviridae, tiene 3 géneros: A, B y C. El virus de la Influenza A se subtipifica en base a sus antígenos de hemaglutinina (H) y de neuraminidasa (N). Tiene 16 subtipos H y 9 subtipos N distintos, de los que sólo H1, N2, H3, N1 y N2 se han relacionado con brotes extensos de enfermedad en seres humanos. Las enfermedades epidémicas son causadas por los subtipos A y B.

Existen tres tipos de influenza: Aviar que es una enfermedad muy contagiosa entre las aves, causa enfermedad grave y muerte entre ellas, de manera ocasional causa enfermedad en humanos; Influenza estacional, causa enfermedad en humanos, es la principal causa de epidemias en los meses de invierno, afecta principalmente a niños y adultos mayores, en México se aplica la vacuna a los grupos de riesgo desde el año 2004 (niños de 6 a 35 meses de edad, y mayores de 50 años); y la Influenza pandémica, que resulta de la aparición de un nuevo virus A, se presenta de manera periódica, hay un incremento súbito del número de enfermos y muertos, puede afectar del 10 al 25 % de la población.

Epidemiología

En Estados Unidos el porcentaje de ataque en los niños tiende a ser estimado del 10 al 40 % cada año, con aproximadamente 1 % resultando en hospitalización.

De las pandemias más sobresalientes en la historia se encuentran las siguientes: en 1918 la llamada “gripe española” fue una cepa H1N1 dejando entre 80,000 y 1,000,000 de muertos, atacando grupos de edad entre los 25 y 35 años; en 1959 “gripe asiática” siendo una cepa H2N2 dejando aproximadamente 2 millones de muertos, afectando niños pequeños y jóvenes adultos; en 1969 la Gripe de Hong-Kong cepa H3N2 dejando aproximadamente un millón de muertos tanto niños pequeños como jóvenes adultos. Durante febrero del 2002 un nuevo virus de influenza H1N2 fue aislado de pacientes con cuadro de gripe en Inglaterra, afectando principalmente a niños pequeños, este virus se originó del reacomodo genético de cepas circulantes de influenza A H1N1 y H3N2. Se había aislado previamente en 1988-89 en 19 personas en China. El virus no se diseminó en ambas ocasiones por una buena inmunidad preexistente en la población.

Las epidemias de gripe A comienzan bruscamente, alcanzan su máximo en plazo de dos a tres semanas, duran por lo regular dos a tres meses y a menudo ceden con la misma rapidez con la que empezaron

El virus de Influenza tipo A H1N1 ocasiono una epidemia causada por una variante de influenza de los países más afectados está México, le Secretaría de Salud de México en su último reporte del 22 de mayo de 2009 menciona el total de casos confirmados en el país es de 4,174, y un total de 80 defunciones, las cuales corresponden al 1.9 %; el 53.3 % del total de casos fallecidos son mujeres. Para ésta fecha a nivel mundial se ven afectados 41 países con un total de 11370 casos confirmados. Los cinco países con mayor número de casos son los siguientes: Estados unidos (5764); México (4174); Canadá (719); Japón (259); España (111).

La morbilidad de las epidemias gripales continúa siendo importante. Los casos fatales se producen principalmente en sujetos con enfermedades subyacentes, calificadas como de alto riesgo para desarrollar complicaciones de la gripe. Durante los brotes de gripe de 1973 a 1993 el incremento de las hospitalizaciones de adultos y niños con procesos médicos de alto riesgo ha llegado a ser de 56 a 1900 por 100000 habitantes.

Periodo de incubación: 3-5 días, con un mínimo de 2.

Periodo de infectividad: 24 horas antes de inicio de los síntomas, y se prolonga hasta 7 días del inicio de los mismos.

Cuadro clínico

El cuadro clínico de influenza se ha descrito casi siempre como una enfermedad caracterizada por el comienzo brusco de síntomas generales, como cefalea, fiebre, escalofríos, mialgias o malestar, acompañados de manifestaciones respiratorias, especialmente tos y dolor faríngeo.

Suele presentarse posteriormente rinorrea, congestión nasal y tos que paulatinamente se va haciendo más acentuada.

La temperatura oscila entre 38 y 41 grados centígrados; se eleva rápidamente en las primeras 24 horas de la enfermedad y suele ir seguida de un descenso paulatino en un plazo de dos o tres días, aunque puede durar incluso una semana. Los verdaderos escalofríos son raros, ya que los pacientes se quejan de sensación de fiebre y una cierta sensación de frío.

La cefalea, generalizada o frontal. Las mialgias pueden afectar cualquier parte del cuerpo, pero son más frecuentes en las piernas y la región lumbosacra; también puede haber artralgias.

Las molestias respiratorias se acentúan a medida que ceden los síntomas generales. Al comenzar la enfermedad, el paciente puede presentar rubefacción con piel seca y caliente, aunque en ocasiones hay diaforesis y piel moteada en las extremidades, sobre todo en la de los ancianos.

En los niños cierto porcentaje debuta con una infección del tracto respiratorio superior o como una enfermedad febril con pocos signos respiratorios.

La inspección de la faringe puede ser inespecífica, porque no concuerda con el intenso dolor que presenta el paciente. Inyección con-

juntival, dolor abdominal, náusea, vómito y diarrea han sido reportados como infrecuentes.

Las complicaciones pulmonares se caracterizan por disnea manifiesta, hiperpnea, cianosis, estertores difusos y signos de consolidación pudiendo variar desde infiltrados unilobares hasta multilobares.

Complicaciones por virus gripe A: más a menudo en mayores de 64 años de edad, los que experimentan ciertos trastornos crónicos (EPOC, asma crónico) enfermedades cardiacas, DM, hemoglobinopatías, disfunción renal e inmunodepresión, embarazo en el segundo o tercer trimestre, niños menores de dos años (lactantes).

Diagnóstico

Durante la influenza aguda se puede detectar el virus obtenido de la faringe (con aplicador), de lavado nasofaríngeo o esputo.

El virus se puede aislar después de la inoculación dentro de embriones de pollo o cultivos de tejido, y usualmente puede aislarse en 2 a 6 días.

El diagnóstico se establece más a menudo a través de pruebas rápidas (de una muestra de tracto respiratorio) que identifican a la nucleoproteína o la neuraminidasa vírica, y reportan una sensibilidad de 45-90 % y una especificidad de 60-95 %.

El tipo A y B se puede identificar mediante muestras de nasofaringe o mucosa nasal, empleando técnicas de inmunofluorescencia indirecta (IFA), fluorescencia directa (DFA) o de inhibición de la hemaglutinación; mientras que el subtipo de hemaglutinina del virus A (H1, H2 o H3) se determina por inhibición de la hemaglutinación, con sueros específicos del subtipo.

Los falsos positivos ocurren comúnmente durante periodos de baja actividad de influenza, mientras que los falsos negativos durante el pico de actividad de la enfermedad.

Otra prueba utilizada es la reacción de cadena de polimerasa-transcriptasa reversa (RT-PCR) obteniendo muestras del tracto respiratorio para su realización; provee una gran especificidad y sensibilidad, con 84.8 % y 98.4 % respectivamente.

Los recuentos leucocitarios son variables, a menudo reducidos al comienzo de la enfermedad y después normales o poco elevados. Leucocitosis con cifras superiores a 15000 células/ μ L hacen sospechar una infección bacteriana secundaria.

Tratamiento

En casos no complicados: tratamiento sintomático con paracetamol y EVITAR salicilatos en menores de 18 años. Si la tos es persistente, indicado dar antitusivos, pero si es muy molesta los compuestos con codeína son los indicados.

Reposo y la hidratación durante la fase aguda, así como reincorporación gradual a la actividad normal, una vez resuelto el proceso.

Existen dos grupos de fármacos: 1) Los inhibidores de la Neuraminidasa Zanamivir y Oseltamivir contra influencias A y B, 2) Los adamantanos (amantadina y rimantadina) los cuales notificaron entre el 2005 y 2006 resistencia a la amantadina en más de 90 % de virus A/H3N2 aislados.

Para un caso probable o confirmado de Influenza:

Terapéutica antiviral

Adultos	Oseltamivir oral 75 mg cada 12 horas por 5 días
Niños 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

Aislamiento

Aislamiento de pacientes hospitalizados:

Los pacientes quienes al momento del triage, se conoce como caso sospechoso puede mantenerse en aislamiento como precaución:

- A estos pacientes se les puede colocar en un cuarto aislado de infección con ventilación (AIIR), si no está disponible un AIIR para un solo paciente, se pueden colocar divisiones individuales para cada paciente, separándolo de los demás. Un AIIR podría tener presión negativa manejada con 6 a 12 cambios de aire por hora, siendo expulsado; o ser recirculado después de un filtrado con un filtro de alta eficiencia.
- Los pacientes con un cuidado agudo en el hospital que son casos confirmados o probables de H1N1 podrían no ser transferidos a un cuidado a largo plazo, hasta que tenga 7 días después de haber iniciado con los síntomas, o los síntomas agudos hayan sido resueltos.
- Los pacientes con un cuidado agudo en el hospital y que se les realiza la prueba de PCR, dando resultado negativo o tienen un diagnóstico alternativo, pueden ser dados de alta.
- Los pacientes con un cuidado agudo en el hospital y que desarrollan una enfermedad respiratoria febril de etiología desconocida dentro de 7 días de su transferencia planeada deberían ser considerados como enfermedad de base con los cuidados necesarios.
- Promover una distancia entre pacientes por lo menos de 1 metro.
- Acceso restringido al área de identificación del paciente aislado.

Prevención

Existen vacunas que en la mayor parte de uso actual son de virus inactivados (“muertos”) provenientes de los virus de influenza A y B que circularon en la estación anterior donde atacó la enfermedad. Se prepara en huevos, cuya contraindicación la constituyen los individuos hipersensibles a dicho producto.

La vacuna se debe administrar a comienzos de otoño, antes de que aparezcan los brotes de gripe y repetirse cada año para mantener la inmunidad contra las cepas de los virus de la gripe más reciente.

La vacuna adaptada al frío se tolera bien y tiene gran eficacia en niños pequeños (protectora en 92 %).

Indicaciones: Niños de 6-59 meses; mujeres que se embarazarán durante la temporada de influenza; personas de 50 años y mayores; Niños y adolescentes (6 meses a 18 años), que reciben por largo tiempo AAS y en consecuencia pueden estar en riesgo de presentar el Sx de Reye después de la influenza; Adultos y niños que necesitaron vigilancia médica rutinaria u hospitalización en los 12 meses anteriores por alguna enfermedad metabólica crónica (DM), disfunción renal, hemoglobinopatías o inmunodeficiencia; Adultos y niños que tienen cualquier trastorno que afectan la función de las vías respiratorias, eliminación de secreciones o agravan el riesgo de bronco aspiración; Personas que viven en asilos y otras instalaciones de cuidado a largo plazo que albergan individuos de cualquier edad que tienen problemas médicos crónicos; personas que viven con otras expuestas a un elevado riesgo de complicaciones por influenza o que atienden a estas últimas; como contactos caseros sanos y cuidadores de niños desde el nacimiento hasta los 59 meses de edad; personal asistencial.

Los antivíricos que pueden utilizarse como quimio profilácticos contra influenza: Oseltamivir (TAMIFLU) 75 mg/día v.o; o con Zanamivir (RELENZA) 10 mg/día, inhalados, conlleva a una eficacia de 84-89 % contra virus de influenza A y B. No se recomienda ya la quimioprofilaxis con amantadina ni con rimantadina por resistencia generalizada a ambas.

LARINGOTRAQUEITIS

Dra. Juanita Chacón Sánchez

Etiología

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

Con menos frecuencia, Virus sincicial respiratorio, Influenza A y B, rinovirus y adenovirus. Excepcionalmente, bacterias como: *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), *Streptococo* beta hemolítico del grupo A, *S. pneumoniae*, *S. aureus* y *Mycoplasma pneumoniae*.

Epidemiología

Se presenta con mayor frecuencia en niños de 6 meses a 3 años de edad, con un pico de incidencia a los 2 años de edad, principalmente en otoño e invierno. La vía de transmisión es a través de gotitas de saliva. El periodo de incubación es variable, dependiendo del agente etiológico, para el virus parainfluenza es de dos a seis días y para el de influenza, de uno a tres días. El contagio dura entre ocho y nueve días, pero puede extenderse hasta tres semanas en el caso del primero y siete días o más en el del segundo.

Cuadro Clínico

La tríada clásica es: disfonía, estridor inspiratorio y tos traqueal.

Inicialmente se presenta un cuadro de rinofaringitis con coriza, fiebre generalmente menor de 39 °C, tos seca y odinofagia, con poca o nula afección del estado general; 24 a 48 horas después aparece disfonía y la

tos se hace traqueal, disfónica o perruna, que se intensifica por las noches; pérdida del apetito, malestar general; que responden adecuadamente al tratamiento y desaparece en pocos días. En los casos severos va descendiendo la inflamación de la laringe hasta bronquios, causando una obstrucción subglótica, lo cual causa datos de dificultad respiratoria manifestados por aleteo nasal y tiros intercostales, es más marcada la disfonía y se acompaña de polipnea, estridor inspiratorio (estridor laríngeo), retracción supraesternal a la inspiración, las condiciones clínicas van empeorando hasta la hipoxia, insuficiencia respiratoria incluso hasta la muerte si no recibe atención médica oportuna. La duración de la enfermedad en la mayoría de los niños se autolimita a los 3 días, aunque los síntomas pueden persistir hasta los 7 días.

Forbes describe la progresión del cuadro clínico de la siguiente manera:

Etapa 1.- Fiebre, ronquera, tos traqueal y estridor inspiratorio al estimular al paciente.

Etapa 2.- Estridor inspiratorio continuo, participación de músculos accesorios de la respiración con retracción de costillas inferiores y de tejidos blandos de cuello.

Etapa 3.- Signos de hipoxia e hipercapnia, inquietud, ansiedad, palidez, diaforesis y taquipnea.

Etapa 4.- Cianosis intermitente, cianosis permanente, paro respiratorio.

Muy pocas veces avanza más allá de la etapa 1. La duración del padecimiento es muy variable, desde tres a siete días en casos leves, hasta siete a catorce días en casos graves.

Diagnóstico

Generalmente es clínico, pero es muy importante diferenciarlo de la epiglotitis, que es causada por Hib, que constituye una urgencia médica y requiere de un tratamiento antimicrobiano.

Paraclínico: La biometría hemática suele mostrar un conteo leucocitario normal o levemente elevado.

La tele de tórax muestra el signo de “Aguja”, que indica el edema subglótico.

La radiografía lateral de cuello, muestra sobredistensión de hipofaringe y estrechamiento de la columna aérea de la laringe y la tráquea cervical.

Etiológico: PCR para identificar el antígeno viral (Virus parainfluenza) o bien serología para la determinación de anticuerpos contra los virus más frecuentes.

Tratamiento

Más del 95% reciben tratamiento ambulatorio; del 5% que requiere hospitalización sólo del 1 al 1.5% requieren medidas de apoyo ventilatorio (intubación endotraqueal o traqueostomía).

El tratamiento ambulatorio, consiste principalmente en mantener hidratada la vía aérea, por medio de una regadera caliente o por humidificador fresco en tienda en cama. En pocos casos se requiere humidificar con aporte de oxígeno al 30 o 40%, mediante mascarilla o puntas nasales. El uso de la adrenalina nebulizada produce vasoconstricción de la arteriola precapilar por estimulación de los alfa receptores, disminuye el edema, su efecto es rápido y tiene una duración de 2 horas, pero es transitorio. Las dosis son de 3 a 6 mg o de 0.5 ml/kg disuelto en solución fisiológica; su uso debe ser estar asociado a la administración de dexametasona a dosis de 0.6 mg/kg, vía intramuscular o intravenosa como dosis única, ya que con esta combinación se logra disminuir la severidad y duración de los síntomas. La administración de budesonida nebulizada a dosis de 0.5 mg/vial, ha demostrado eficacia en casos que cursan con dificultad respiratoria leve (estridor en reposo, con tiraje sub o intercostal).

Los pacientes que requieren hospitalización es porque a pesar de las medidas previas los signos de dificultad respiratoria incrementan. Se prefiere la intubación endotraqueal, que debe durar de tres a cinco

días para permitir que remita el edema; para realizar la extubación con mayor éxito es preferible contar con los siguientes criterios: que el niño esté afebril, secreciones escasas, que exista una fuga de aire alrededor del tubo endotraqueal (presencia de tos o vocalización alrededor del tubo endotraqueal o una fuga audible de aire con una presión positiva de 30 cm de H₂O); no obstante, si no hay fuga de aire, pero se cumplen los otros criterios al cabo de cinco a siete días, se debe extubar.

Aislamiento

No es necesario un aislamiento especial, sólo evitar el contacto con otros enfermos de vías respiratorias para evitar sobreinfección o bien el contagiar a otras personas sanas.

Prevención

No existe al momento vacuna contra virus parainfluenza. No obstante se está trabajando en una para prevenir contra el tipo 3 la cual sería administrada vía intranasal. Puede ser útil la vacunación contra influenza la cual está disponible para su aplicación desde los 6 meses de edad, tanto en el sector público como en el privado.

LARVA MIGRANS CUTANEA

Obed Zamora Sanchez

Etiología

La Larva migrans cutánea es una erupción serpigínea y muy pruriginosa que puede ser causada por ya sea por larvas de helmintos y o de insectos. La capacidad migratoria de las larvas bajo la piel es su característica más importante.

La erupción puede ser causada por el siguiente grupo de larvas: Anquilostoma brasiliense, Anquilostoma caninum, Uncinaria stenocephala, Uncinaria caynoculum. Gnathostoma flebotomum el cual es mas preponderante el sotavento veracruzano, Dinofilaria sp., y Capitana sp.

Epidemiología

La frecuencia de esta parasitosis en las costas mexicanas, hace conveniente una revisión lo más actualizada posible, en relación con todos los aspectos clínicos y de tratamiento del padecimiento.

Cuadro Clínico

La larva migrans cutánea está producida mas frecuentemente por la larva filariforme no humana del Anquilostoma brasiliense, un anquilostomo de perros y gatos domésticos y salvajes. Es la causa más común en Suramérica, Centroamérica, sur de los Estados Unidos, así como en México.

El *Anquilostoma caninum*, anquilostoma del perro, la *Uncinaria stenocephala*, anquilostoma del perro europeo, y *Bonostomum phlebotomum*, anquilostoma del ganado, son causas menos comunes

El contagio ocurre cuando la piel humana contacta suelo contaminado con heces de gato o perro. Los huevos del *A. brasiliense* al caer al suelo, se transforman en larva rhabditiforme no infecciosa, la cual bajo condiciones específicas de humedad, sombra, y el suelo arenoso, se hace infecciosa transformándose en larva filariforme. La larva penetra al huésped a través de folículos pilosos o piel fisurada, pero puede penetrar la piel normal presumiblemente, utilizando enzimas proteolíticas. El contacto prolongado de la arena con la piel facilita la penetración.

Los sitios usuales de penetración son dorso de pies, espacios interdigitales de pies, glúteos, muslos, manos y rodillas, y son masa frecuentemente afectados los niños que juegan con arena, personas que toman sol en playas, granjeros, etc.

Horas después de la penetración de la larva, puede aparecer una dermatitis no específica. Después de un periodo de incubación de días o meses, las larvas comienzan a migrar, produciendo las lesiones características. Se forman tractos eritematosos serpenteantes, ligeramente elevados de 2 a 3 milímetros de ancho, pueden formarse vesículas sobre estos tractos y haber impetiginización secundaria en las excoiaciones. La velocidad de avance es de varios milímetros a centímetros por día. El túnel de la larva está en la epidermis, justo por encima de la capa basal, en casos raros puede penetrar hasta la dermis superior y la larva puede ser encontrada 1 o 2 centímetros del borde avanzado.

Diagnóstico

La Biometría hemática puede manifestar eosinofilia y si la infestación es masiva puede ocurrir un Síndrome de Loeffler con síntomas pulmonares adicionales y transitorios, aunque se desconoce si esta complicación es debida a la migración de la larva en el tejido pulmonar.

El padecimiento se autolimita y depende de la especie de larva que ingrese al paciente, ya que normalmente muere entre 2 y 8 semanas después de su ingreso al paciente. Aproximadamente el 81% de las lesiones no tratadas curan espontáneamente a las 4 semanas. El calor puede inducir mayor actividad de la larva, por lo tanto, hace que se consuman sus reservas de alimentos más rápido y mueren por inanición.

Tratamiento

Existen diversos tratamientos para la eliminación de la larva desde nitrógeno líquido, piperazina, electrocoagulación, nieve carbónica, y radioterapia. La realidad la gran mayoría son muy agresivos y producen reacciones colaterales más que la misma infestación de las larvas.

Actualmente con la aparición de la Ivermectina a las dosis de 200 microcentigramos por kilo de peso los resultados son muy aceptables ya que en 48 horas de tratamiento el cuadro clínico tiende a desaparecer completamente.

El Ivermectín, es una lactona macrocíclica semisintética, altamente efectiva contra un amplio rango de helmintos parasíticos y artrópodos, ampliamente utilizados en medicina veterinaria. Se ha demostrado que es efectivo contra *Oncocerca volvulus*, *O. cervicalis* en caballos, *O. gibsoni* y *O. gutturosa* en ganado y *Dirofilaria immitis* y *Anquilostoma caninum* en perros.

El Ivermectín es un antihelmíntico de amplio espectro derivado de las Avermectinas, aislado de la fermentación de caldos de *Streptomyces avermitilis*. En los nematodos, inhibe las señales de transmisión de las interneuronas del cordón ventral a las neuronas excitatorias, mediante la estimulación de la liberación del ácido Gamma-aminobutírico (GABA) de los nervios presinápticos terminales. Esto produce parálisis del parásito y su muerte. En estudios realizados comparando la Ivermectina con Dietil carbamazina, para el tratamiento de la Oncocercosis, se ha observado que es muy efectivo con una dosis, con pocos efectos colaterales.

La vida media es de 12 horas y la de los metabolitos de 3 días. Su excreción es por vía fecal, y el 1% de la dosis administrada es por vía renal.

Entre sus efectos colaterales se han descrito reacciones de hipersensibilidad causada por las microfilarias muertas, cambios electrocardiográficos transitorios inespecíficos, somnolencia, insomnio, eosinofilia transitoria y elevación de alaninoaminotransferasa (ALAT, SGPT). La mayor parte de efectos secundarios han sido leves y transitorios

Aislamiento

Medidas generales

Prevencion

Medidas generales

LEISHMANIOSIS

Dr. Jorge Field Cortazares

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Etiología

Leishmaniosis es el nombre de la infección causada por el protozoo del género *Leishmania*, es conocida como una de las 6 enfermedades tropicales de importancia no siendo en México la excepción y encontrando 88 países como endémicos de este padecimiento, es transmitida por la picadura de flebótomos infectados, siendo sus huéspedes el humano y mamíferos, la forma en la que se presenta la enfermedad es variable ya que depende de la subespecie de *Leishmania*, los síndromes principales con la leishmaniasis cutánea, leishmaniasis mucocutánea, leishmaniasis cutánea difusa y leishmaniasis visceral.

Las *Leishmanias* pertenecen al reino Protozoa, filo Mastigophora, orden Kinetoplastida, familia Trypanosomatidae, genero *Leishmania*, son protozoarios dismórficos ya que su ciclo de vida vive en 2 formas distintas, la flagelar y la promastigote dentro del tubo digestivo de los flebótomos, el promastigote mide de 10 a 15 μm de largo por 3.5 μm de ancho y es flagelado, en el huésped es aflagelar, de forma oval de 2 a 3 μm de diámetro, son cerca de 30 las especies de las cuales 21 son infectivas para el hombre, estas subespecies pueden diferenciarse por asociación en distribución geográfica, variedad de enfermedad presentada y el vector transmisor, últimamente se han utilizado métodos bioquímicos que se basan en la identificaciones de las subespecies en relación con patrones de isoenzimas del protozoo, así mismo mediante ADN del parásito.

Vectores

Dentro de los vectores capaces de transmitir la leishmaniasis se encuentran los insectos flebotomos de la familia Phlebotomus, Lutzomya y Psychodopygus, los vectores son encontrados en bosques de climas calidos y lluviosos, por lo que se le considera una enfermedad tropical, aun que no es exclusiva de estos, algunos vectores poseen la gran capacidad de encontrarse dentro de domicilios, áreas peridomiciales y espacios de animales domésticos, en la mayoría de los huéspedes la infección tiende a ser benigna ya que existe un estado de equilibrio entre el parásito y el huésped, sin embargo en el hombre la infección causa manifestaciones en piel y mucosas con lesiones destructivas e inclusive alteraciones en órganos internos las cuales pueden llegar a ser mortales. Varios factores influyen en el índice de transmisión de la infección en humanos además del vector y especies como la ocupación, hábitos, tipo de casa, costumbres, entre otros.

Especie	Distribución geográfica
Complejo de: L. Mexicana L.m. meicana L.m. Amazonensis L.m. Venezuelensis	Sur de EEUU. Mexico. America Central y norte y centro de Susamerica. Republica Dominicana
Complejo de: L.b. Braziliensis L.b. Guyanesis L.b. Panamensis L.b. Peruviana L. Majar L. Tropica.	America Central y Sudamerica hasta el norte de Argentina. Norte del Africa. Oriente medio. Africa Central y sur de Asia. Oriente medio y sur de asia
L. aethiopica L. Donovani	Etiopia y paises vecinos. Africa del Este, sus del Sahara sur de Asia (incluyendo India e Iran)
L. Infantum (especia separada?)	Norte de Africa y sur de EUROPA
L. chapasi (especia separada?)	Brasil, Venezuela y Colombia: casos aislados America Central y resto de Sudamerica.

Especies y distribución

Fisiopatogenia

Después de la inoculación dentro de la piel, los flagelados promastigotes para escapar de la respuesta inmune inespecífica del huésped penetran en los macrófagos principalmente con el flagelo, hay evidencias que sugieren que no hay un direccionamiento de los promastigotes por el flagelo, por el contrario el macrófago parece dirigirse hasta el parásito. La proteína C3 del complemento se deposita en la superficie del protozoo a receptores de membrana del macrófago. Una vez fijados los promastigotes en el macrófago, son englobados en una vacuola, que se unen a lisosomas que contienen enzimas proteolíticas que pueden matar y digerir la Leishmania, sin embargo esta se transforma en amastigote que resiste esta agresión y se multiplica dentro de estas vacuolas hasta que los macrófagos infectados ya no puedan contener más Leishmanias y la célula libera amastigotes que van a infectar otras células.

La Leishmania induce la producción por el macrófago de factor de necrosis tumoral (TNF- α), el cual potencia la acción del IFN- γ y promueve la activación del macrófago, y TGF- β , asociado a la desactivación del macrófago e inhibición del IFN- γ .

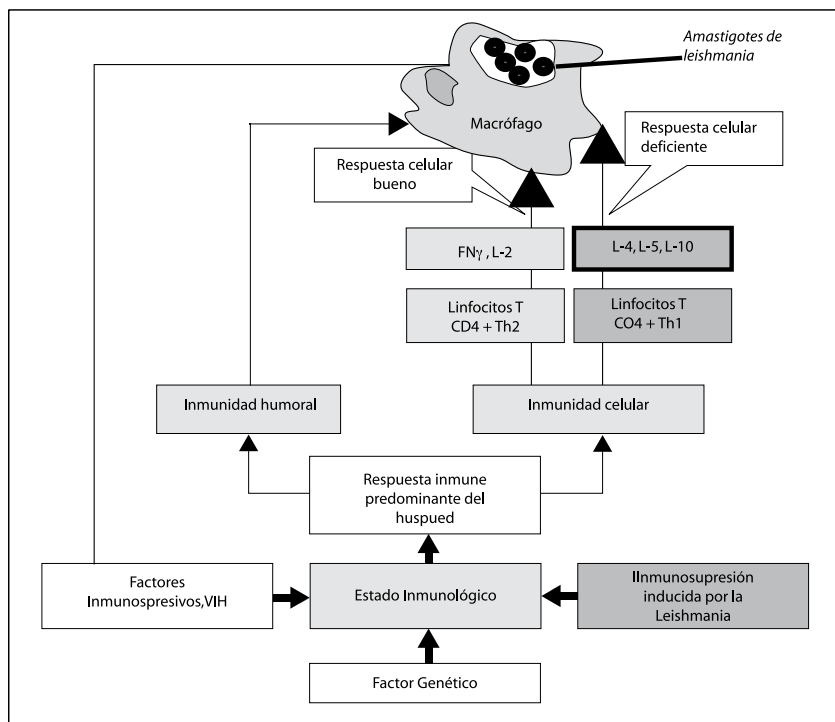
La sobrevivencia inicial de la Leishmania dentro del macrófago puede depender críticamente de cuál de estas citocinas antagónicas predomina en el microambiente de la infección, la presencia de la infección por Leishmania dentro del macrófago interfiere con la presentación del antígeno y puede influenciar en el curso de la enfermedad. La recuperación y la resistencia a la enfermedad en la leishmaniasis está fuertemente asociada a la efectividad de la respuesta de las células T.

Hay también evidencias de la participación de las células T CD8+ citotóxicas en el control de la infección por Leishmania secretando IFN- γ .

En contraste al efecto protector de la activación de los linfocitos T CD4+ Th1, la predominancia de la activación de subpoblación Th2 y la producción de IL-4 está asociada con la progresión de la infección por Leishmania en animales de experimentación.

Las respuesta inmunológica es distinta en las diferentes formas clínicas de la leishmania. Los pacientes con leishmaniasis visceral y leishmaniasis cutánea difusa tienen una depresión de la respuesta de las células T a los antígenos de Leishmania, mientras que los pacientes con leishmaniasis cutánea y mucocutánea tienen una fuerte respuesta de las células T a los antígenos parasitarios. Fig.2

En la leishmaniasis de tipo difuso se encuentran lesiones múltiples, abundantes parásitos, poca formación de granulomas y al aplicar la prueba de hipersensibilidad se encuentra anergia, todo esto como consecuencia de la deficiente respuesta de la inmunidad celular.



Fisiopatología

Cuadro clínico

Existen tres síndromes clínicos principales, que dependen de la especie infectante y de la respuesta inmunitaria del huésped: la forma cutánea, la forma mucocutánea y la forma visceral. La forma clínica predominante en México es la leishmaniosis cutánea localizada o “úlceras de los chicleros”.

Leishmaniosis cutánea: En México y América Central se conoce como “úlceras de los chicleros”, en Oriente como “botón de oriente” o “nódulos de Bagdad”, en Perú como “uta” y en el Norte de Sudamérica como “pian de los bosques”. Su periodo de incubación es de 1 a 8 semanas y su cuadro clínico se caracteriza por una pápula eritematosa en el lugar de la picadura del flebotomo que evoluciona a vesícula exudativa de líquido seroso, posteriormente se forma úlcera de 2 cm con fase granulomatosa sangrante indolora. Las úlceras pueden estar cubiertas por una costra central o exudar material seropurulento debido a infección bacteriana secundaria. La lesión tiende a la curación luego de varios meses, si no está infectada.

Leishmaniosis mucocutánea o espundia: Complicación tardía de la leishmaniosis cutánea debida a metástasis parasitaria al tejido naso-orofaríngeo. Su periodo de incubación puede tardar años y su cuadro clínico se caracteriza por congestión nasal persistente, hemorragia nasal recurrente, tabique nasal tumefacto y enrojecido con progresión a la perforación produciendo el aspecto de nariz achatada o nariz en tapir. En la inspección nasal se observan áreas costrosas junto con zonas necróticas y formaciones polipomatosas que pueden afectar labio superior, lengua, mucosa bucal, faringe y laringe. Entre sus complicaciones pueden presentarse neumonía por aspiración e infecciones bacterianas secundarias locales.

Leishmaniosis visceral o Kala-azar: Forma de afectación sistémica de la enfermedad. Su periodo de incubación es de 1 a 3 meses. El cuadro clínico se caracteriza por que la infección puede permanecer asintomática o subclínica, aguda, subaguda o de curso crónico, con inicio in-

sidioso y síntomas poco específicos como fiebre, sudoración, astenia, anorexia, tos no productiva, molestias abdominales secundarias a hepato-esplenomegalia y pérdida de peso importante, adenopatía generalizada, datos de desnutrición, se observan cambios en la pigmentación, fiebre de patrón bifásico (dos elevaciones térmicas diarias en estadios avanzados), petequias y equimosis a nivel cutáneo en etapas tardías. Entre sus principales complicaciones están el edema, ascitis y complicaciones infecciosas que pueden ser causa de muerte.

Confección con VIH: El parásito puede ser un cofactor en la patogénesis de infección por VIH, el lipofosfoglicano de *L. donovani* induce transcripción de VIH en células CD4+.

Formas poco frecuentes de leishmaniosis

Leishmaniosis cutánea crónica recurrente o recidivante: Forma clínica de leishmaniosis caracterizada por úlceras de evolución crónica o que recurren luego que la lesión inicial ha cicatrizado, ésta suele contener a *Leishmania tropica*.

Leishmaniosis dérmica poskala-azar: Complicación rara en pacientes con leishmaniosis visceral que han recibido tratamiento y respondido al mismo. Las lesiones consisten en maculo-pápulas que aparecen alrededor de la boca y la nariz, que en ocasiones progresan a nódulos o experimentan regresión espontánea dejando lesiones hipopigmentadas.

Diagnóstico

Se basa en la identificación de la forma amastigota presente en sangre, tejidos y aspirados en medios de aislamiento para cultivo o pruebas inmunológicas.

El diagnóstico es tanto clínico como epidemiológico y de laboratorio, el diagnóstico epidemiológico se basa en la procedencia actual y remota del paciente así como las actividades profesionales y recreativas que tiene, también describir el tipo de lesiones tanto en su aspecto, número y localización, prestando vital importancia a la prolongación de los sín-

tomas y signos así como evolución tórpida y agravamiento del cuadro cutáneo o mucocutáneo ya con presentaciones sistémica.

El diagnóstico por laboratorio puede realizarse con observación directa de formas amastigotas, biopsias de tejidos teñidos con Giemsa, Leishman, Wright y Feulgen, aunque la sensibilidad de estos métodos varía con el tipo y duración de las lesiones, puede usarse como auxiliar diagnóstico la histopatología la cual puede ser muy inespecífica, se pueden utilizar diagnósticos inmunológicos como el realizado con intradermorreacción de Montenegro la cual evalúa la respuesta de hipersensibilidad tardía al parásito sin embargo la positividad de la prueba nos habla de exposición previa y sensibilización más no de infección activa, además de todas estas pruebas las técnicas de inmunohistoquímica como ELISA y PCR se encuentran cada vez más accesibles en la clínica con mayor especificidad y sensibilidad.

Tratamiento

Aun cuando los medicamentos de elección son los antimoniales pentavalentes, la aparición de resistencia en áreas endémicas llevaron al uso de medicamentos de sustitución como la miltefosina, paromomicona y anfotericina B liposomal, dado esto la mayoría de los tratamientos han sido establecidos para la vía parenteral, lo que lleva a periodos de tratamiento prolongado con necesidad de mayor seguimiento por su potencial toxicidad.

Para pacientes con presentación de la forma cutánea se recomienda el uso de antimonio pentavalente Sb5 la dosis recomendada es de 10 a 20 mg/kg/día por vía intramuscular, se sigue un máximo de 850mg diarios, es decir, 10 ml de antimonio de meglumina u 8.5 ml de estibogluconato de sodio durante 20 a 30 días, la administración intravenosa puede disminuir el malestar local pero debe de realizarse de preferencia en un hospital, en caso de que no exista cicatrización completa 2 semanas después del tratamiento o recurrencia el esquema de tratamiento puede repetirse y usar otras opciones terapéuticas.

En la presentación mucocutánea y visceral la dosis recomendada es de 20mg de Sb5/kg/día por vía intravenosa o intramuscular por 20 a 28 días, algunos pacientes con leishmaniasis visceral pueden requerir periodos más extensos de tratamiento, dividiendo las dosis en 10mg/kg cada 12 horas por 15 días y repetirse hasta lograr la cura, otra opción es la pentamidina a dosis de 4mg/kg/día vía intramuscular o intravenosa administrada cada 2 días después de la comida hasta alcanzar 2 gramos de dosis acumulada o 15 a 30 dosis, la pentamidina no está indicada en niños con peso menor a 8 kg.

El fármaco de segunda elección es la anfotericina B, 0.5 a 1 mg/kg/día vía intravenosa lenta en la presentación cutánea se indica una dosis acumulada de 1 a 1.5 gramos y en la forma mucocutánea de 2.5 a 3 gramos, la formulación de anfotericina B liposomal potencialmente menos tóxica y superior ha sido empleada de 2 a 3 mg/kg/día por 10 días sin embargo también se han reportado fallas terapéuticas.

La miltefosina es un agente quimioterapéutico que al mostrar acción contra la leishmania se transformó en el primer fármaco para administración oral, en niños se ha utilizado en dosis de 1 a 2.5 mg/kg/día por 28 días, con tasas de curación del 90% en niños comprometidos por la enfermedad.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

En la prevención juega un papel muy importante la vigilancia epidemiológica, la notificación inmediata de casos nuevos, mantener al personal de salud capacitado para su diagnóstico oportuno con su tratamiento adecuado, aunado a esto es fundamental realizar los estudios entomológicos, parasitológicos y ecológicos para tomar las medidas necesarias para evitar la transmisión, aun cuando en el medio silvestre es difícil el control del vector cada vez se ha visto que comienza a existir leishmania en áreas peridomiciales por lo que las medidas serán de control domestico en lo posible.

LEPTOSPIROSIS

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

Dr. Antonio de J. Osuna Huerta

Dr. Gonzalo A. Neme Díaz

Etiología

Las leptospiras son miembros del orden de los espiroquetales. Todas las leptospiras patógenas pertenecen a la especie *Leptospira interrogans*, que se subdivide en serovars (antes serotipos). Se han identificado más de 170 serovars, comprendidos en unos 20 serogrupos a base de una superposición antigénica. Los serovars comúnmente identificados en los Estados Unidos son icterohaemorrhagiae, 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 norma; 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 musgáño 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 leptospiras en la orina incluso durante 11 meses.

El cuadro clínico dura de unos días a 3 semanas; es una afección bifásica. Las infecciones pueden ser asintomáticas; la gravedad varía según el serovar (serotipo) infectante. La letalidad es baja pero aumenta conforme avanza la edad del paciente; puede llegar a ser del 20% o más en enfermos con ictericia y lesiones renales.

La infección por *Leptospira* puede ser asintomática, quedando comprobada su ocurrencia por la seroconversión. Cuando es sintomática, puede causar una enfermedad febril anictérica autolimitada (85 a 90% de casos) o manifestarse bajo su forma más severa conocida como síndrome de Weil (5 a 10 % de casos). Se presume que el porcentaje de formas graves sea menor pues existe un subdiagnóstico en relación a las formas benignas que no llegan al médico o éste no las sospecha. Aunque clási-

camente 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, petequeal 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 mioglobi-nuria.

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 esputo hemoptoico. En las formas más graves la dificultad respiratoria y la hemoptisis pueden causar la muerte. Son frecuentes las petequias y la hemorragia en la piel así como petequias en el paladar. La insuficiencia renal, las hemorragias y las complicaciones cardiovasculares son más frecuentes en pacientes con ictericia.

La hepatomegalia es más frecuente que la esplenomegalia. El nivel de transaminasas en suero es normal o está aumentado en 2 a 5 veces.

La hemoglobina se mantiene en valores normales, salvo que haya hemorragias. Es frecuente la leucocitosis con aumento de polimorfonucleares. La trombocitopenia es frecuente pero la serie megacrocítica no está alterada a nivel medular. La amilasemia puede estar aumentada aunque la pancreatitis es inhabitual. Puede ocurrir coagulación intravascular diseminada y hemólisis.

En esta segunda etapa o inmune, difícilmente la leptospira es encontrada en la sangre, pero puede ser aislada de la orina.

Leptospirosis icterica: Esta forma grave fue descrita originariamente en infecciones debidas a *L. icterohaemorrhagiae* pero puede observarse

casi con cualquier tipo de *Leptospira*. Se caracteriza por deterioro de la función renal y hepática, hemorragia, colapso vascular, alteraciones graves de la conciencia y una mortalidad elevada (5-10%). En casos graves puede aparecer insuficiencia cardíaca congestiva y choque cardiogénico, debido a miocarditis hemorrágica.

Diagnóstico

Se confirma con el aumento de los títulos en las pruebas serológicas y el aislamiento de leptospiras en la sangre durante la fase aguda de la enfermedad, o en la orina después de la primera semana usando medios especiales, o mediante inoculación de cobayos u otros animales de laboratorio. También se utilizan los métodos de inmunofluorescencia y las técnicas de valoración por 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 6° al 12° día de los síntomas y los títulos mayores se ven en la 3ª o 4ª semana; si los títulos son negativos después de 2 semanas, se recomienda solicitar otra titulación 2 semanas después. Algunos títulos pueden persistir por muchos años después de los síntomas agudos.

Tratamiento

Penicilina G IV 50,000 unidades/kg/dosis cada 6 hrs x 7 días.

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: invéstiguese la posibilidad de que el enfermo haya estado expuesto a animales infestados o se haya bañado en aguas contaminadas.
- 7) Tratamiento específico: La penicilina, la estreptomycin, la tetraciclina y la eritromicina son leptospirocidas y pueden ser útiles para

el tratamiento humano cuando se administran pronto y en dosis altas. En caso de insuficiencia renal tal vez se requiere diálisis peritoneal o renal.

Medidas en caso de epidemia: Se deben de buscar las fuentes de infección, como una piscina; eliminar la contaminación o prohibir su uso. Deben investigarse las fuentes de infección en la industria u otras ocupaciones, inclusive las que tiene contacto directo con animales.

Repercusiones en caso de desastre: puede surgir un problema después de las inundaciones de ciertas zonas con una capa freática alta.

MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

Dr. Jaime Micher Camarena

Etiología

Se define como inflamación de las leptomeninges (piamadre y aracnoides) con afectación del Líquido cefalorraquídeo (LCR) que ocupa el espacio subaracnoideo y considerada como emergencia real dentro de las enfermedades infecciosas implicando la necesidad de un tratamiento temprano y adecuado para evitar el riesgo de muerte o complicación neurológica.

La meningitis bacteriana puede ocurrir en cualquier grupo de edad con más frecuencia en las edades extremas de la vida así como pacientes con deterioro en su respuesta inmunológica.

La mortalidad de la meningitis debida a *S. pneumoniae* es de alrededor del 30% en el adulto, y en los niños del 5% al 15% y las secuelas neurológicas, especialmente manifiestas en la edad infantil, afectan en promedio a más del 30% de los sobrevivientes

Tres organismos, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* (meningococo) y *Streptococcus pneumoniae* (neumococo), son los responsables del 70-85% de casos de meningitis bacterianas. El predominio de cada organismo varía en una población específica, con factores predisponentes como la edad y las condiciones de integridad y funcionamiento inmunológicos.

Streptococcus pneumoniae, diplococo gram positivo con 90 serotipos, es el agente causal más frecuente en edades fuera del periodo neonatal. En el recién nacido, las bacterias como *Escherichia coli* y *Klebsiella sp* son las más frecuentes y en algunas áreas el estreptococo del grupo B.

Haemophilus Influenza tipo B es raro desde la introducción de la vacuna en forma masiva. Actualmente se encuentra como la causa más frecuente de meningitis entre los 3 meses y 6 años de edad permitiendo que *S. pneumoniae* y *N. meningitidis* sean la causa predominante de meningitis en niños mayores de un mes. La infección se asocia con frecuencia a faringitis (20-60%) u otitis (20-50%). Actualmente, la frecuencia de meningitis debida a *H. influenzae* en niños ha disminuido de forma importante, como un logro de las campañas de vacunación contra *H. influenzae* tipo b. Factores predisponentes, tales como defectos anatómicos (trauma craneal, fístula de LCR) o alteraciones de la inmunidad humoral, están presentes en la mayoría de los adultos con meningitis por *H. influenzae*.

Neisseria meningitidis es la etiología más frecuente en el niño mayor y el adulto joven, poco frecuente después de los 45 años. Incluso con el advenimiento de eficaces antimicrobianos del 10 al 15% que la padecen, fallecen a causa de la infección y del 10 al 20% desarrollan complicaciones en la motilidad de extremidades y sordera.

S. pneumoniae es la causa predominante de la meningitis del adulto y agente etiológico en todos los grupos de edad y como factores predisponentes se refieren traumatismos craneo-encefálicos o fístula de LCR así como hipogamaglobulinemia, anesplenismo o alcoholismo. En las últimas décadas se ha producido un incremento en la incidencia de infección por *S. pneumoniae* resistente a penicilina y otros antibióticos beta-lactámicos. En países con alto índice de desarrollo, las tasas de incidencia en menores de 5 años para enfermedades invasoras por neumococo (EIN) se estiman en: meningitis I a 3/100 000, neumonía I a 2/100 000, sepsis 4.4 a 10/100 000, las cuales pueden ser mayores en países menos industrializados o en vías de desarrollo.

Las meningitis causadas por bacterias diferentes a las tres mencionadas, están generalmente limitadas a un estado clínico específico. Los agentes etiológicos más frecuentes de la meningitis neonatal son estreptococos del grupo B, bacilos gram-negativos y *Listeria monocytogenes*. En el adulto, la meningitis por bacilos gram-negativos suele ser secundaria a neurocirugía o traumatismo, o afectar a pacientes hospitalizados, que padecen procesos neoplásicos o con enfermedad hepática pos-étilica.

La meningitis por *L. monocytogenes* se produce en situaciones de respuesta inmunitaria disminuida por neoplasias, trasplante de órganos, inmunosupresión, desnutrición, o alcoholismo. Esta condición no está presente en el 30% de los pacientes, siendo la mayoría de más de 50 años. La meningitis por *Staphylococcus aureus* se asocia a status pos-neurocirugía y pos-trauma, siendo los casos adquiridos en la comunidad generalmente secundarios a focos de infección fuera del SNC (endocarditis, infección de tejidos blandos). La flora habitual de la piel (*Estafilococos*, *Propionibacterium acnes*, y bacilos gram-negativos) puede producir meningitis en pacientes con derivaciones de LCR. Las bacterias anaerobias y estreptococos diferentes del neumococo son causas infrecuentes de meningitis, generalmente determinadas por la diseminación desde abscesos cerebrales o focos parameningeos tales como otitis y sinusitis crónicas.

Epidemiología

Las bacterias entran al organismo a través de naso-faringe. La transmisión es por exposición a secreciones del tracto respiratorio por contactos cercanos o prolongados (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 la neuraminidasa de su superficie se adhieren al epitelio respiratorio y al multiplicarse, penetran los tejidos.

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

Dado que la mayor parte de los casos de meningitis son de origen hematógeno, la patogenia implica progresión secuencial de daños relacionados con la expresión de diferentes factores de virulencia bacterianos que superan los mecanismos de defensa del huésped y permiten al patógeno alcanzar, invadir y replicarse en el LCR.

Una vez que la bacteria entra y se replica dentro del LCR, se produce la liberación en el espacio subaracnoideo de componentes de la pared bacteriana y desencadena el proceso inflamatorio. Esta inflamación es responsable en gran parte de las consecuencias fisiopatológicas que contribuyen al cuadro clínico de la meningitis bacteriana: aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica con edema cerebral, alteración en la circulación del LCR con hidrocefalia o higroma subdural, afectación de la circulación vascular cerebral por microtrombosis o vasculitis y un incremento de la presión intracraneal con alteración del flujo sanguíneo cerebral (FSC) que predispone a mayores secuelas neurológicas, entre otras.

Cuadro clínico

La infección invasiva por meningococo es rápidamente progresiva, ocasionando la muerte incluso en horas y los signos y síntomas iniciales son indistinguibles de otros procesos infecciosos incluyendo la infección aguda por el virus de la influenza.

En lactantes menores: Fiebre, periodos alternos de irritabilidad y/o somnolencia, llanto constante, vómitos, rechazo a la alimentación, fontanela tensa o abombada, Cefalea, con rigidez de músculos de la nuca en mayores de un año de edad. Puede haber convulsiones y déficit neurológico focal.

En mayores de 2 años de edad, fiebre superior a los 39° c, cefalea y rigidez de músculos del cuello y signos meníngeos (Kernig y Brudzinski), son los signos y síntomas más comunes con presentación de forma abrupta desde escasas horas hasta 1 a 2 días. Otros incluyen náusea, vómito, confusión o irritabilidad. En casos graves por meningococo,

hipertensión, hemorragia suprarrenal aguda, falla orgánica múltiple y púrpura fulminante (septicemia).

La presencia de fiebre y alteración de las funciones mentales obliga a excluir el diagnóstico de meningitis. Aproximadamente el 27% de los adultos con meningitis presentan una sintomatología aguda de menos de 24 horas de evolución; el 53% tienen una progresión subaguda en la semana previa a hospitalización. Deben descartarse los factores de alto riesgo para meningitis como son: alcoholismo, desnutrición, traumatismo craneal, neurocirugía, exposición a paciente con enfermedad meningocócica. Cefalea, fotofobia y rigidez de músculos del cuello, sugieren el diagnóstico. Deben descartarse los síntomas de un foco primario de infección.

Fiebre, cefalea, signos de irritación meníngea, y alteraciones del estado de conciencia se presentan en más del 85% de los adultos con meningitis. En una amplia serie, el rango del nivel de conciencia a la admisión fue: alerta (17.8%), irritable o letárgico (52.1%), estuporoso/obnubilado (20.3%), o estado comatoso.

Pueden presentarse signos de incremento agudo de la presión endocraneal (PEC) que incluyen pérdida de conciencia, pupilas dilatadas o con reactividad disminuida, oftalmopléjia, insuficiencia respiratoria, inestabilidad cardiovascular, variaciones del tono muscular con alteraciones posturales, hiperreflexia y espasticidad.

Aproximadamente el 50% de los adultos con meningitis desarrollan complicaciones neurológicas. A la infección del SNC se asocia con frecuencia neumonía 25-50% y otitis media 33%. Las complicaciones sistémicas incluyen shock séptico, 11.6%; Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda 3.5% y Coagulopatía por consumo 8.15%.

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 antibioticoterapia. La valoración del LCR es esencial para el diagnóstico de meningitis, permitiendo establecer la etiología de la infección del SNC y diferenciar las infecciones bacterianas de las no bacterianas. El patrón altamente sugestivo de meningitis bacteriana presenta pleocitosis de más de 1000 células (más del 85% de polimorfonucleares) y reducción del nivel de glucosa en LCR a menos del 40-50% comparativamente del nivel sanguíneo.

El riesgo de herniación cerebral (enclavamiento de amígdalas cerebelosas) debe ser siempre considerado antes de la realización de la punción lumbar (PL), mediante el examen neurológico acucioso e incluso estudios de imagenología específicos y disponibles. Al realizar la punción, si la presión inicial estuviese elevada (>40 cm de H₂O), el LCR deberá extraerse lentamente y se obtendrá el mínimo de volumen. Se recomiendan al menos dos muestras de 2-4 ml en tubos estériles: uno para estudio citológico y bioquímico y otro para pruebas microbiológicas usando técnica estéril.

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

Estabilización cardiovascular y respiratoria, así como de las alteraciones neurológicas. El paciente con síntomas leves (irritabilidad, letargia, cefalea, vómitos, rigidez de nuca) es poco probable que tenga Hipertensión Endocraneana (HEC) y la realización de PL e inicio del tratamiento antibiótico no debería causar riesgos adicionales ni demorarse. La probabilidad de HEC es mayor en pacientes con síntomas moderados (convulsiones, alteraciones neurológicas focales y del estado de conciencia, papiledema) o severos (status convulsivo, déficit neurológi-

co persistente, coma, herniación), por lo que se valorará posponer la PL, pero deberá iniciar la terapia antimicrobiana y de normalización de la HEC. El realizar estudios de neuroimagen permite identificar anomalías estructurales graves, que contraindiquen la realización de la punción como hidrocefalia aguda, colecciones subdurales y edema cerebral masivo.

Con sospecha de meningitis, el tratamiento antibiótico debe iniciarse de inmediato, 30 a 60 minutos posteriores a establecer el diagnóstico. Uno de los factores más importantes que contribuye al retraso en el inicio del tratamiento es la decisión de obtener imágenes tomográficas (TAC) antes de la Punción Lumbar (PL); la sintomatología del enfermo permite valorar el riesgo potencial de la punción y evitar la realización de estudios de TAC rutinarios.

El conocimiento de la escasa actividad opsónica del líquido cerebroespinal, y considerando que el LCR es un área con resistencia disminuida a la infección, los antibióticos utilizados deben tener actividad bactericida en el LCR, dirigida la antibioterapia contra el patógeno probable en función de la edad y las condiciones de base del paciente.

El tratamiento empírico esta dirigido a cubrir los agentes etiológicos más frecuentes de acuerdo a la edad: Recién nacido a 3 meses: Cefotaxima o ceftriaxona + Ampicilina y mayor a tres meses: Cefotaxima o ceftriaxona + Vancomicina.

En meningitis neonatal por gram negativos se recomienda Cefotaxima, dosis e intervalos calculados acorde a peso y edad gestacional, por un periodo mínimo de 21 días. Otra alternativa terapéutica es la Ceftriaxona, a dosis de 100 mg/kg/día, IV, c/12 horas.

El esquema primario, de terapia empírica, en caso de sospecharse de neumococo, meningococo, H. influenzae (actualmente menos frecuente), o Listeria (en caso de inmuno-comprometidos, en los que se sugiere agregar ampicilina 2 g I.V. c/ 4-6 h) en caso de adultos se recomienda Cefotaxima (2 g IV c/4-6 h) o ceftriaxona 2 g IV c/12 h)

mas Vancomicina y acorde el caso dexametasona. Como esquema alternativo Meropenem (2 g IV c/8 h y en niños 40 mg/Kg IV c/8 h) mas Vancomicina valorando acorde a gravedad de cada caso el uso de dexametasona

En poblaciones, con prevalencia superior al 5% de *S. pneumoniae* resistente a penicilina, se recomienda asociar cefalosporinas de 3^a. Generación y Vancomicina 60 mg/Kg/día, c/6 horas como terapia inicial empírica, debiendo ajustarse en base a resultados de los estudios microbiológicos, de comprobarse su sensibilidad a cefalosporinas de tercera generación se continuará sola como monoterapia, si las sensibilidades muestran resultados intermedios o resistentes a cefalosporinas de tercera generación se continuará el esquema antibiótico con Vancomicina y ceftriaxona hasta completar 10 a 14 días como mínimo.

La terapia esteroidea, pudiera disminuir la inflamación meníngea y evitar mayores complicaciones o secuelas a largo plazo. Su indicación deberá valorarse específicamente para cada caso.

La duración del tratamiento para la meningitis está siendo actualmente reevaluada. Para la mayoría de los pacientes puede ser adecuado un tratamiento de 10 a 14 días. Estudios recientes sugieren que un tratamiento de 7 días puede ser suficiente para la infección por *H. influenzae* o meningococo. En el recién nacido y en las meningitis por bacilos gram-negativos, sin embargo, pueden ser necesarios tratamientos de mayor duración, por encima de 21 días. En cualquier paciente, la duración del tratamiento debe ser decidida de manera individual, dependiendo del patógeno específico, la respuesta al tratamiento, persistencia de síntomas sistémicos o neurológicos, o la presencia de afectación grave del sistema nervioso o colecciones parenquimatosas o extra parenquimatosas.

La rápida actividad bactericida de los antibióticos usados actualmente, producen lisis bacteriana y liberación de fragmentos celulares que coadyuvan al proceso inflamatorio dentro del LCR, lo que incrementa inicialmente la producción local de citocinas, empeorar la inflamación del LCR y la lesión de la barrera hematoencefálica, y exacerbar el proceso de la

enfermedad. El beneficio de asociar esteroides al tratamiento antibiótico, con el objetivo de inhibir la respuesta inflamatoria inducida por citocinas, tiene bases biológicas y ha sido documentado experimentalmente en niños. Sin embargo, los beneficios del tratamiento con corticoides puede estar limitado a niños con meningitis por *H. influenzae*. Para los adultos con meningitis bacteriana, el uso de esteroides suele ser más restringido. Los adultos que más pudieran beneficiarse son los que tienen un mayor riesgo de exacerbación de la enfermedad inducida por la bacteriolisis secundaria a la antibioticoterapia (pacientes con una alta concentración bacteriana en el LCR y/o HEC).

Los criterios nuevos para cepas meníngeas de neumococo dan como sensible una concentración mínima inhibitoria (CIM) $\leq 0,06$ ug/ml y resistente si tiene una CIM $\geq 0,12$ ug/ml. En forma global el 38.3% de las cepas meníngeas de neumococo, en menores de 5 años, son resistentes a la penicilina, lo que contrasta con las cepas no meníngeas, las cuales muestran una sensibilidad del 89.2%, 9% con resistencia intermedia y solo 1.8% resistencia. Lo anterior permite posicionar la penicilina como tratamiento de elección para infecciones neumocócicas no invasivas al sistema nervioso central.

Aislamiento

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

Prevención

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

Vacunas:

En la práctica privada se cuenta con vacunas conjugadas, solas o combinadas, para protección contra *Haemophilus influenzae* Tipo b (Hib), con eficacia clínica superior al 95%

- Hib
- 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)

La edad mínima para inicio de vacunación: desde las seis semanas de edad.

El esquema primario consta de 3 dosis, a los 2, 4 y 6 meses de edad, con refuerzo entre los 12 y quince meses de edad. Actualmente se encuentra disponible exclusivamente la vacuna Boostrix® para aplicación por vía intramuscular profunda, como refuerzo (no para esquema primario ni completar el mismo) desde los 4 años de edad y para el adolescente y el adulto joven.

Neumococo:

Actualmente se cuenta con dos clases de vacunas producidas para la inmunización activa:

Una a base de polisacáridos que confiere protección contra 23 serotipos y actualmente se identifican 93 serotipos de neumococo de los cuales 13 de ellos son los responsables de la mayor frecuencia de infecciones invasivas (bacteriemia, neumonía y meningitis), entre otras (otitis, sinusitis y neumonías no bacteriémica). Se aplica desde los 2 años de edad, con refuerzo en casos especiales 5 a 10 años después.

Indicaciones: Todos los adultos mayores de 65 años de edad (en algunos países se recomienda su aplicación a todo individuo de 60 ó más años de edad) o para:

Cualquier individuo mayor de 2 años de edad, con alguno de los siguientes factores de riesgo: Padecer enfermedades crónicas, Enfermedades Cardiovasculares, Asma, Neuropatía crónica, Enfermedad de células falciformes, Diabetes, Alcoholismo, Cirrosis hepática, Fístula cerebro-espinal con fuga de líquido cefalorraquídeo, Condiciones que disminuyen la capacidad de respuesta inmunológica contra infecciones

por neumococo como: Linfoma, leucemia, Enfermedad de Hodgkin, Insuficiencia renal crónica, Síndrome nefrótico, Asplenia anatómica o funcional, Trasplante de órganos, Mieloma múltiple, Infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).

Que reciba cualquier medicamento o procedimiento que disminuya la protección contra la infección por el neumococo: Uso prolongado (crónico) de esteroides, Radioterapia, Quimioterapia, poblaciones con incidencia elevada de enfermedad invasiva por neumococo.

La segunda vacuna se conjuga un polisacárido con una proteína transportadora, de esta categoría se comercializan actualmente 3 vacunas, dependiendo del número de serotipos (polisacáridos) incluidos, las hay de 7, 10 o 13 serotipos. Al conjugarse los polisacáridos con una proteína, se aumenta su inmunogenicidad, ya que inducen una respuesta dependiente de linfocitos T, la cual es más duradera. El esquema de vacunación es el mismo para las 3

Para niños desde los 2 meses de edad hasta los 9 años, la vacuna conjugada heptavalente compuesta de polisacáridos 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 bacteriemias, 82% de meningitis y 70% de otitis en menores de 6 años. Esquema recomendado a los 2, 4 y 6 meses de edad con refuerzo a los 15 meses.

Para la prevención contra la enfermedad invasiva por meningococo del Grupo C, se recomienda la vacuna conjugada contra meningococo en niños a partir de los 2 meses de edad, por vía intramuscular. En niños pequeños inyectar en la zona anterolateral del muslo. En niños mayores, adolescentes y adultos en la región deltoidea. No debe inyectarse en un vaso sanguíneo, ni por vía subcutánea ni intradérmica

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.

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 fomites.

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 mas grave de la tuberculosis, se presenta en el 0.5% de los casos de infección tuberculosa y es mas frecuente en la edad preescolar.

La tuberculosis meníngea (TBM) se desarrolla durante la diseminación linfohematógena del bacilo con depósitos de granulomas en el espacio subaracnoideo, el exudado se extiende a los vasos sanguíneos, condicionando inflamación, vasculitis y obstrucción que puede evolucionar hacia infarto del parénquima cerebral. La base del cerebro es la región más comúnmente afectada y esto explica la frecuente afección de pares craneanos, principalmente el III, VI y VII.

El exudado en la cisternas básales 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, cuadriparesia, 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 esto el diagnóstico se puede documentar microbiológicamente hasta en el 20% de los casos.

En todos los pacientes debe aplicarse PPD de 5 UI a pesar de que solo el 50% de los casos es reactor.

Es fundamental el estudio epidemiológico de contactos para encontrar la fuente de infección e interrumpir la cadena de transmisión.

En niños el estudio epidemiológico es positivo en el 50% de los casos, pero está directamente relacionado con la edad del paciente, entre más pequeño es el niño mayor es la probabilidad de su detección; el niño mayor puede adquirir la infección en su comunidad y esto dificulta su identificación.

Las pruebas de biología molecular como la Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el diagnóstico de tuberculosis en el niño no han tenido la misma utilidad diagnóstica que en el adulto pues se refiere según los diversos estudios una sensibilidad que varía entre el 60 y 85% de los casos.

Tratamiento

En la actualidad se recomienda el uso de cuatro antituberculosos 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 estreptomina a 20mg/Kg/día con dosis máxima de 1g/día.

La Estreptomina 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

da 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 Meníngea) es del 80% por lo que se recomienda en los países endémicos de tuberculosis.

En México está indicada en todos los niños al nacimiento.

Contraindicada en niños con peso menor a 2Kg., pacientes con lesiones dérmicas que impidan su aplicación, pacientes con enfermedades graves, pacientes con diagnóstico de inmunodeficiencias primarias o secundarias incluyendo pacientes con infección por VIH y pacientes con terapia inmunosupresora.

MENINGOENCEFALITIS VIRAL

Dr. Germán Sorchini Barrón

Etiología

Los agentes más frecuentes son los enterovirus (echo y coxsackie), pero puede ser causada por una gran variedad de virus, los cuales son más frecuentes en ciertos grupos de edad y en ciertas regiones, así como en brotes epidémicos.

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			+	
SARAMPION			+	
PAROTIDITIS			+	
ARBOVIRUS			+	+
ADENOVIRUS			+	+

Según el agente etiológico la diseminación puede ser por vía nerviosa, vía sanguínea o ambas. El virus al diseminarse en el organismo se multiplica en los ganglios linfáticos regionales posteriormente invade el torrente sanguíneo, se instala en tejidos susceptibles y nuevamente invade el torrente sanguíneo con diseminación al sistema nervioso central.

Actualmente se ha documentado una entidad nosológica denominada encefalitis postinfecciosa (que sigue a una variedad de infecciones virales) la cual carecen de evidencia de compromiso neural directo, observándose como rasgos distintivos, amplia inflamación perivenular y desmielinización predominantemente de la sustancia blanca.

Otros agentes menos comunes son: virus de la rabia, virus de influenza rinovirus, parvovirus rotavirus, coronavirus, VIH, virus de la coriomeningitis linfocítica.

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
- Vómitos
- Mareos
- Irritabilidad o tendencia al sopor
- Hiper o hiporeflexia
- Signos meníngeos
- ataxia

- Convulsiones
- Datos de focalización
- Alteración de pares craneales
- Cambios conductuales
- Trastornos cognocitivos
- Coma

Diagnóstico

1. Historia clínica
2. Examen de LCR: se aprecia agua de roca, con una celularidad en cifras normales o no mayor de 500, con predominio de mononucleares; proteínas discretamente aumentadas, normogluorraquia, frotis negativo. En ocasiones puede haber hipogluorraquia cuando el virus causal es: herpes simple, parotiditis, varicela, de la meningitis corioliinfocítica y enterovirus.
3. Cultivo de virus: método diagnóstico preciso pero con costo elevado y no utilizado en la práctica habitual.
4. Métodos serológicos como PCR, o (RT-PCR y multiplex PCR), ELISA para anticuerpos específicos IgM o IgG; el citomegalovirus se puede aislar de la muestra de orina.
5. Puede utilizarse inhibición de la hemaglutinación o neutralización.
6. Biopsia del cerebro.
7. Electroencefalograma, cuando el agente es herpes se aprecia ondas en espiga, con ondas lentas.
8. TAC, resonancia magnética (específico), gammagrama y ecoencefalograma.

Diagnóstico diferencial

1. Enfermedades metabólicas como hipoglucemia, encefalopatía urémica, encefalopatía hepática, errores innatos del metabolismo.
2. Alteraciones tóxicas como ingestión de medicamentos o síndrome de Reye.
3. Hemorragia subaracnoidea.
4. Masas tumorales o abscesos.

5. Alteraciones agudas desmielinizantes como esclerosis múltiple aguda o leucoencefalitis hemorrágica aguda.
6. Enfermedades infecciosas al nivel del sistema nervioso central secundario a bacterias, microbacterias y hongos.
7. Estado epiléptico o estado de ausencia

Tratamiento

- 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 10 mg/kg/cada 8 hrs. cuando el agente causal es herpes simple.(en casos severos puede amentarse la dosis hasta 30 mgrs x dosis y se recomienda prolongar el tratamiento hasta 20 días)
- Ganciclovir a 5 mgrs /kg/cada 12 hrs para casos de citomegalovirus
- Famiclovir a 10 mgrs/kg/cada 12 hrs esta en investigación por evidencia
- Pleconaril a 5 mgrs/kg/cada 8 hrs. para casos de enterovirus (evaluándose)

Aislamiento

Medidas generales

Prevención

- Aplicación de vacunas contra la poliomielitis, sarampión, varicela, rubéola y parotiditis.
- En investigación vacunación contra los flavivirus.
- Posterior a la mordedura de animal de sangre caliente aplicación de la vacuna contra la rabia cuando esté indicada.
- Control de vectores por fumigación
- Control de animales como perros y gatos callejeros, roedores case-ros y silvestres.

MICOSIS PROFUNDAS

Dra. Ileri García Juárez

Etiología

Son hongos dimórficos como *Histoplasma capsulatum*, *coccidioides immitis*, *Paracoccidioides brasiliensis* y *Blastomices dermatitidis*.

Epidemiología

Aspectos epidemiológicos de Histoplasmosis, Coccidioidosis, Paracoccidioidosis y Blastomicosis.

Micosis/agente etiológico	Zonas endémicas	Fuente	Forma de transmisión
Histoplasmosis/ <i>Histoplasma capsulatum</i>	En el oeste y centro de los Estados Unidos especialmente a lo largo de los valles de los ríos Ohio, Mississipi, St Lawrence y el río grande	Suelo contaminado con guano de murciélago	Inhalación de esporas. La manipulación de material contaminado hace que las pequeñas esporas se hagan volátiles o se aerolicen
Coccidioidosis/ <i>Coccidioides immitis</i>	Continente americano	Suelo de zonas húmedas	Inhalación de esporas
Paracoccidioidosis./ <i>Paracoccidioides brasiliensis</i>	Sudamérica	Suelo de zonas húmedas, el tronco de algunas especies de árboles	Inhalación de esporas

Micosis/agente etiológico	Zonas endémicas	Fuente	Forma de trasmisión
Blastomycosis/ Blastomyces dermatitidis	América del norte, África, India, Zonas del Suroeste asiático	Suelo, tronco de algunas especies de árboles	Inhalación de esporas. Inoculación traumática

Cuadro Clínico

Histoplasmosis. Los síntomas dependen del escenario clínico.

Histoplasmosis pulmonar aguda. con fiebre, escalofrío, tos, dolor torácico.

Histoplasmosis pulmonar crónica. Tos, dificultad respiratoria, dolor torácico, sudoración, fiebre que puede ser similar a tuberculosis pulmonar con tos y sangre.

Histoplasmosis diseminada. Fiebre dolor de cabeza rigidez de cuello, lesiones cutáneas, úlceras bucales, dolor articular y nódulos cutáneos.

Coccidioidomicosis. La infección pulmonar inicia tras la inhalación de esporas. Cerca del 60% de las infecciones se resuelven sin haber causado síntomas y solo se reconocen mediante el resultado de prueba cutánea (coccidioidina positiva). En el otro 40% de las infecciones se presenta enfermedad generalizada cuando el hongo se disemina desde los pulmones a través del sistema circulatorio y compromete piel, hueso, articulaciones, ganglios linfáticos, sistema nervioso central u otros órganos.

Los pacientes con VIH/SIDA, diabetes, o que estén tomando inmunosupresores pueden desarrollar infecciones más graves. Ocasionalmente la infección aguda puede transformarse en una enfermedad pulmonar crónica o se puede reactivar después de un período latente prolongado.

Paracoccidioidomicosis. Es más frecuente en el adulto y rara en el niño. La infección primaria ocurre en el pulmón posteriormente puede

haber diseminación ganglios linfáticos, suprarrenales, bazo, hígado y riñón. Es una infección frecuente en los niños e inmunocomprometidos. Las lesiones granulomatosas crónicas en la piel, mucosa, boca y recto son poco frecuentes. La infección puede mantenerse latente por muchos años antes de iniciar el cuadro clínico.

Blastomycosis. La infección puede ser asintomática o presentar enfermedad aguda, crónica o fulminante. La infección sintomática es poco frecuente y sus manifestaciones clínicas son pulmonares, cutáneas y de enfermedad generalizada. Los niños habitualmente presentan enfermedad pulmonar caracterizada por tos (expectoración sanguinolenta), dificultad respiratoria, sudoración, fiebre, fatiga, malestar general, pérdida de peso, dolor, rigidez articular y erupción. Las lesiones cutáneas pueden ser nodulares, verrugosas o ulcerosas. La forma diseminada inicia con una infección pulmonar que puede afectar piel, huesos, sistema nervioso central, riñón y órganos abdominales.

Diagnóstico

Inicia con la identificación de hongos dimórficos e incluye cultivos, tinciones de plata, de ácido peryódico de Schiff (PAS), cortes histológicos, impronta de tejidos. Para la demostración del hongo en cortes histológicos se pueden usar técnicas de coloración como la reacción de PAS, metenamina de plata y Grocott.

Las intradermoreacciones tienen valor epidemiológico (delimitando áreas endémicas), documentando la positivización de un individuo previamente negativo, ya que la inmunidad celular es la que confiere defensa y protección en estas micosis. Actualmente se dispone de sondas de DNA para la identificación molecular de *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Paracoccidioides brasiliensis*, y *Blastomyces dermatitidis*.

Las muestras clínicas utilizadas para el diagnóstico son expectoración, pus, sangre y líquido cefalorraquídeo, se realiza observación directa con azul de lactofenol o KOH al 20%. El cultivo se hace por

cuatro semanas, para comprobar el dimorfismo se utilizan medios simples con antibióticos como Saboureaud glucosado y agar papa, así como medios enriquecidos como el agar infusión de cerebro y corazón solo o con sangre, agar sangre cisteína para identificar la fase levaduriforme.

La identificación es mediante las características morfológicas y para diferenciar especies se utilizan pruebas de fermentación, asimilación de azúcares y productos nitrogenados.

Tratamiento

Varía de acuerdo a la forma clínica y las condiciones del huésped. La infección asintomática no requiere tratamiento específico ya que en la mayoría de los casos es autolimitada. La indicación de tratamiento esta dada por la persistencia de los síntomas por más de 2-3 semanas o si existe inmunosupresión. El tratamiento de elección es anfotericina B a dosis de 0.5 a 1 mg/kg/día durante 2-4 semanas o itraconazol oral 400mg/día por seis meses o ketoconazol 400mg/día por no menos de tres meses.

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

En las formas diseminadas agudas esta indicado el uso de anfotericina B hasta llegar a una dosis acumulada de 40mg/kg o itraconazol 400mg/día por 12 meses si la forma es menos grave.

Aislamiento

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

Prevención

Histoplasmosis. Se debe reducir la exposición al polvo en los ambientes contaminados como cuevas de murciélagos y usar equipos de protección como mascarar respiratorias si se trabaja en estos sitios.

Coccidioidomicosis. Para las personas que viven en áreas de suroeste de los Estados Unidos y Norte de México (especialmente el Valle de San Joaquín) no hay manera en que se garantice la prevención de la infección, dado que el hongo se halla en el polvo y en los suelos. Se puede prevenir el riesgo de desarrollar este trastorno evitando viajar a zonas endémicas sin embargo esta no es una opción práctica para muchas personas. Se debe evitar el contacto con el suelo en estas regiones en caso de tener un sistema inmune debilitado debido al VIH u otras condiciones.

Blastomicosis. Es más frecuente en las personas que viven en las áreas del Centro, sur y medio oeste de los Estados Unidos y Canadá donde el factor de riesgo clave es la exposición al suelo contaminado con esporas. La enfermedad generalmente afecta inmunocomprometidos tales como portadores de VIH y los receptores de trasplante de órganos.

Paracoccidioidomicosis. Se debe evitar la inhalación de esporas presentes en la tierra y suelo de lugares endémicos.

MICOSIS SUPERFICIALES

Dra. Ileri García Juárez

Etiología

Las micosis superficiales o dermatofitosis son un grupo de padecimientos infecciosos causados por los hongos que afectan la queratina de la piel y/o las mucosas.

Las micosis superficiales más frecuentes son las siguientes: Tiñas o dermatofitosis, se conoce con este nombre a un grupo de padecimientos de la piel y sus anexos, ocasionados por hongos queratinofílicos denominados dermatófitos que pertenecen a tres géneros: *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*. La pitiriasis versicolor es causada por *Malassezia furfur* y las candidosis son las micosis ocasionadas por levaduras del género *Candida*, mientras que las tiñas negra y blanco por *Piedraia hortai* y *Trichosporum beigelii* respectivamente.

Epidemiología

Son enfermedades producidas por hongos queratinofílicos, afectan tejidos como la capa cornea de la piel y faneras así como mucosas. Se consideran entre las dermatosis más frecuentes en la consulta dermatológica. Las más importantes por su frecuencia son las dermatofitosis, la pitiriasis versicolor y la candidosis; otras son excepcionales como las piedras negra y blanca.

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 a llegar a la pubertad. Existen dos variedades la seca, que se manifiesta por pseudoalopecia con pelos cortos deformados, engrosados y con descamación. La variedad inflamatoria o querión de Celso da lugar a un plastrón con pústulas y abscesos foliculares.

Tiña del cuerpo. También llamada tiña corporis, se caracteriza por placas eritemato-escamosa, redondeada con borde activo de tamaño variable con prurito. Hay una variedad tricofítica de transmisión por contacto directo que da placas de gran tamaño. La variedad microspórica se debe a *Microsporum canis* y *Microsporum catis*, da lugar a placas pequeñas y numerosas.

Tiña de la ingle. Frecuente en varones jóvenes y adultos. Afecta regiones inguinocrurales y se extiende a la región abdominal y glútea. Es de evolución crónica presenta placas eritemato-escamosas con borde activo y prurito intenso.

Tiña de las manos. Predomina en el sexo masculino, en la tercera y cuarta década de la vida, ocasionada por *Trichophyton rubrum* y *Trichophyton mentagrophytes*.

Tiña de los pies. Existen tres variedades clínicas que dependen de las lesiones predominantes. La interdigital (escamas, maceración, fisuras), la hiperqueratósica (escamas, hiperqueratosis) y vesículosa (vesículas y escamas), las lesiones son muy pruriginosas.

Tiña de las uñas u onicomicosis. Afecta adultos, es rara en niños, predominan en el sexo masculino en la tercera a sexta década de la vida. Más frecuente en las uñas de los pies, se manifiesta por hiperqueratosis subungueal, quebradiza. En inmunocomprometidos hay una forma blanca superficial y otra proximal subungueal.

Pitiriasis versicolor. Afecta tronco y extremidades proximales, se caracteriza por lesiones hipocrómicas e hiperocrómicas con descamación superficial pueden confluir y dar lugar a lesiones de gran tamaño. La lesión empeora o se disemina con el calor, la humedad y la sudoración.

Candidosis. Son las micosis ocasionadas por levaduras del género *Candida*. Estas son más frecuentes debido al mayor uso de antibióticos de amplio espectro, esteroides sistémicos, enfermedades como leucemia, linfoma y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

En la boca se presenta como algodoncillo o candidiasis aguda, los pacientes con VIH cursan cualquiera de estas formas y en estados avanzados generalmente hay esofagitis: la forma eritematosa o atrófica, aguda o crónica, queilitis angular, la forma hiperplásica crónica o leucoplaquia, glositis romboidal. Las formas graves en el paciente inmunocomprometido son la candidiasis mucocutánea y la candidiasis sistémica.

En la piel puede encontrarse en los pliegues interdigitales de manos o pies y afectarse grandes pliegues como axilas, ingles y regiones submamarias. La onicomycosis por *Candida* inicia como perionixitis lo cuál origina en forma secundaria surcos trasversales y onicolisis.

Piedra negra. El hongo parasita el pelo posterior a un trauma del mismo logrando penetrar la cutícula donde forma nodulaciones con pigmento melánico (dermatiaceos), duros adheridos al pelo con forma fusiforme o alargada. A pesar de que el hongo se encuentra en gran cantidad en el cuero cabelludo no hay localizaciones en otro sitio anatómico que tenga pelo o vello.

Piedra blanca o piedra alba. Es una forma clínica rara, causado por un hongo cosmopolita, predomina en varones jóvenes, es transmitida por fomites como peines, brochas y cosméticos. El agente etiológico es una levadura endógena de la flora normal de piel que abunda sobretodo en axilas y escroto. Clínicamente forma nódulos hialinos de 0.5 a 4mm de consistencia blanda, los nódulos a lo largo del pelo dan sensación de rugosidad. Al haber trauma en la cutícula del pelo el hongo es capaz

de penetrarla y puede crecer por debajo de ella o a lo largo de todo el eje del cabello. Forma varias nodulaciones pudiendo ser hasta entre 1-10. Estas son hialinas y se desprenden fácilmente del pelo. Se debe establecer diagnóstico diferencial con liendres ya que los nódulos son muy similares.

Diagnóstico

Dermatofitosis o tiñas. Se confirma mediante examen microscópico directo con hidróxido de potasio, con la observación de filamentos o esporas. Las muestras de estudio pueden ser pelo, uñas y escamas de piel. Los medios de cultivo para el aislamiento de los dermatofitos son el "dermatophyte test medium" (DTM), agar Saboureaud (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 de lactofenol. Sin embargo el diagnóstico final deber realizarse con el crecimiento del hongo en cultivo.

Pitiriasis versicolor. El examen con la luz de Wood resalta las áreas afectadas y as lesiones muestran fluorescencia amarilla. En el examen directo con dióxido de potasio al 20% (KOH) se observa la imagen característica de "albóndigas y espaguetti" (blastoconidias e hifas). El diagnóstico microbiológico se hace mediante examen directo donde se observan grupos de levaduras de doble pared y filamentos cortos. Los cultivos deben realizarse en medios con aceite vegetal para obtener la levadura lipofílica y cultivable de *Malassezia furfur*.

Candidiosis. El diagnóstico se confirma con el cultivo y el examen directo dónde se observan levaduras e hifas. El examen microscópico en fresco permite observar levaduras de 4-6 micras de diámetro con pseudofilamentos. Un elevado número de levaduras en la muestra apoya la sospecha de que se trata de infección y no de saprofitismo.

Piedras blanca y negra. En el examen directo dónde los nódulos del pelo parasitado son tratados con KOH al 10 o 20% lográndose la observación de filamentos fragmentados (hifas). También pueden ob-

servarse otras estructuras fúngicas como ascas. El cultivo brinda el diagnóstico del agente etiológico definitivo.

Tratamiento

La base del tratamiento es la eliminación de los factores que favorecen el desarrollo y la multiplicación de los agentes etiológicos.

Dermatofitos o tiñas. Para la tiña de la cabeza es de elección la griseofulvina 10-20mg/kg/día durante dos o tres meses son alternativa itraconazol, terbinafina , el fluconazol y ketoconazol. Para la tiña de cuerpo e ingle se usan antimicóticos tópicos como los derivados azólicos (bifonazol, miconazol, fenticonazol, clotrimazol) y otros como terbinafina.

El tratamiento sistémico es recomendado para las formas diseminadas, resistente a tratamientos tópicos, recidivantes e inflamatorios. En la variedad hiperqueratósica de la tiña de los pies es de utilidad agregar un queratolítico como urea.

En las uñas el tratamiento es prolongado y puede requerir de terapia combinada para aumentar la eficacia del tratamiento. Los compuestos de primera línea son terbinafina 250mg/día por tres meses e itraconazol 200mg/día 3-4 meses. El manejo de segunda línea es griseofulvina 500mg/día por tres meses.

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

Candidiosis. Medicamentos tópicos como la nistatina y derivados azólicos. El manejo sistémico con fluconazol, itraconazol y ketoconazol son recomendados en formas diseminadas.

Piedras blanca y negra. La eliminación de cabellos infectados, rasurándolos y cortándolos, fungicidas tópicos, pomada de azufre al 3%, agentes queratolíticos como el ácido salicílico en conjunto con el ácido benzoico. Los agentes queratolíticos no actúan sobre el agente etiológico solo eliminan las escamas de la piel donde esta el agente y de esta forma eliminan la infección.

Aislamiento

De acuerdo con las recomendaciones del Centro de Control de Enfermedades no se requiere de medidas de aislamiento para el paciente con micosis superficial.

Prevención

Dermatofitosis. Evitar contacto con perros y gatos, evitar compartir artículos de uso personal, secado adecuado de pies, evitar calzado sintético uso de sandalias Higiene y aseo personal.

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

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

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

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Dra. Ma. Elena Vargas Mosso

Etiología

Es una enfermedad producida generalmente por el virus Epstein-Barr (VEB) miembro de la familia de virus herpéticos y también puede ser producida por el citomegalovirus (CMV).

El virus, es uno de los ocho miembros del grupo herpesvirus que pertenece a la subfamilia gammaherpesvirus. Un foco potencial de infección por VEB es el tracto genital. La infección por VEB está relacionada con la edad y la inmunocompetencia.

Epidemiología

El VEB tiene una distribución mundial. Su prevalencia es elevada, se ha observado que 95% de adultos tienen anticuerpos frente a este virus. La infección por VEB se adquiere en edades tempranas. EL 50% de los niños menores de 5 años tienen anticuerpos específicos, El resto seroconvierte en la adolescencia o la adultez temprana. Aproximadamente el 12% de los susceptibles seroconvierten en edad universitaria. En la ciudad de México en un estudio realizado de 22 años en una población de nivel socioeconómico bajo, se encontró que 49% tenían anticuerpos contra el VEB a los 4 años y 73% a los 15 años. En general la infección es subclínica en la infancia temprana.

La mononucleosis infecciosa (MNI) clínicamente manifiesta se observa preferentemente en adolescentes y adultos jóvenes (edad pro-

medio 12 a 25 años) puede ocurrir desde la infancia hasta la vejez. El síndrome de mononucleosis por este virus se presenta con mayor frecuencia en aquellas poblaciones con mejor nivel socioeconómico en quienes la exposición primaria al virus se presenta hasta la segunda década de la vida. Existe una baja incidencia en la raza negra que quizá se relacione con la infección primaria con el VEB.

Cuadro clínico

También conocida como la “enfermedad del beso”, transmitida por saliva, se caracteriza por cuatro signos y síntomas: fiebre, odinofagia con o sin exudado faríngeo, adenopatías cervicales y erupción cutánea, y un elemento paraclínico; leucocitos mononucleares con linfocitosis atípica.

El grado de contagiosidad es escaso. Los humanos son el único reservorio natural para el VEB; Debido a la frágil envoltura del herpes virus, este no sobrevive en el ambiente, por lo que la transmisión requiere exposición a un virus fresco contenido en los líquidos corporales de la persona infectada (sintomática o no) a la susceptible, a través de la saliva; no se transmite por fómites o en aerosoles. Después de la infección aguda el virus puede persistir hasta 18 meses en la faringe y posteriormente reaparece en forma intermitente, eliminándose de la saliva, constituyendo el reservorio primario para la transmisión. El virus fue recogido de la saliva de 20 a 33% de portadores sanos y de inmunocomprometidos. Lo antedicho permite comprender que solo 6% de los casos de MNI refieren haber tenido contacto previo con otro enfermo de MNI. También puede propagarse por sangre o trasplantes y al parecer por contacto sexual, al haber encontrado el virus en la mucosa y las secreciones genitales. El riesgo de infección perinatal parece ser bajo, aunque se han descrito anomalías placentarias y miocarditis en los productos de abortos de mujeres que cursaron con una MNI durante el embarazo.

El período de incubación es de 30 a 45 días. Le sigue el período prodrómico que dura de 7 a 14 días y está caracterizado por aste-

nia, mialgia y cefalea. Sigue el período de estado, que suele ser de comienzo insidioso, con fiebre, fatiga, malestar general, cefalea, mialgias, edema periorbitario (signo de Hoagland*), anorexia, malestar abdominal y odinofagia, este último es el motivo de consulta más frecuente, la bradicardia relativa ha sido descrita en algunos casos pero no es un hallazgo constante.

Las amígdalas están aumentadas de tamaño y pueden observarse pequetias en la unión del paladar duro con el blando y edema uvular. También los ganglios linfáticos del cuello aumentan de tamaño y se tornan dolorosos.

Si bien la erupción cutánea propiamente viral se describe solo en 5% de los casos, es muy frecuente la erupción máculopapular pruriginosa (90%) en aquellos que recibieron aminopenicilinas.

Se han descrito úlceras genitales en personas con MNI, especulándose que el VEB pudo haber sido transmitido por contacto orogenital. La infección por VEB podría ser incluido en el diagnóstico diferencial de úlceras genitales cuando otras causas más comunes han sido excluidas.

Los síntomas de la mononucleosis desaparecen gradualmente por 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%.

*Signo de Hoagland: Edema bilateral de párpados superiores sin edema generalizado, solo en etapas tempranas de la enfermedad.

La enfermedad suele ser benigna y autor resolutive en un período de 1 a 3 semanas. La respuesta inmune humoral del huésped parece ser importante para prevenir las recurrencias. La respuesta de la inmunidad celular es la encargada de controlar la infección aguda y las reactivaciones. Las alteraciones en la respuesta inmune celular puede ser la responsable de infecciones no controladas y desordenes linfoproliferativos. Es posible que la respuesta anormal del huésped pueda explicar la existencia de formas complicadas y crónicas de la enfermedad. Pocas veces se observan formas severas de enfermedad y son raras las MNI crónicas activas.

Entre los síntomas y signos de MNI severa o infección primaria atípica por VEB se incluyen: fiebre en picos por más de 3 semanas, hipoxemia (por obstrucción de la vía aérea alta o neumonitis intersticial), dolor torácico (sugestivo de miopericarditis), dolor abdominal (por rotura de bazo 1 a 2%), sangrado (por trombocitopenia), alteraciones mentales (por meningoencefalitis), hepatomegalia e ictericia (menor al 10% en jóvenes y mayor al 30% en edad avanzada), leucopenia $< 4,000/\text{mm}^3$, ausencia de células T activadas, trombocitopenia $< 50,000/\text{mm}^3$, CID, respuesta serológica atípica (falta de anticuerpos anti-VCA y anti EA o el desarrollo de anti-EBNA).

La infección crónica activa por VEB se manifiesta clínicamente por la persistencia de los síntomas asociados con la infección por el VEB o sus complicaciones, por un período mayor de un año. Puede tratarse de manifestaciones benignas de enfermedad (fiebre, fatiga, adenomegalias, hepatoesplenomegalia) que no comprometen la vida o más severas; hematológicas (linfopenias, aplasia medular, histiocitosis), neurológicas (neuritis óptica, mielitis transversa, parálisis del VII par), pulmonares, cardíacas, renales, oculares, etc. Que pueden terminar con la muerte.

Excepcionalmente la MNI es fatal siendo las causas de la muerte: ruptura esplénica, complicaciones neurológicas, neumonitis, obstrucción de las vías aéreas altas, falla hepática, miocarditis e infección sobre agregada. La muerte ocurre preferentemente en pacientes inmunodeprimidos que se presentan con una clínica y respuesta serológicas atípica, clásicamente falta de respuesta anti-EBNA.

Diagnóstico

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 • 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. • Esta asociación permite establecer el diagnóstico de MI por VEB linfocitos atípicos y anticuerpos heterófilos positivos • 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 (aglutinación en latex) es fundamental para el diagnóstico (prueba clásica de Paul-Bunell) la cual resulta positiva en 90% de los casos. Hay falsos positivos en en-

fermedades virales, leucemia y linfoma por lo que deben complementarse con la prueba VCA-IgG.

- Método de aglutinación en porta (monospot) considerando títulos mayores de 1:2
- Anticuerpos específicos contra EBV, los pacientes que tienen deficiencias congénitas o adquiridas que desarrollan MNI pueden tener respuestas serológicas atípicas: falta de anticuerpos anti-VCA (proteína de superficie) y anti EA, pero lo más importante es el número de anti-EBNA (antígeno nuclear). La detección de DNA EBV en suero por PCR es el criterio diagnóstico de infección EBV en estos casos.

Marcadores serológicos en las infecciones por VEB

Situación	Tipo de Anticuerpos					
	Heterófilos	VCA-IgM	VCA-IgG	Anti EAd	Anti Ear	Anti EBNA
No infectados	-	-	-	-	-	-
Mono-nucleosis	+	+	+	+	-	-
Infección antigua	-	-	+	-	-	+
Reactivación	-	-	+	-	+	Variable
Linfoma de Burkitt	-	-	+	-	+	+

Estudios de imagen como TAC e IRM solo están indicados cuando los pacientes tienen afectación del SNC, la punción lumbar y un EEG son necesarios en casos de encefalitis. Rara vez o nunca, es necesaria una biopsia de médula ósea o biopsia de ganglios linfáticos, cuando se hace el diagnóstico con clínica y los anticuerpos para EBV.

Síndrome de mononucleosis

El citomegalovirus (CMV), puede ocasionar entre otros un cuadro clínico similar al EBV. Es la causa más frecuente de síndrome de mononucleosis con anticuerpos heterófilos negativos. Se adquiere generalmente por vía sexual, siendo otras vías de transmisión sanguínea, digestiva y aérea. Es un herpesvirus y al igual que los otros virus de esta familia tiene la particularidad de producir infección latente y de activarse por factores del huésped. La infección se acompaña de una secuencia característica de cambios morfológicos que se inician con la contracción celular, seguida de la aparición de inclusiones intranucleares y citoplasmáticas de células gigantes, por ello el nombre de enfermedad de la inclusión citomegálica.

En el paciente inmunocompetente en general la infección es inaparente o leve. La infección adquirida en el adulto sano se manifiesta comúnmente bajo un síndrome de mononucleosis. El síntoma más frecuente es la fiebre que puede ser elevada y prolongarse durante semanas. La afectación de la faringe es escasa o nula y hay ausencia de anticuerpos heterófilos. Al examen físico se encuentran: esplenomegalia leve a moderada, adenomegalias en la mitad de los casos y ocasionalmente una erupción que es fugaz y rubeoliforme. Se comprueba alteración de las enzimas hepáticas con aumento de transaminasas y fosfatasa alcalina, a veces con aumento de bilirrubinas.

En el frotis de sangre periférica aparece linfocitosis con linfocitos atípicos (más del 10% de los leucocitos). El pronóstico es bueno y la enfermedad es autolimitada. El diagnóstico en muchas ocasiones no es fácil. Un SMN con anticuerpos heterófilos negativos, enzimas hepáticas ligeramente aumentadas y adenomegalias ausentes o escasas que son sugestivas de infección por CMV.

El diagnóstico se hace mediante las pruebas serológicas o demostración de las alteraciones citopáticas producidas por el virus. Tiene valor diagnóstico la detección de una seroconversión (cuadruplicación de los niveles de IgG específica).

Los anticuerpos IgM anti-CMV no siempre son indicativos de infección activa. La presencia de un cuadro clínico compatible es un indica-

dor útil, aunque no completamente confiable de enfermedad aguda. Es posible que la IgM no sea positiva durante una infección activa (falso negativo) o que siga siendo positiva durante un periodo tan prolongado que pierda valor diagnóstico (falso positivo). Tiene valor diagnóstico la coriorretinitis que es característica o el hallazgo de cuerpos de inclusión nucleares característicos en cualquier tejido (índice de infección activa).

Diagnóstico diferencial

- Faringoamigdalitis estreptocócica (faringitis exudativa)
- Faringitis por adenovirus
- Toxoplasmosis
- Procesos linfoproliferativos
- Enfermedad de Kawasaki
- Hepatitis A
- Difteria
- Infección por VIH
- Infección por herpes virus humano tipo 6
- Reacción medicamentosa (intoxicación por difenilhidantoína o fenilbutazona).

Complicaciones asociadas a la infección por el VEB

Hemáticas	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.
Cardíacas	Miocarditis, pericarditis, anormalidades no específicas del segmento ST y onda T.
Respiratorias	Faringitis estreptocócicas, obstrucción laringoamigdalina, neumonía, pleuritis, linfadenopatía hilar, neumonitis linfocítica intersticial, carcinoma nasofaríngeo.

Dermatológicas	Rash asociado a ampicilina, vasculitis leucocitoclástica, acrocianosis, urticaria mediada por frío, leucoplasia oral vellosa.
Renal	Nefritis intersticial, glomerulonefritis
Hepáticas	Necrosis hepática 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. Aciclovir y ganciclovir pueden reducir la excreción EBV, pero no son eficaces clínicamente.

Para evitar los síntomas típicos se recomienda:

- Tomar acetaminofén o ibuprofeno para el dolor y la fiebre.
- Hacer gargarismos con agua caliente con sal para aliviar la irritación de la garganta.
- Descanso e ingerir abundantes líquidos por vía oral.
- Evitar los deportes de contacto mientras el bazo este crecido (para reducir el riesgo de ruptura esplénica).

Para las formas crónicas activas severas se han realizado protocolos empíricos con numerosas estrategias terapéuticas siendo la experiencia limitada por el pequeño número de estos pacientes. Se han administrado drogas antivirales (aciclovir o ganciclovir), inmunomoduladores (corticoides, inmunoglobulina, gamma-interferón, interleukina) esplenectomía (ruptura espontánea de bazo); se necesita más experiencia para obtener conclusiones. Si bien los antivirales disminuyen la replicación viral no se demostró que reduzcan la duración de los síntomas.

Como los corticoides pueden aumentar la incidencia de miocarditis y encefalitis se prefiere combinarlos con antivirales. Prednisona + aciclovir puede emplearse en el caso de citopenias de mecanismo inmune y obstrucción del tracto respiratorio alto. Inmunoglobulina IV puede ser eficaz en caso de trombocitopenia aislada severa. Gama interferón + prednisona (0.5mg/K/día) + aciclovir (800mg/5 veces al día) fue eficaz en caso de neumonitis intersticial.

Aislamiento

Se recomienda evitar el contacto con la saliva o las secreciones respiratorias de personas que tienen MNI en su forma aguda. Un aislamiento estricto o el uso de precauciones especiales no son necesarios. Las personas que han tenido infección reciente por EBV no deben donar sangre.

Prevención

No existe una vacuna contra el EBV; una infección con el virus en el pasado generalmente crea inmunidad por largo tiempo.

NEUMONIA NOSOCOMIAL ASOCIADA A VENTILADOR.

Dr. José Luis Castañeda Narvaez

Dra. Hilda Hernández Orozco

Dra. Jennia Joana Acebo

Definición:

Neumonía nosocomial es la infección de vías aéreas inferiores que inicia 48 horas o más después del ingreso hospitalario y que no se encontraba en período de incubación al momento del ingreso del paciente al hospital, con signos clínicos y radiografía de tórax compatible con neumonía (Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-045-SSA2-2004)

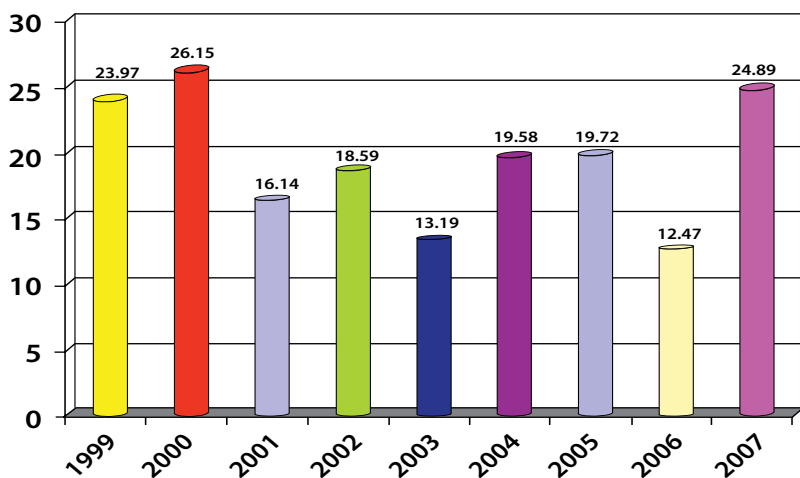
Diferentes estudios han demostrado que hasta 10% de los niños ingresados a hospitales en México adquirirán una Neumonía Nosocomial (NN) durante su hospitalización. La neumonía y la bacteriemia nosocomial no sólo han sido señaladas como la primera y segunda causa de infección nosocomial en niños, sino que ambas causan una mortalidad muy elevada.

La prevalencia de neumonía nosocomial en un estudio multicentrico en 21 hospitales pediátricos en México mostró una frecuencia de 25%.

En el Instituto Nacional de Pediatría de 1999 al 2007 la neumonía nosocomial ha ocupado el segundo lugar en frecuencia de infecciones nosocomiales, excepto en el 2000 y 2001 donde ocupó el primer lugar y el tercer lugar. La frecuencia de neumonía fluctúa entre 14.1 a 23.97% como se muestra en la gráfica 1. La neumonía asociada a ventilador en

el año 2007 se ha presentado con tasas de 1.36 a 4.88 por 1,000 días ventilador.

Frecuencia de neumonía nosocomial 1999-2007



Etiología:

Se ha asociado con mayor frecuencia con gram negativos en especial *Klebsiella pneumoniae* 18%, *Pseudomona aeruginosa* 16%, *Escherichia Coli* 12%, *Enterobacter* 8%, *Serratia* 7%, *Proteus* 6%, *Haemophilus influenzae* 4%, Aerobios gram positivos 17%, *Streptococcus pneumoniae* 11%, *Staphylococcus aureus* 6%. Anaerobios gram negativos 3%, *Acinetobacter* 4% y *Staphylococcus epidermidis* 2%. En niños hasta el 14% se ha asociado a infección viral (4%). Sin olvidar que hasta un 40% de las NN en cuidados intensivos se producen por flora polimicrobiana.

Patogenia y Fisiopatología:

Las bacterias pueden llegar al pulmón por vía inhalada, diseminación hematogena y / o aspiración, siendo la última la más frecuente. La mayoría de las neumonías nosocomiales, ocurren como resultado

de la aspiración de bacterias presentes en la orofaringe o en el estómago. La aspiración se presenta en el 70% de los pacientes con trastornos de conciencia o con reflujo gastroesofágico, no todos los pacientes que broncoaspiran desarrollan esta entidad, este hecho se relaciona más con el tamaño del inóculo,. La disminución de la acidez gástrica se asocia con aumento de la colonización bacteriana y ésta precede a la colonización orofaríngea, el uso de antiácidos tipo cimetidina aumenta en un 36% el riesgo de colonización gástrica al igual que la nutrición enteral, ya que las sondas y los tubos nasogástricos favorecen la conducción de secreciones con grandes cantidades de microorganismos. Otros mecanismos de invasión bacteriana se dan por el uso inadecuado de ventiladores y nebulizadores, medios favorables de migración microbiana.

Diagnóstico:

Los criterios clínicos incluyen la combinación de fiebre $>38.5^{\circ}\text{C}$ o hipotermia $<36^{\circ}\text{C}$, expectoración purulenta, leucocitosis $>12.000/\text{mm}^3$ o leucopenia $<4.000/\text{mm}^3$, crepitaciones acompañadas de infiltrados nuevos y persistentes (la combinación de todos ellos da una sensibilidad de 20 a 25%, especificidad de 80 a 85%)

La Rx de tórax debe practicarse en todos los casos para definir presencia y localización de los infiltrados, severidad, diseminación, complicaciones como cavitaciones, derrame pleural y evolución del proceso y finalmente determinar la eficacia del tratamiento.

El centro para el control de enfermedades de los estados Unidos (CDC) definió los criterios radiológicos así: presencia de nuevos y permanentes infiltrados radiológicos o progresión de infiltrados previos. La Presencia de signos clínicos de neumonía sin infiltrados pulmonares, se debe a bronquiolitis purulenta (que se acompaña de elevado número de colonias bacterianas y que precede a la aparición de la neumonía radiológica o a la baja calidad de las radiografías realizadas con aparatos con aparatos portátiles (se ha demostrado que un 26% de las opacidades alveolares identificadas en los campos inferiores, mediante tomo-

grafía computarizada, no se veían en las radiografías de tórax).

Los hemocultivos deben realizarse siempre con 2 muestras de sitios diferentes, tienen valor diagnóstico y pronóstico y su positividad (8ª 20%) está asociada a un alto riesgo de complicaciones. Es necesario excluir otras fuentes de infección que también cursen con bacteremia.

Tratamiento:

Neumonía asociada a ventilación mecánica precoz sin factores de riesgo (grupo I)

Una cefalosporina de tercera generación sin actividad frente a *P. aeruginosa*.

La asociación de aztreonam y glucopéptidos ofrece también una adecuada cobertura empírica frente a los microorganismos infectantes y es la recomendación alternativa en este grupo de pacientes.

Neumonía asociada a ventilación mecánica precoz con factores de riesgo o tardía (grupo II)

La pauta recomendada con más frecuencia es la asociación de un betalactámico y un aminoglucósido. Durante los primeros días y a la espera de resultados microbiológicos, el tratamiento empírico en pacientes con NIG con factores de riesgo, especialmente aquellos con fracaso multiorgánico y sepsis grave, incluya un betalactámico con actividad frente a *P. aeruginosa*, ya sea una cefalosporina, ureidopenicilina asociada o no a inhibidores de betalactamasas, monobactam o carbapenem combinado con un aminoglucósido con una dosificación óptima.

En las unidades con una elevada prevalencia de SARM, y sobre todo si han recibido betalactámicos previamente, debería incluirse un glucopéptido.

Duración del tratamiento antibiótico. El tiempo de tratamiento de la

NAVM ha sido motivo de controversia, recomendándose hasta la fecha una duración entre 14 y 21 días, sobre todo si los microorganismos aislados son multirresistentes.

Neumonía asociada a ventilación mecánica por *Pseudomonas aeruginosa*

La NIG por *P. aeruginosa* supone el 15-20% de las neumonías hospitalarias en Estados Unidos y entre el 20 y el 45% de las NAVM. Cuando se presenta asociada a la ventilación mecánica (NAVM-P) comporta una especial gravedad, con una alta mortalidad relacionada: 27-70%, debido a la virulencia del microorganismo y al estado inmunitario de los pacientes en los que incide.

Entre las cefalosporinas, ceftazidima y cefepima son las que tienen mayor actividad bactericida frente a *P. aeruginosa*.

Meropenem tiene mayor actividad intrínseca frente a *P. aeruginosa* que imipenem, con un mejor perfil de toxicidad, lo que permite la administración de dosis más elevadas. La piperacilina asociada con tazobactam presenta una efectividad similar que las cefalosporinas mencionadas y los carbapenémicos en el tratamiento de las NAVM-P. El monobactámico aztreonam ha recibido considerable atención tras un metaanálisis de Boucher que mostraba excelentes perfiles de actividad y seguridad en la NAVM por BGN.

Entre las quinolonas, el ciprofloxacino es el que tiene mayor actividad frente a *P. aeruginosa*, si bien se requieren dosis más elevadas que las utilizadas en otras infecciones, que se debe administrar siempre en combinación con otros antibióticos.

Aislamiento

Estricto.

Prevención:

Se enlistan las principales medidas para la prevención de NAVM.

- 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.

NEUMONÍA Y BRONCONEUMONÍA

*Dr. Gerardo Palacios Saucedo
Dra. Sandra Carmona González*

Etiología

- Recién nacidos. Es diferente según la vía de adquisición de la infección pulmonar:
 - o Adquisición prenatal. Cuando fue adquirida prenatalmente o en el canal del parto, los agentes más frecuentes son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus agalactiae* (grupo B), *Citomegalovirus*, *Virus de la rubéola*, *Virus Herpes Simple*, etc.
 - o Adquisición postnatal comunitaria. Los agentes más frecuentes son virus respiratorios: *Virus Sincicial Respiratorio*, *Parainfluenza*, *Adenovirus*, *Influenza* y *Rinovirus*. En estos casos el agente bacteriano más frecuentes es *S. pneumoniae*.
 - o Adquisición postnatal nosocomial. *Estafilococo* y *enterobacterias* son los agentes que predominan.
- Niños mayores. Después del período neonatal, los agentes más frecuentes son virus respiratorios: *Influenza*, *Parainfluenza*, *Virus Sincicial Respiratorio* y *Adenovirus*. El agente bacteriano más frecuentes es *Streptococcus pneumoniae*. Después de la introducción de la vacunación masiva vs. *Haemophilus influenzae* tipo b, éste agente casi ha desaparecido. Si se trata de una neumonía nosocomial los agentes más frecuentes son *estafilococo* y *enterobacterias*.
- En el caso de *neumonitis intersticial del lactante*, que generalmente se presenta antes de los seis meses de edad, los agentes

son virus respiratorios, *Chlamydia trachomatis* y *Ureaplasma urealyticum*.

- En el caso de neumonía atípica primaria, enfermedad de niños mayores de cinco años, virus respiratorios, *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*.

Epidemiología

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. Es posible también auscultar estertores finos.
2. Neumonía lobulillar o bronconeumonía. Puede ser de etiología viral o bacteriana. Cursan con tos húmeda, estertores finos y ruidos 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 detecta un síndrome de rarefacción pulmonar con sobredistensión e hipomovilidad torácica, disminución de la transmisión de la voz y del ruido respiratorio, timpanismo a la percusión y estertores silbantes, principalmente espiratorios.

En la neumonitis afebril del lactante o neumonitis del lactante el cuadro corresponde al de una neumonía intersticial en un lactante afebril menor de seis meses. Cuando este cuadro es debido a *Chlamydia trachomatis*, el 50% de los pacientes cursan con una conjuntivitis purulenta con o sin eosinofilia periférica. En la neumonía atípica primaria, que ocurre en escolares y niños mayores, las manifestaciones extra-pulmonares (exantema, meningitis, artritis, anemia hemolítica, etc.) predominan sobre las pulmonares.

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico.

- Radiografía de tórax. Confirma la sospecha clínica. Deben tomarse proyecciones anteroposterior y lateral. Se observan los diversos patrones radiológicos posibles, tales como el de condensación y el de rarefacción pulmonar. En casos complicados es posible observar imágenes de derrame, neumotórax, etc. (Ver capítulo correspondiente)
- Biometría hemática. Puede orientar hacia etiología viral en caso de leucocitosis o leucopenia con linfocitosis, o a etiología bacteriana en caso de leucocitosis con neutrofilia. Es posible encontrar también anemia moderada y plaquetopenia.
- Hemocultivos. Aunque es obligada la toma de por lo menos dos hemocultivos de sangre obtenida de punciones diferentes, la productividad es baja, generalmente menor del 30%.
- Otros cultivos. Los cultivos de secreción respiratoria sólo son útiles si son obtenidos de la manera adecuada (broncoscopia) y si son acompañados de técnicas de citocentrifugado para evaluar la celularidad de la muestra. El cultivo de exudado faríngeo no es útil.

- Pruebas inmunológicas. Es posible detectar antígenos y anticuerpos específicos para el diagnóstico etiológico de virus, clamidias, micoplasmas y diversos parásitos y hongos.

Tratamiento

- Apoyo respiratorio. Mantener la vía aérea permeable, hidratación adecuada, fluidificar secreciones (por hidratación, micronebulizaciones y mucolíticos), aspiración de secreciones, fisioterapia pulmonar y suplemento de oxígeno. En casos graves (apnea, frecuencia respiratoria > 2 veces la normal, Silverman-Andersen > 5, PaCO₂ > 60 mmHg, PaO₂ < 40 mmHg o pH < 7.20) se requiere de ventilación asistida. En caso de broncoespasmo se utilizan broncodilatadores bajo vigilancia estrecha. Los antitusivos no están indicados.
- Tratamiento antimicrobiano. El tratamiento empírico se basa en los agentes más probables de acuerdo a la edad.

Tratamiento antimicrobiano empírico del niño con neumonía por grupos de edad.

Edad	Primera elección	Esquema (s) alternativo (s)
R.N. a 3 meses	Ampicilina + Amikacina	Cefotaxima + Ampicilina Claritromicina ¹ Dicloxacilina + Amikacina ²
3 meses a 5 años	Penicilina	Cefuroxima Vancomicina ³ Dicloxacilina + Amikacina ²
6 a 18 años	Penicilina	Cefuroxima Vancomicina ³ Claritromicina ⁴ Dicloxacilina + Amikacina ²

¹ Si se trata de un caso de neumonía afebril del lactante en el que se sospecha Chlamydia trachomatis o Ureaplasma urealyticum.

² En caso de ser de origen nosocomial.

³ En casos causados por S. pneumoniae con resistencia a penicilina o cuando haya una elevada prevalencia de resistencia por este microorganismo a beta-lactámicos en la comunidad.

⁴ Si se trata de un caso de neumonía atípica primaria en el que se sospecha de Mycoplasma pneumoniae o Chlamydia pneumoniae.

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

Tratamiento antimicrobiano en neumonía de acuerdo al agente etiológico.

Agente etiológico	Primera elección	Esquema (s) alternativo (s)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Penicilina	Vancomicina
<i>Haemophilus influenzae</i>	Cefuroxima	Cefotaxima
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Penicilina + Amikacina	Ampicilina + Amikacina
Estafilococo	Dicloxacilina + Amikacina	Vancomicina
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 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

Etiología

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

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

Intrauterina: esta puede ser por vía transplacentaria o por vía ascendente desde la vagina, hecho que ocurre especialmente cuando hay rotura prematura de membranas.

Durante el parto y el periodo inmediato después del nacimiento. En el canal del parto pueden existir agentes infecciosos que infecten al RN. En el periodo inmediato después del nacimiento hay también determinadas infecciones presentes en la madre que pueden ser transmitidas al RN por el contacto de ella con el o a través de la leche materna.

Cuando la infección ocurre intrauterino el resultado puede ser la muerte del feto, la presencia de diversos estigmas y malformaciones y a

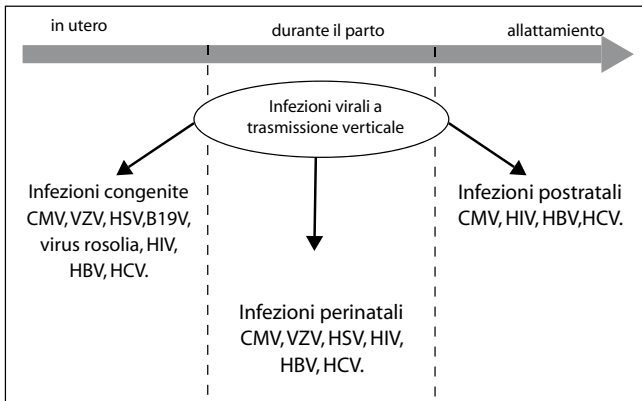
veces secuelas que se presentan en el desarrollo posterior del niño. Estas se denominan infecciones congénitas. Cuando ocurre en el parto o inmediatamente se denominan perinatales. Muchos agentes infecciosos pueden producir ambas pero con distintas consecuencias.

La presencia de los siguientes signos obliga que se deba de investigar la presencia de infección viral o parasitaria congénita.

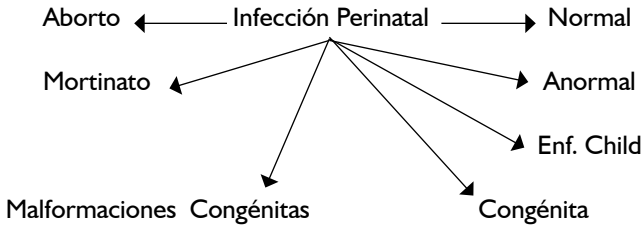
- Retraso en el crecimiento intrauterino
- Hidrocefalia o microcefalia-
- Lesiones oculares (retinitis, iridociclitis, cataratas, etc.)
- Calcificaciones cerebrales.
- Petequias o purpuras.
- Visceromegalia (hepato-esplenomegalia)
- Manifestaciones neurológicas (convulsiones, retraso psicomotor)

Síndrome de Torchs

- Toxoplasmosis
- Otros
- Rubéola
- Citomegalovirus
- Herpes Simple
- SIDA



Infección Perinatal



Vías De Contaminación

- Sangre por cordón umbilical
- Ascendente por RPM
- Canal vaginal por secreciones
- Secreción Láctea
- Aérea
- Contacto con enfermo

RUBEOLA CONGENITA

Etiología: el virus de la rubeola que es un virus RNA de cadena positiva, no envuelto, clasificado como un rubivirus de la familia togaviridae.

Epidemiología: el hombre es el único reservorio del virus, se transmite por las secreciones respiratorias o por contacto con las lesiones dérmicas; la incidencia mayor es a fines de invierno y principios de primavera. En investigaciones se ha demostrado que un número escaso de pacientes con rubeola congénita eliminan el virus hasta por un año a través de las secreciones nasofaríngeas o por orina.

Cuadro clínico: Se observan defectos congénitos hasta el 85% si la madre infectada presenta exantema durante los primeros 12 meses del embarazo; en el 50% si se presenta la enfermedad dentro de las semanas 13 a la 16 del embarazo y en el 25% si ocurre hasta dentro de los primeros 6 meses. El examen físico puede mostrar signos de:

- Cataratas, glaucoma, retinopatía pigmentaria, microftalmos
- Cardíacas: persistencia del conducto arterioso, estenosis periférica de la arteria pulmonar.
- Auditivas: hipoacusia neurosensorial.
- Neurológicas: trastornos cognoscitivos, parálisis cerebral, convulsiones, meningoencefalitis.
- Retraso en el crecimiento intrauterino.
- LAS MANIFESTACIONES NEONATALES SON:
- Neumonitis intersticial
- Enfermedad ósea radiolúcida.
- Hepatoesplenomegalia
- Trombocitopenia y eritropoyesis dérmica.
- Retraso en el crecimiento.

Los exámenes diagnósticos incluyen:

- Examen de sangre fetal y del líquido amniótico
- Título de anticuerpos (IgM, IgG, enzoinmunoanálisis, aglutinación del latex, inmunofluorescencia, ac. Inhibición de la hemaglutinación)
- Ecografía abdominal
- TCA, Resonancia magnética
- Examen oftálmico estándar
- Perfil TORCHS

VARICELA-ZOSTER (INFECCIONES)

Etiología

El virus varicela –zoster (VZV) 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 afectados de varicela o zos-

ter; de forma ocasional, también puede producirse por diseminación aérea de secreciones respiratorias. Es posible la infección in útero.

La incidencia de síndrome de varicela congénita en lactantes nacidos de madres con varicela durante el primer trimestre es del 1.2%, de acuerdo con los datos acumulados de estudios prospectivos; la incidencia es mayor cuando la infección se produce en las semanas 13 y 20 de gestación (2%) que cuando tiene lugar entre las semanas 0 y 12 (0.4%).

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

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

Algunos casos se presentan con defecto de formación del tubo digestivo (atresias intestinales) o defectos de las vías urinarias como vejiga neurogénica. Cuando la madre presenta varicela entre 5 días antes y 2 días después del parto puede producirse una varicela grave en el neonato (con manifestaciones en toda la piel, pulmones, S.N.C. hemorragias, etc.)

Diagnóstico

- Por tinción inmunofluorescente de raspados vesiculares, con anticuerpos monoclonales comerciales que distinguen el VVZ del virus de herpes simple
- IgM, IgA, IgG.
- Inclusiones intranucleares (prueba de Tzanck)
- Enzimonioensayo (EIA)

- Aglutinación con látex (AL)
- Inmunofluorescencia indirecta (IFI)
- Anticuerpos fluorescentes contra el antígeno de membrana (AFAM)

Candidatos a IGZV siempre que haya exposición significativa.

- * embarazadas susceptibles
- * recién nacido de madre que ha desarrollado varicela en los 5 días previos o en los 2 días posterior al parto.
- * recién nacido prematuro hospitalizado (>28 semanas de gestación) sin antecedente materno de varicela o seronegatividad.
- * recién nacido prematuro hospitalizado (<28 semanas de gestación o 1 000 gr) independiente del antecedente materno.

Administración: la IGZV se administra por vía intramuscular a dosis mínima de 125 u x cada 10 kgrs de peso hasta 625 u x cada 10 kgrs de peso.

VIH (INFECCIONES)

Etiología

La infección está causada por retrovirus humanos citopáticos con ARN; en concreto, el virus de inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1) y con menor frecuencia (VIH-2)

Epidemiología

El hombre es el único reservorio conocido del VIH.

Los mecanismos establecidos de transmisión del VIH son:

- La transmisión de madre a hijo (vertical) antes o durante el parto
- La lactancia materna
- Las transfusiones de sangre, derivados sanguíneos o concentrados

Se estima que el riesgo de infección para un niño nacido de una madre seropositiva para VIH que no recibió terapia antirretrovírica durante el

embarazo oscila entre el 13 y 39 %. No está claro el momento exacto de la transmisión, pero los datos actuales sugieren que esta puede producirse in útero, durante el parto o a causa de la lactancia materna.

La evidencia disponible sugiere que la mayoría de las infecciones se producen en el periodo Perinatal. Algunos estudios indican porcentajes superiores a transmisión Perinatal en las mujeres que experimentaron la seroconversión durante el embarazo y aquellas con una enfermedad avanzada, bajos recuentos de linfocitos CD4+ periféricos, rotura prolongada de membranas y/o elevadas concentraciones víricas, demostradas por la antigenemia p24 del VIH, un cultivo vírico cuantitativo o la concentración (carga) de ARN. En partos vaginales, el gemelo nacido en primer lugar corre un mayor riesgo de infección por VIH que el segundo. No se ha demostrado que la cesárea prevenga la transmisión. Sin embargo, la transmisión vertical puede reducirse significativamente administrando zidovudina a las mujeres embarazadas y a sus recién nacidos.

Se han detectado genomas del VIH tanto en fracciones celulares como acelulares de leche materna y se han implicado a la lactancia en la transmisión de la infección por VIH. Es posible que las concentraciones víricas elevadas en el plasma materno también se asocian a una mayor frecuencia de transmisión a través de la lactancia natural.

Diagnóstico

El Enzimoensayo (EIA) es la técnica más habitual para la detección. Inmunofluorescentes o Western blot.

Diagnosticos en recién nacidos de madres seropositivas para vih.

Estos niños plantean un reto diagnóstico especial, ya que, estén o no estén infectados, casi siempre son seropositivos al nacer a causa de la adquisición transplacentaria de anticuerpos maternos, que pueden persistir en el niño hasta los 18 meses de vida. Así pues, las pruebas de anticuerpos IgG contra VIH no tienen utilidad diagnóstica en los

niños menores de 18 meses. Las técnicas preferidas son el cultivo y la detección de secuencias genómicas del VIH mediante PCR, que son los métodos más sensibles y específicos para detectar la infección por VIH en los niños nacidos de madres infectadas.

Sintomatología moderada: meningitis así como otro cortejo signológico que se presenta en este estadio de la enfermedad.

Sintomatología grave: encefalopatía grave

- 1.- imposibilidad de logro o pérdida de los aspectos básicos de desarrollo,
- 2.- pérdida de la capacidad intelectual
- 3.- crecimiento cerebral insuficiente o microcefalia adquirida
- 4.- déficit motor simétrico (paresia, reflejos anormales, ataxia, trastornos de la marcha)
- 5.- cortejo signológico agregado de tipo sistémico que se acompaña en este estadio.

CITOMEGALOVIRUS CONGENITO

Etiología

El Citomegalovirus (CMV) humano es un virus ADN perteneciente a la familia herpesviridae.

La transmisión vertical del CMV al niño puede producirse:

- In útero, al atravesar la placenta el virus contenido en la sangre materna.
- Durante el parto, en caso de infección del canal genital de la madre.
- Después del parto, por la ingestión de leche humana positiva para CMV.

La infección congénita tiene su propio espectro de manifestaciones.

Aunque suele ser asintomática, algunos niños con infección congénita que parecen asintomáticos al nacer desarrollan hipoacusia o dificultades

de aprendizaje durante la infancia. Mucho menos frecuente es la infección congénita grave (aproximadamente el 5% de los niños infectados por CMV), que se caracteriza por el retraso del desarrollo intrauterino, ictericia neonatal, púrpura, hepatosplenomegalia, microcefalia, lesión cerebral, calcificaciones intracerebrales y Coriorretinitis. Un 15% de los niños nacidos después de la infección primaria de la madre presentará una o más secuelas de infección intrauterina.

La infección adquirida durante el parto o poco después de él a causa de las secreciones cervicales o la leche materna no suelen asociarse a enfermedad clínica. La infección transmitida por transfusiones de donantes seropositivos para CMV a lactantes prematuros puede producir enfermedades de las vías respiratorias inferiores.

Alrededor del 1% de todos los neonatos contrae la infección in útero y excreta el virus en el momento de nacer. Puede producirse infección fetal in útero con independencia de que la madre sufra una infección primaria o una reactivación durante el embarazo. Sin embargo, los niños infectados durante una reactivación tienen muchas menos probabilidades de presentar secuelas que los infectados durante una infección primaria, presumiblemente por el estado de inmunidad de la madre. Entre el 10% y el 20% de los niños infectados in útero como consecuencia de una primoinfección materna presentarán retraso mental o sordera neurosensorial, y el 5% tendrá una infección grave con manifestaciones en el momento de nacer.

Es frecuente que el cuello uterino de la madre esté infectado, por lo que muchos neonatos quedan expuestos a CMV durante el parto. Los mayores índices de excreción cervical corresponden a madres jóvenes de bajo nivel socioeconómico. Aunque en los primeros meses de vida puede desarrollarse una neumonía intersticial por CMV, la mayoría de los niños infectados permanecen asintomáticos.

De forma similar, aunque puede producirse una enfermedad sintomática en recién nacidos seronegativos alimentados con leche procedente de bancos infectados por CMV, la mayoría de lactantes alimentados con

leche humana no desarrolla enfermedad clínica, muy probablemente por la transferencia pasiva de anticuerpos maternos. En comparación con los nacidos a término, los niños prematuros que adquieren la infección a través de las secreciones cervicales o la leche materna tienen un mayor riesgo de padecer una enfermedad sintomática por CMV y desarrollar secuelas.

Diagnóstico

Anticuerpos IgM anti CMV.

El virus puede aislarse en cultivos celulares de orina, faringe, leucocitos de sangre periférica, leche humana, semen, secreciones cervicales y otros tejidos o líquidos orgánicos. Cuando está presente en grandes cantidades, también puede observarse en orina o tejidos mediante microscopía electrónica. La citología de la orina para identificar inclusiones intranucleares es muy poco sensible o reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar ADN de CMV en tejidos o líquidos orgánicos, especialmente líquido cefalorraquídeo.

Inmunofluorescencia

Hemaglutinación indirecta

Aglutinación de latex o enzimoimmunoensayo

Tratamiento:

Ganciclovir

Inmunoglobulina (IGIV-CIV) dosis inicial 150 mgrs x kg. Seguidas de dosis quincenales decrecientes durante 16 semanas.

HERPES SIMPLE

Etiología: los virus del herpes son dos cadenas de DNA con una cubierta, principalmente son VHS 1 Y VHS 2.

Cuadro Clínico

En los recién nacidos, la infección por el virus del herpes simple (VHS) puede manifestarse como:

- Infección sistémica generalizada que afecta al hígado y otros órganos, incluido el sistema nervioso central (SNC) (encefalitis).
- Enfermedades localizadas en el SCN
- Afectación localizada en la piel, ojos y boca (POB). Las manifestaciones oculares incluyen conjuntivitis, queratitis y Coriorretinitis. Las lesiones cutáneas vesiculares características, cuando están presentes, son de utilidad diagnóstica.

En aproximadamente un tercio de los casos, la afectación de POB constituye el primer indicio de la infección. En otra tercera parte pueden observarse signos de afectación sistemática o del SNC antes de que aparezcan las lesiones de POB. También es frecuente la patología del SNC en ausencia de lesiones patognomónicas de POB (como vesículas o queratitis), el diagnóstico diferencial de los lactantes con distrés respiratorio, sepsis y convulsiones debe incluir la infección por el VHS.

Las infecciones herpéticas neonatales suelen ser graves, como un elevado índice de mortalidad y secuelas neurológicas y/u oculares significativas en los supervivientes, especialmente si no se instaura tratamiento antivírico. En los niños que sobreviven son habituales las lesiones cutáneas recurrentes, que se asocian a secuelas si se producen más de tres episodios durante los primeros seis meses de vida.

Epidemiología

La incidencia de infección neonatal por VHS es baja, con estimaciones que oscilan entre 1 por 3000 y 1 por 20,000 nacidos vivos. Los neonatos que desarrollan infecciones por VHS tienen una probabilidad significativamente mayor de ser prematuros. En la mayoría de los casos, el VHS se transmite al neonato en el momento del parto, como consecuencia de la infección del canal vaginal materno o por vía ascendente, a veces a través

de unas membranas aparentemente íntegras. La mayoría de las infecciones neonatales son debidas al VHS-2, aunque un 15-20% están causadas por VHS-1. no son infrecuentes las infecciones intrauterinas tardías que se manifiestan poco después del nacimiento. En casos excepcionales se han observado infecciones intrauterinas que provocan malformaciones congénitas. Otras fuentes menos habituales de infección neonatal son:

- La transmisión posnatal a partir de la madre o el padre, generalmente por una infección no genital. Por ejemplo boca, manos, aréolas del pezón.
- La transmisión posnatal en la sala de neonatología a partir de otros lactantes infectados, posiblemente a través de las manos del personal sanitario. La infección posnatal transmitida por personal sanitario con unas pocas vesículas es extremadamente infrecuente.

El riesgo de infección en un lactante nacido por parto vaginal de una madre con un episodio de infección genital primaria es muy elevado (como mínimo del 33-50%).

Diagnóstico

- La prueba de PCR
- Anticuerpos anti- VHS
- IgG.IgM
- EEG
- TAC O RMG

Tratamiento

Aciclovir 30 mgrs x kgr x dia (en 3 dosis) x 10 dias
En casos severos hasta 60 mgrs x kg x dia x 21 dias
Valaciclovir y famciclovir hasta 21 dias en valoración

Casos excepcionales se han reportado infección por el virus del nilo en mujer embarazada, su producto presento daño neurológico.

Otro de los agentes infecciosos virales que puede ocasionar neuroviro-
rosis perinatal es el sarampión.

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 pacien-

tes 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 iliaco 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 fístulas.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico debe confirmarse con estudios de laboratorio e imagenología.

Estudios de laboratorio: biometría hemática que muestra leucocitosis en el 60% de los casos alcanza su pico máximo de los 3 a 5 días y permanece elevada hasta un mes después a pesar de un correcto tratamiento, velocidad de sedimentación globular incrementada en el 75% a 90% de los pacientes, alcanza su pico máximo de los 3 a 5 días después de iniciado el cuadro clínico y permanece elevada hasta un mes después a pesar de un correcto tratamiento, la proteína C reactiva se eleva en las primeras 8 horas y alcanza su valor máximo a los 2 días y se normaliza a la semana de haber iniciado el tratamiento.

El diagnóstico microbiológico se logra entre el 50% y 80% de los casos y es útil solo en las muestras que se obtienen por biopsia, curetaje o punción de abscesos cerrados, así como hemocultivos. En los casos con cultivo negativo y mala respuesta al tratamiento antimicrobiano, deben considerarse en el diagnóstico diferencial micobacterias y hongos, requiriéndose biopsia ósea para análisis microbiológico e histopatológico.

Diagnóstico por imágenes: El diagnóstico clínico debe ser precoz para evitar el paso a la cronicidad, lo cual es determinante desde el punto de vista pronóstico de la infección. La radiografía simple es de poca utilidad en los primeros días, ya que solo mostrará inflamación de los tejidos blandos, ya que las alteraciones óseas como son los cambios líticos/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 periosteal, 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 I), previa toma de cultivos, mientras que en la crónica es preferible esperar a conocer la etiología. Las pautas y duración de la antibioticoterapia no están bien establecidas, pues no hay ensayos clínicos definitivos, aunque se acepta la necesidad de altas dosis durante periodos prolongados, al menos seis semanas.

Tratamiento quirúrgico: En cuanto resulte evidente la cronicidad del proceso y existan datos radiográficos claros de secuestro o presencia de fístulas, el tratamiento debe ser quirúrgico, en donde se drena el material infectado, se retira el hueso necrosado para permitir el ingreso adecuado de antibióticos, además de tomar muestra para cultivo, biopsia u otros procedimientos necesarios.

La rehabilitación física es necesaria con el fin de potenciar la funcionalidad de la parte afectada. Lo mismo ocurre con el apoyo psicológico que persigue la prevención o curación del componente ansioso-depresivo generado por la larga hospitalización e inmovilización.

TRATAMIENTO EMPÍRICO INICIAL EN NIÑOS CON OSTEOMIELITIS

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

* 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* meticilinoresistentes o áreas con alta frecuencia de éste (mayor del 5% de los aislamientos), la vancomicina, teicoplanina o linezolid son buenas alternativas. En casos sospechosos de *Pseudomonas*, la cobertura deberá incluir un betalactámico de amplio espectro (ceftazidima, cefepima o piperazilina/tazobactam), en combinación con un aminoglucósido por dos semanas.

El paso de tratamiento de vía parenteral a vía oral dependerá de la evolución clínica, en términos generales afebriles, y con reactantes de fase aguda en descenso, además de la existencia de antibió-

ticos orales disponibles de acuerdo al gérmen aislado, la tolerancia oral y la confiabilidad en el cumplimiento del tratamiento.

Aislamiento

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

Prevención

Es imposible evitar las infecciones por *Staphylococcus aureus* adquirido en la comunidad, en niños inmunocompetentes porque esta bacteria está distribuida muy ampliamente y no existe vacuna contra él. La bacteremia se puede evitar recibiendo un tratamiento adecuado de las abrasiones cutáneas y tener en cuenta los factores predisponentes como la misma artritis séptica que al realizar un diagnóstico oportuno evitamos la presentación de osteomielitis.

OTITIS MEDIA AGUDA (OMA)

Dr. Jorge Field Cortazares

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Etiología

Más del 80% de las OMA son de causa bacteriana. *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae* no tipificables y *M. catarrhalis* son las más frecuentes. Otras bacterias como: *Streptococcus pyogenes*, *staphylococcus* y *Pseudomonas spp* representan del 3 al 5%. Los virus son responsables del 15 al 20% siendo los más frecuentes: Sincitial respiratorio, Rinovirus, *Influenzae*, Adenovirus y Parainfluenza. En recién nacidos e inmunocomprometidos *E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas Aeruginosa* y *Staphylococcus* son los responsables.

Epidemiología

Se considera que 2 de cada 3 niños han presentado cuando menos un episodio de otitis media antes de los primeros 12 meses de vida. Se tiene una mayor incidencia entre los 6 y 36 meses de edad, en sexo masculino y durante el invierno. Más del 90% padecieron por lo menos un ataque de otitis media, antes de los 5 años y 70% presentaron 3 o más cuadros. Existen ciertos factores de riesgo como: inmadurez inmunológica, función alterada de la trompa de Eustaquio y posición anatómica ya que en los niños es más corta, más recta, abierta y horizontal. La difusión de secreciones hacia este conducto se ve favorecida por la posición supina en la alimentación con biberón. Otros factores importantes son: asistencia a guardería, adenoides crecidas,

tabaquismo intradomiciliario, alergia a los alimentos, paladar hendido, síndrome de Down, factores genéticos y raciales (mayor frecuencia en esquimales e indios americanos), nivel socioeconómico bajo (hacinamiento, nutrición deficiente e higiene inadecuada) y la coexistencia con otras infecciones de vías aéreas superiores, ya que por su estrecha relación anatómica se favorece la obstrucción de la trompa de Eustaquio.

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas se clasifican en específicas e inespecíficas.

Específicas: Otagia de leve a intensa y persistente, otorrea, hipoacusia, sensación de plenitud, vértigo, chasquidos o acufenos.

Inespecíficas: Fiebre menor de 39°C en otitis leve, anorexia, irritabilidad, letargia, tironeo del pabellón del oído afectado, cabeceo, en raras ocasiones diarrea, vomito y conjuntivitis, tos, estornudos y descarga retronasal.

Los síntomas desaparecen en menos de 2 semanas en el 50% de los casos, en ocasiones los cambios de conducta, alimentación o sueño permiten sospechar de la existencia de otitis media aguda en el paciente.

Las complicaciones más frecuentes son: disminución de la agudeza auditiva, otitis adhesiva, discontinuidad oscilar y colesteatoma.

Diagnóstico

En lactantes o neonatos, tirar del oído enfermo y los movimientos de cabeza de un lado son conocidos como una medida de respuesta ante el dolor causado por la infección. Otoscopia neumática e inspección adecuada de la membrana timpánica. La exploración con el otoneuromatoscopio permite establecer el diagnóstico al confirmar la otorrea

y permitir la visualización de la membrana timpánica. En la membrana timpánica hay cambios que van desde la congestión y enrojecimiento en las fases iniciales hasta la opacificación, abombamiento, movilidad reducida, de formación de bulas, perforación, formación de escaras y retracción en formas crónicas

Timpanometría: se grafica la motilidad, elasticidad o distensibilidad de la membrana timpánica a los cambios de presión de aire en el canal auditivo.

Reflectometría acústica: detecta derrames del oído medio.

Los estudios bacteriológicos de las secreciones del oído medio tomados por timpanocentesis están indicados en pacientes recién nacidos con OMA, paciente inmunodeprimidos, sospecha de complicaciones, fracaso terapéutico y síntomas que sugieran enfermedad grave.

Consideraciones para un Diagnóstico rápido:

1. Historia de signos y síntomas de presentación aguda.
 - Inicio abrupto y reciente.
 - Datos específicos y/o inespecíficos.
2. Presencia de derrame en oído medio.
 - Abombamiento de la membrana timpánica.
 - Limitación o ausencia de movilidad de la membrana timpánica.
 - Nivel aire-liquido en la membrana timpánica.
 - Otorrea.
3. Signos y síntomas de inflamación del oído medio.
 - Eritema de la membrana timpánica.
 - Otaglia 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. Clavulánico	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
Claritromicina	15mg/kg/día en dosis diaria	10 días
Eritromicina-sulfisoxazol	50mg/kg/día	10 días
TMP-SMZ	10-50mg/kg/día c/12 horas	10 días
Antibiótico	Dosis	Duración

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

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 cefalosporínico. Tal como: ampicilina más amikacina o cefotaxima más amikacina. El tiempo de tratamiento dependerá de la evolución clínica y la existencia de un foco secundario de bacteremia o septicemia real, por lo que se sugiere de 10 a 14 días. Las dosis sugeridas son las siguientes:

Ampicilina: 200mg/kg/día IM o IV c/6horas más Amikacina o Gentamicina.

Gentamicina: 3mg/kg/día IM o IV c/12 horas.

Amikacina: 15-20mg/kg/día c/12 horas para menores de 7 días c/8 horas para mayores de 7 días, 15mg en menores de 2kg y menores de 7 días y 20mg en mayores de 2kg y mayores de 7 días. Se puede dar monodosis de amikacina a razón de 11mg/kg/día.

Cefotaxima: Menores de 7 días y menos de 2kg a 50mg/kg c/12 horas, de 8 a 28 días y menos de 2kg 50mg/kg c/8 horas, mayores de 7 días y más de 2kg 50mg/kg c/12 horas, de 8 a 28 días y más de 2kg 50mg/kg c/8 horas.

Una alternativa puede ser ceftriaxona teniendo en cuenta el riesgo de su competencia por las bilirrubinas en la unión a proteínas. La dosis para menores de 7 días con peso menor o mayor a 2kg y para niños de 8 a 28 días con peso menor de 2kg es de 50mg/kg c/24 horas. Y para niños de 8 a 28 días y un peso mayor a 2kg es de 75mg/kg c/24 horas.

Aislamiento

No se requiere.

Prevención

Alimentación con seno materno, evitar tabaquismo, chupones y factores de riesgo, no tomar biberón en posición supina.

Vacuna: Los ensayos que evalúan la vacuna polisacárida antineumocócica en mayores de 2 años demuestran escaso efecto protector en niños sin antecedentes de OMA y moderado si lo tienen.

La eficacia de la vacuna conjugada no es tan prometedora como se esperaba, ya que es de 56% para la prevención de OMA por serotipos incluidos en la vacuna, pero su eficiencia para todos los serotipos es de 6%, por lo tanto la recomendación de aplicar la vacuna conjugada 7v no es para prevenir OMA.

En caso de otitis de repetición se recomienda hacer timpanocentesis para aislar el germen específico, hacer cultivo y antibiograma.

PALUDISMO

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

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*, *Quadrifasciatus* 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:
malariae <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 Sahariana.
- *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: calosfrío, 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 post-tración 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%
- Hipoglucemia..... 6%
- Gota gruesa (tinciones: Giemsa, Wright, Leishman)
- Extendido (Giemsa, Wright y Field)
- La serología: sólo para fines epidemiológicos (ELISA, hemaglutinación, inmunofluorescencia)
- PCR (DNA) sensibilidad 80%, especificidad 100%

Tinción:

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

Diagnóstico Diferencial

Fibre biliosa hemoglobínica (*falciparum*): orina negra o rojo oscuro.

Algunas enfermedades virales, gastroenteritis, infecciones respiratorias, pielonefritis, hepatitis A, giardiasis, enfermedad pélvica inflamatoria, mononucleosis infecciosa, meningitis, sepsis, endocarditis, dengue, dengue hemorrágico, brucelosis, fiebre amarilla, leptospirosis, leishmaniasis, babesiosis, toxoplasmosis, plaga y ántrax.

Tratamiento	Cloroquina	Primaquina
Menores de 6 meses	150mg divididos en 4 días	47.5mg divididos en 14 días
6 meses a <23 meses	300mg divididos en 4 días	95mg divididos en 14 días
2 años a 5 años 1 meses	450mg divididos en 4 días	190mg divididos en 14 días
6 años a 13 años	750mg divididos en 4 días	185mg divididos en 14 días

- Otros: Mepacrina, Quinina, Quinidina, Mefloquina, Halofantrina, Amodiaquina, Pirimetamina, Tetraciclina, Clindamicina, Sulfadimetoxina, Sulfametopirazina, Cicloguanilo y Dapsona.
- En Plasmodium vivax y malarie, se utilizan dos drogas: Cloroquina lera. 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 larvóvoros, bacterias: especies de Bacillus, parásitos nemátodos: Romanomermis, hongos: Lagynidium; insectos larvóvoros.
 - 2.3 Control bioquímico: organoclorados (1era elección para profilaxis intradomiciliaria): DDT (diclorodifeniltricoetano), 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: es un virus DNA con genoma circular, sin envoltura que corresponde a la familia Papovaviridae ampliamente distribuida en especies animales. Existen de 100 a 120 tipos de VPH registrados en el mundo, de los cuales 40 atacan el tracto genital y de estos, 18 son de alto riesgo para el desarrollo del cáncer ya que están asociados a un 99% de los casos de tumores en el cervix, los de bajo riesgo 12, solamente ocasionan lesiones benignas también a nivel genital.

Tipos virales oncogénicos o de Alto Riesgo	Tipos virales no oncogénicos o de Bajo Riesgo
16, 18, 26, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 53, 56, 58, 59, 66, 68, 73, 82.	6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 67, 70, 72, 73, 81.

Epidemiología

Los Virus del Papiloma Humano se transmiten por vía sexual, siendo el segundo padecimiento por transmisión sexual más común después de la infección por Chlamydia, se estima que el 80% de la población se expone a ellos en algún momento de su vida. Se ha calculado que el riesgo de exposición al VPH es de 15% por cada pareja sexual. La mayoría de las infecciones son transitorias y asintomáticas, aproximadamente el 70% de las mujeres infectadas reversion espontáneamente la infección en el lapso de un año y el 90% lo logra en dos años, solo aproximadamente el 10%

de las mujeres desarrollan infecciones persistentes. La prevalencia de la infección con VPH va de 2% a 44%, siendo común la presencia de coinfecciones con más de un tipo viral. Las verrugas genitales por VPH están presentes en el 1% del los adultos sexualmente activos en los Estados Unidos, mientras que en México se encuentran aproximadamente en el 2% de la población. De un 10 a un 50% de las mujeres asintomáticas, con citología endocervical normal presentan infección por VPH teniendo una máxima entre los 18-28 años. El más común de los tipos virales de alto riesgo encontrados es el tipo 16, en México entre el 13.2 y el 31.4% de la población adulta sexualmente activa presenta infección por este tipo viral.

El VPH es el principal causante del cáncer cervical, estudios moleculares y epidemiológicos llevados a cabo en los últimos 20 años han llevado al reconocimiento de ciertos tipos de VPH de alto riesgo como los agentes etiológicos del cáncer cervical.

Cuadro clínico

El VPH tiene un periodo de incubación de 2 a 6 meses o hasta varios años; un gran porcentaje de personas infectadas no presentan síntomas en ocasiones produce verrugas en piel y mucosas, las lesiones a nivel extragenital incluyen, verrugas plantares, planas, filiformes y en grados avanzados ocasionan epidermodisplasia verruciforme. Generalmente las lesiones aparecen en sitios donde hubo contacto directo, en mujeres aparecen en genitales: labios mayores, menores, vagina, cervix, periné y en los hombres en uretra terminal, glande, prepucio, surco balanoprepucial, recto y periné. Las verrugas genitales pueden aparecer semanas o meses después del contacto sexual con una persona infectada, pueden desaparecer aún sin tratamiento o por el contrario aumentar de tamaño y número.

Diagnóstico

El diagnóstico básico confirmatorio para VPH es el Papanicolaou en mujeres que son sexualmente activas si en la prueba se detectan cam-

bios anormales importantes se recomienda colposcopia y una biopsia del área anormal y en hombres es más difícil es diagnosticar para hacerlo se utiliza ácido acético de 3-5% para visualizar lesiones en pene o realizar una Peneoscopia o un Cistoureterograma miccional para identificar lesiones intrauretrales. Un examen de DNA por PCR-VPH ayuda a confirmar el diagnóstico y a conocer el tipo de virus existente.

Tratamiento

La mayoría de las lesiones extragenitales eventualmente sufren una regresión espontánea, pero algunas otras persisten varios meses o años. Un óptimo tratamiento para la resolución completa no ha sido bien identificado, pero en los últimos años las displasias y verrugas pueden ser eliminadas de varias maneras: Quemarlas con una aguja eléctrica (electro cauterización) o con rayos láser, congelarlas con nitrógeno líquido (crioterapia), cortarlas, o tratarlas con sustancias químicas como ácido tricloroacético, Podophyllin o Podofilox, pero estos contraindicados en mujeres embarazadas.

Otros tratamientos menos comunes para las verrugas incluyen los medicamentos 5-FU (5-fluorouracilo) en crema y alfa interferón inyectado en las verrugas. Un medicamento nuevo, Imiquimod (Aldara®) para las verrugas genitales ha sido aprobado para la venta comercial. Cidofovir (Vistide®), originalmente desarrollado para combatir el citomegalovirus (CMV), quizás sea útil para tratar el VPH. Un nuevo medicamento llamado HspE7 ha demostrado beneficios en estudios preliminares. La infección con VPH puede durar mucho tiempo, especialmente en personas VIH positivas. La displasia y las verrugas pueden volver a aparecer. Deberían ser tratadas en cuanto se diagnostican para disminuir las posibilidades de que se diseminen y que vuelvan a aparecer.

Aislamiento

El examen para el aislamiento del virus es la detección de DNA por PCR y tipificación del DNA por RFLP. La muestra se toma mediante un hisopo directamente en la lesión; uretra, vagina, cérvix, glande.

La alta sensibilidad y especificidad del PCR hace posible la detección y tipificación del virus en una etapa muy temprana de la infección, aún cuando no hay anomalías en la prueba de frotis, Papanicolaou y en pacientes infectadas realizar frecuentemente exámenes citológico y colposcópico pertinente.

La prueba esta indicada principalmente a mujeres una vez iniciada su vida sexual activa y más aún aquellas que tengan varias parejas sexuales.

Prevención

En ensayos clínicos aleatorizados, las vacunas profilácticas Cervarix® (GlaxoSmithKline Biological Inc) y Gardasil® (Merck Sharp & Dhome) que contienen los genotipos VPH 16 y 18 que causan el 50-70% de casos de cáncer de cérvix, han mostrado una eficacia cercana al 100% contra lesiones neoplásicas intraepiteliales de alto grado causadas por estos genotipos, en mujeres sin previa exposición viral (Paavonen et al., 2007; Ault, 2007). Debido a que las vacunas no son terapéuticas (Hil-desheim et al., 2007; Markowitz, 2007), esta eficacia disminuye cuando las mujeres son vacunadas con previa exposición viral, o cuando se tiene en cuenta las lesiones causadas por genotipos no incluidos en las vacunas. Adicionalmente, la vacuna Gardasil® que también contiene los genotipos VPH 6 y 11, ha mostrado una eficacia del 90% contra lesiones neoplásicas intraepiteliales de alto grado de vagina y vulva y contra las verrugas genitales (Joura et al., 2007). Estos hallazgos claramente ofrecen la mayor esperanza para la prevención primaria de cáncer de cérvix, vagina, vulva, oral y de las verrugas genitales.

Se recomienda para niños y adolescentes de 9 a 17 años, y mujeres de 18 a 26 años de edad con vida sexual activa, pero en general a partir de los 13 años de edad. Debe administrarse por vía intramuscular es tres dosis de .5 ml, la primera el día de elección del paciente, la segunda dosis dos meses después de la primera dosis y la tercera y última dos meses después de la segunda dosis.

PARÁLISIS FLÁCIDA (Síndrome de Guillain-Barré)

Dr. Francisco Ávila Cortés.

Etiología

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda que se caracteriza por parálisis arrefléxica flácida ascendente, trastorno sensorial variable y elevación de las proteínas en el LCR, siendo la causa más común de este tipo de parálisis en la población infantil. Se conoce que el SGB constituye un conjunto de síndromes que se manifiestan como diferentes subtipos de trastornos, con rasgos electrofisiológicos y anatomopatológicos distintos; En ocasiones aparece diez días luego de una infección vírica o bacteriana.

El factor autoinmune es fuertemente invocado como el mediador del SGB; sin embargo, permanece desconocido el mecanismo íntimo por el cual esto ocurre. La infección microbiana o cualquier otro factor biológico o no, que resulte en una respuesta inmune idiosincrásica y provoque una reacción cruzada contra las proteínas básicas del nervio (P0, P2 y proteína básica de la mielina) permanece aun como la hipótesis más aceptada universalmente y que sirve de base en las investigaciones actuales. Se ha asociado al *Campylobacter jejuni* (26-41%), un agente importante implicado en la gastroenteritis bacteriana a nivel mundial, como el agente patógeno bacteriano más frecuente en este síndrome; esta asociado esencialmente a formas axonales y al síndrome de Miller-Fisher, se puede aislar en las heces hasta varias semanas tras la terminación de la diarrea, mientras que el CITOMEGALOVIRUS (10-

22%) se considera el principal patógeno viral en el SGB en niñas. Dos tercios de los casos siguen a una infección usualmente de tipo vírico inespecífica de las vías respiratorias del tracto gastrointestinal. Y el 60% es de tipo gripal porcentaje señalado por Romper en 1992.

Epidemiología

Puede presentarse a cualquier edad, con un pico de incidencia entre la quinta y la octava década de la vida y dándose mayor frecuencia en niños con rangos de 5 a los 10 años y adolescencia, y ligeramente más común en el sexo masculino, así como sujetos de raza blanca, no tiene preferencia estacional. Su incidencia oscila entre uno a nueve por cada 100,000 habitantes, su letalidad entre 5 y 8 por ciento aún existiendo nuevas terapéuticas. La incidencia anual en niños en países de América Latina es de 0.91 por cada 100,000 niños.

Cuadro clínico

Las características clínicas están dadas por la debilidad muscular progresiva y la arreflexia, es autolimitada que tiene un pico (caracterizado por debilidad) entre la segunda y cuarta semana, la resolución se da semanas o meses después del inicio del cuadro.

Su carácter es monofásico, con duración menor de 12 meses, la evolución es con velocidad variable. Inicialmente se reconocen síntomas sensitivos como parestesias en extremidades inferiores, posteriormente asociadas a debilidad ascendente y variable de tipo simétrico hasta llegar incluso al compromiso de musculatura respiratoria y de pares craneales (30 a 40%) en un período de 1 a 3 semanas. Después de una meseta de variable duración, la enfermedad empieza a resolver lentamente. Algunos pacientes presentan un curso dramático alcanzando un nadir en pocos días. Los síntomas son caracterizados por una debilidad muscular simétrica progresiva asociada con arreflexia, el dolor también es frecuente, hasta un 80% de los pacientes lo presentan (parestesias, disestesias, mialgias o artralgias), siendo en muchas ocasiones el síntoma inicial. El compromiso diautónomi-

co es bien reconocido y se presenta en 65% de los pacientes, este incluye: arritmias cardíacas, labilidad en la regulación de la presión arterial, respuestas hemodinámicas anormales a drogas empleadas, disfunción pupilar, diaforesis, retención urinaria por compromiso de esfínter externo uretral y disfunción gastrointestinal. Las recaídas son impredecibles, a diferencia de los adultos en los niños las secuelas son menores y su pronóstico es mejor.

Variantes fisiológicas:

- Polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante (NIAD)
- Neuropatía Motora Axonal Aguda (NMAA), sin afección de los nervios sensitivos
- Neuropatía Sensitiva-Motora Axonal Aguda (NSMAA), de peor evolución que la forma desmielinizante.
- Síndrome de Miller Fisher (SMF), se caracteriza por la presencia de la triada oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Esta desencadenada por varias cepas de *Campylobacter jejuni* que inducen la formación de anticuerpos anti-gangliósido GQ1b.

Diagnóstico

En un intento de facilitar el diagnóstico de esta enfermedad se han establecido criterios de Asbury y Cornblath.

I. SINTOMAS Y SIGNOS REQUERIDOS PARA EL DIAGNÓSTICO

- A. Debilidad muscular progresiva de más de una extremidad. El grado fluctúa entre debilidad mínima de las extremidades, con o sin ataxia leve, a parálisis total de los músculos de las cuatro extremidades y el tronco, parálisis facial y los músculos inervados por los nervios craneales IX al XII y oftalmoplejía externa.
- B. Ausencia de los reflejos de estiramiento muscular. (Areflexia). La regla es arreflexia total, aunque la presencia de arreflexia de los gastrocnemios con hiporeflexia del bíceps y del cuádriceps tiene el mismo valor si existen otras características diagnósticas.

II. HALLAZGOS QUE FRECUENTEMENTE APOYAN EL DIAGNÓSTICO

A. Hallazgos clínicos (en orden de importancia).

Curso. Los síntomas y signos de debilidad muscular se desarrollan rápidamente hasta alcanzar la gravedad máxima a las 4 semanas. Aproximadamente el 50% de los pacientes alcanzan este punto a las dos semanas, el 80% a las 3 semanas, y más de 90% a las 4 semanas.

Simetría relativa. La afectación simétrica absoluta de las extremidades es rara, pero generalmente, pero si una extremidad esta afectada, la otra también lo esta. Síntomas y signos sensitivos leves.

Pares craneales. El VII par esta afectado en el 50% de los pacientes y casi siempre es bilateral. Los pares IX, X, XI, y XII pueden estar también afectados y, mas raramente, los pares III, IV y VI. En menos del 5%, la neuropatía puede comenzar con afectación de los nervios craneales III, IV y VI, u otros nervios craneales.

Recuperación. Generalmente comienza entre 2 y 4 semanas después de haber alcanzado la máxima gravedad. A veces puede durar hasta meses. La mayoría de los pacientes recuperan sus funciones alteradas.

Alteraciones autonómicas. La presencia de taquicardia y otras arritmias, hipotensión e hipertensión y síntomas vasomotores apoyan el diagnóstico. Estos hallazgos pueden fluctuar. Se debe descartar otras causas para estas alteraciones, principalmente embolia pulmonar.

Fiebre. Ausente al comienzo de los síntomas neuropáticos.

B. Hallazgos en el líquido cefalorraquídeo

Proteínas. Elevada después de la primera semana de inicio del cuadro clínico; continua elevándose con el tiempo hasta alcanzar un máximo.

Células. No mas de 10 leucocitos mononucleares/mm³

C. Hallazgos neurofisiológicos

Velocidad de conducción (VC). Disminución mayor del 60% del valor normal en el 80% de los pacientes durante el proceso, pero algunos nervios pueden no estar afectados por la naturaleza segmentaria de este.

Bloque de conducción. Presente en el 80% de los pacientes durante el proceso, pero algunos nervios pueden no estar afectados por la naturaleza segmentaria de éste.

Latencia distal. Puede estar aumentado hasta 3 veces el valor normal.

Latencia de la onda F. aumentada o ausente constituye una indicación de las alteraciones de la conducción proximal en las raíces y nervios raquídeos . los estudios neurofisiológicos pueden permanecer normales en las primeras semanas del proceso y pueden ser normales en el 20% de los pacientes.

III. HALLAZGOS QUE CREAN DUDA EN EL DIAGNÓSTICO

- A. Marcada y persistente asimetría de la debilidad.
- B. Disfunción vesical o intestinal persistente
- C. disfunción intestinal o vesical al inicio.
- D. Más de 50 células mononucleares /por microlitro en el LCR (excluyendo VIH).
- E. Nivel sensorial preciso.

IV. HALLAZGOS QUE DESCARTAN EL DIAGNOSTICO

- A. Historia actual de abuso de hexacarbono.
- B. Metabolismo porfirínico anormal.
- C. Infección difteria reciente
- D. Intoxicación por plomo.
- E. Diagnóstico definitivo de poliomielitis, botulismo, parálisis histérica o neuropatía tóxica.

Diagnóstico diferencial

Mielitis transversa, porfiria, polineuropatía, difteria, intoxicación por metales pesados, lupus eritematoso sistémico, parálisis periodica, parálisis por vacuna de garrapata, poliomielitis postvacunal, rabia y botulismo.

Tratamiento

Inmunoglobulina G intravenosa, cuya eficacia es similar a la observada con el tratamiento con plasmaféresis. A dosis de 400 mg/kg/día

durante 5 días , debe administrarse tan pronto se establezca el diagnóstico clínico.

La plasmaféresis remueve los anticuerpos y otros factores potencialmente dañinos del corriente sanguíneo implica conectar la circulación sanguínea del paciente a una máquina que intercambia el plasma por una solución sustituta, generalmente por albúmina.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

Aplicación de vacunas específicas.

PARASITOSIS EXTRAINTESTINALES

Dra. Lucila Martínez Medina

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 disminuído 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.

Prevención y aislamiento

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

FASCIOLISIS

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, contra-inmunolectroforesis 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 coproparasitológicos seriados de concentración-sedimentación o concentración-flotación para la búsqueda de huevecillos, éstos pueden buscarse también en líquido duodenal.

Tratamiento

Triclabendazol a 10mg/kg/ día dosis única vía oral logra una erradicación del 80% y una segunda dosis de 100%. Bitionol de 40 a 50mg / kg/día en tres dosis en días alternos por 15 a 30 días es otra alternativa , aunque difícil de adquirir, otros medicamentos como praziquantel, albendazol o nitazoxanida no han mostrado eficacia.

Prevención y aislamiento

Evitar el consumo de plantas acuáticas a menos que estén bien cocidas, evitar consumir agua sin hervir proveniente de manantiales cercanos a donde se cría ganado bovino. Uso de molusquicidas para interrumpir el ciclo biológico del tremátodo.

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 protoscolex. 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.

Prevención y aislamiento

Se debe evitar alimentación a perros con vísceras y tejidos que contengan quistes. Debe efectuarse desparasitación periódica en perros, higiene personal y eliminación sanitaria de heces. Higiene satisfactoria de manos y no exponerse a excrementos de perros.

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.

Prevencion y aislamiento

Es esencial la eliminación de apropiada de excrementos de gatos y perros. El tratamiento de cachorros de ambas especies con antihelmínticos se recomienda a los dos, cuatro, seis y ocho semanas de vida .

PARASITOSIS INTESTINALES

Dra. Lucila Martínez Medina

AMIBIASIS INTESTINAL

Etiología

Es causada por el protozoo 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 fijadas teñidas con hematoxilina férrica o tinción tricrómica para realizar la adecuada identificación morfológica de los trofozoitos.

En los casos donde es indispensable la confirmación parasitológica, se puede recurrir al cultivo de heces en medio de Robinson o en medio de huevo y sales.

Tratamiento

El tratamiento es a base de metronidazol por vía oral a la dosis de 30 a 40mg/kg/día, dividido en tres dosis, durante 10 días. Otras alterna-

tivas 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

Helminthiasis 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 coproparasitológico de concentración –flotación por el método de Faust . Para realizar recuento de huevecillos se debe solicitar la técnica de Kato-Miura o Stoll y se considera que la helmintiasis es masiva si hay un recuento de 50,000 huevecillos por gramo o mililitro de heces . En la fase migratoria pulmonar pueden evidenciarse *A.lumbricoides* en el examen directo de expectoración, aspirado bronquial o aspirado gástrico en búsqueda de larvas. El frotis de expectoración puede mostrar además la presencia de eosinofilia local y cristales de Charcot-Leyden.

El diagnóstico de Ascariasis intestinal complicada se hace mediante la toma de radiografías de abdomen , donde puede observarse distensión de asas, niveles hidroaéreos, ausencia de aire distal, imágenes de *Ascaris lumbricoides* lineales, edema de pared y datos de asa fija. El ultrasonido abdominal puede ser también de utilidad.

Migración errática: Cuando se sospeche esta situación , debe tomarse radiografía de tórax, ultrasonografía o tomografía computada. El diagnóstico de ascariasis biliar o pancreática se puede realizar mediante colangiografía o colangiopancreatografía endoscópica retrógrada.

Tratamiento

Ascariasis intestinal no complicada : piperazina 75 a 100 mg/kg/día, divididos en una o dos dosis por 2 días . 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 Miller-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.

Prevencion y aislamiento

Combatir el fecalismo al aire libre, educar a la población y en particular a los niños sobre el lavado de manos antes de comer y después de ir al baño. Evitar riego de hortalizas con aguas negras.

BALANTIDIASIS

Etiología

Balantidium coli . Es el protozooario 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.

Prevencion y aislamiento

Se deben instituir todas las medidas higiénicas y sanitarias necesarias para su prevención, ya que la fuente de infección consiste en la ingestión de agua y alimentos contaminados con materia fecal humana y de cerdos.

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 coproparasitoscópico de concentración de Faust. Cuando se sospecha de esta enfermedad y los coproparasitoscópicos son negativos se puede realizar examen de líquido duodenal mediante sondeo duodenal o cápsula de Beal o bien solicitar el método de concentración de larvas de Baerman. En la biometría hemática es frecuente encontrar eosinofilia.

En la fase migratoria la radiografía de tórax puede presentar infiltrados intersticiales fugaces, migratorios, de predominio apical.

Tratamiento

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.

Prevención y aislamiento

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. Pertenecce al orden Diplomaida, familia Hexamitidae, un rubro que incluye a los protozoarios que presentan axostilo, dos núcleos y simetría bilateral.

Epidemiología

La giardiasis ocurre en todo el mundo y es especialmente frecuente entre los niños y en sitios donde las condiciones sanitarias son deficientes. Se calcula que en México hay 9 millones de personas parasitadas por *Giardia lamblia*, lo que convierte a esta parasitosis intestinal en la más frecuente. Es más frecuente entre los varones homosexuales y entre las personas que tienen un bajo contenido de ácido en el estómago. Se ha encontrado la infección también con mayor frecuencia en instituciones dedicadas a la atención infantil o psiquiátrica. El ciclo biológico de transmisión al ser humano se inicia con la ingestión de formas infectantes: quistes viables. Se requieren de 10 a 100 quistes para provocar la infección. Se ha observado que en agua a 21°C los quistes pueden sobrevivir cerca de un mes y a 8°C por más de dos meses; no resisten la desecación ni temperaturas mayores de 50°C durante 15 minutos, tienen gran resistencia ante los desinfectantes clorados.

Cuadro clínico

Los síntomas, que suelen ser leves, incluyen náuseas intermitentes, eructos, flatulencia, molestias abdominales, heces voluminosas y fétidas y en ocasiones diarrea. Si la afección es grave, es posible que el enfermo no consiga absorber los nutrientes más importantes de los alimentos y como resultado ocurra una detención en peso y talla. En la etapa aguda del padecimiento las evacuaciones suelen ser explosivas, espumosas, voluminosas y fétidas, de color amarillo o con aspecto de hierba molida, que flotan en el agua, pueden observarse en la mayoría de las ocasiones restos de alimentos, generalmente no hay cólico al momento de evacuar.

Diagnóstico

En los casos de diarrea aguda se eliminan pocos quistes, por lo que el examen directo en fresco de las heces es el método de elección, para la búsqueda de trofozoítos, sin embargo debido a la intermitencia de expulsión de los mismos es necesario recurrir a otros métodos, como la observación directa del parásito en aspirado de líquido duodenal, en él se observan los trofozoítos activos con movimientos característicos.

Los métodos actuales no son lo bastante sensibles para detectar infecciones leves, por lo que en estos casos la detección de antígeno de *Giardia lamblia* (GSA65) en heces es el de elección.

Para el diagnóstico en materia fecal formada, los métodos 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.

Prevención y aislamiento

Evitar contaminación de agua y alimentos por excretas, evitar riego de hortalizas con aguas negras, detectar en forma oportuna portadores asintomáticos que tienen a su cargo la preparación de alimentos.

Estos pacientes requieren solo aislamiento enteral, que consiste en una adecuada eliminación de sus excretas y lavado adecuado de manos de la persona que tenga a su cargo el niño.

PARASITOSIS INTESTINALES CAUSADAS POR HELMINTOS CÉSTODOS

HIMENOLEPIASIS

Etiología

Hymenolepis nana es la menor de todos los vermes adulto de esta categoría (10 a 45 mm de longitud), por este motivo es llamada también *Tenia enana*.

Epidemiología

Distribución cosmopolita, con mayor frecuencia en climas templados y cálidos, afecta principalmente a niños. Este parásito tiene un ciclo completo dentro de los seres humanos. Por tal razón, es posible la transmisión directa de una persona a otra. Una situación más compleja es la autoinfección que tiende a perpetuar la infección en el hospedero porque los huevos pueden hacer eclosión dentro del intestino y reiniciar el ciclo y así surgen nuevos vermes y un gran número de ellos.

Cuadro clínico

La infección leve generalmente es asintomática, pero la infección masiva se puede manifestar por diarrea y dolor abdominal, en el niño hay detención de peso y talla. Puede haber manifestaciones de atopia o urticaria debido al daño toxialérgico del parásito.

Diagnóstico

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

coproparásitos cuantitativos como el de Stoll son útiles para determinar la invasividad considerada cuando se reportan más de 15,000 huevecillos por gramo o mililitro de heces.

Tratamiento

Praziquantel 25mg/kg dosis única vía oral.

Prevención y aislamiento

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

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 abdo-

minal, 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.

Prevención y aislamiento

Lavado de manos antes de tomar los alimentos, corte de uñas, baño diario y cambio de ropa interior diario, tratamiento a todos los miembros de la familia.

TENIASIS

Etiología

Taenia solium y Taenia saginata. T. solium mide entre 3 y 5 metros, su escólex posee cuatro ventosas y un rostelo con una doble corona de ganchos, sus proglótidos poseen menos de 12 ramas uterinas de cada lado. T. saginata puede medir hasta 10 metros, presenta en su escólex sólo las cuatro ventosas sin rostelo ni ganchos, sus proglótidos poseen más de 12 ramas uterinas principales de cada lado.

Epidemiología

Se calcula una frecuencia en México de 1 a 1.5% de acuerdo a estudios coproparasitológicos de concentración positivos. El mecanismo de infección es por la ingestión de carne mal cocida o cruda que contenga las formas larvares infectantes de *T. solium* o *T. saginata*. La *T. solium* se adquiere al ingerir carne de cerdo mal cocida y la *T. saginata*, por la ingestión de carne de bovinos.

Cuadro clínico

La *T. solium* causa dos tipos distintos de enfermedad, dependiendo del estadio del parásito en el momento de la ingestión: si se ingieren los cisticercos que no han sido inactivados por un cocimiento adecuado de la carne de cerdo, la tenia se desarrolla en el intestino. Esta infección se puede manifestar por dolor abdominal, pérdida de peso y debilidad. Un hallazgo frecuente es la presencia de proglótidos en materia fecal.

La otra forma de enfermedad, la cisticercosis, se debe a la ingestión de huevos de *Taenia solium*. En ésta los huevecillos pueden provenir de alimentos contaminados con materia fecal de una persona infectada. La autoinfección en personas que padezcan teniasis se da por vía ano-mano-boca. También puede darse por la regurgitación de proglótidos cargados de huevecillos hacia el duodeno y el estómago.

La *Taenia saginata* generalmente es asintomática, aunque puede provocar diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso, alteraciones en el apetito y presencia de proglótidos en materia fecal. Esta tenia no produce cisticercosis en el humano.

Diagnóstico

Se debe recolectar la materia fecal de 24 horas para realizar tamizado por lo menos en tres ocasiones para la búsqueda de proglótidos con identificación de la especie. Otro método que puede ser de ayuda para el diagnóstico es el de Graham seriado en siete muestras. La de-

terminación de coproantígeno en heces mediante ELISA se sugiere en rastreos epidemiológicos refiriéndose una sensibilidad mayor de 90%.

Tratamiento

Praziquantel 10mg/kg dosis única vía oral.

Prevención y aislamiento

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

TRICOCEFALOSIS

Etiología

Es causada por un nemátodo llamado *Trichuris trichura*. Este helminto presenta una forma característica de látigo. Cada hembra pone entre 5,000 y 7,000 huevecillos por día, éstos se eliminan al exterior a través de la materia fecal, requieren pasar un tiempo en el suelo para madurar y ser infectantes.

Epidemiología

Su distribución es cosmopolita, aunque predomina en climas tropicales o subtropicales y el grupo de edad más afectado es el de los preescolares y escolares. La infección se produce por la ingestión de huevecillos embrionados.

Cuadro clínico

Hiporexia, dolor abdominal, distensión abdominal y diarrea. En infecciones graves pueden aparecer evacuaciones con moco y sangre acompañadas de pujo y tenesmo además de anemia y pérdida de peso. El parásito tiene lancetas en la cavidad bucal, mismas que se introducen en la mucosa intestinal para fijarse ocasionando esto sangrado y por

consecuencia anemia. Cuando hay períodos prolongados de diarrea con pujo y tenesmo los pacientes presentan prolapso rectal.

Diagnóstico

Observación de los huevecillos en la materia fecal mediante exámenes coproparasitológicos. 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.

Prevención y aislamiento

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 quizá por la leche materna.

Cuadro clínico

Las personas infectadas por los dos agentes patógenos mencionados muy a menudo se encuentran asintomáticas; sin embargo, la infección crónica es una causa común de anemia microcítica hipocrómica en personas que viven en países tropicales y la infestación intensa origina 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 coproparasitológico de concentración-flotación de Faust o sedimentación de Ritchie, los cuales comprueban los huevecillos del parásito. El cultivo de heces por el método de Harada-Mori permite diferenciar las larvas e identificar las especies. Hay anemia e hipoalbuminemia.

Tratamiento

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.

Prevención y aislamiento

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

PAROTIDITIS

Dra. María Elena Vargas Mösso

Etiología

La parotiditis es causada por un virus RNA de la familia de los paramyxovirus, un solo tipo antigénico conocido, el único reservorio es el humano. Es un virus pleomórfico con un diámetro aproximado de 100 a 300 nm.; su genoma está constituido por RNA localizado en una nucleocápside helicoidal, junto con RNA polimerasa (proteína P), y una nucleoproteína (NP).

Otras causas de parotiditis son infecciones por citomegalovirus, virus paragripales de los tipos 1 y 3, virus de la gripe A, coxsackievirus y otros enterovirus, virus de la coriomeningitis linfocítica, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), *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. La incidencia es de 500 a 1500 casos por año, con un resurgimiento en EUA en el 2006 en estudiantes universitarios de entre 18 a 25 años.

El virus se transmite de persona a persona a través de gotas de saliva o por contacto directo con artículos contaminados con saliva infectada.

Cuadro clínico

Es una enfermedad sistémica caracterizada por tumefacción de una o más de las glándulas salivales. El período de incubación es de 12 a 24 días (30 a 40%), el período de transmisibilidad se extiende desde 9 días antes del comienzo de la tumefacción parotídea hasta 1 a 2 días después de éste (hasta 7 días). Del 30 al 40% de los infectados pueden permanecer asintomáticos, mientras del 60 al 70% presentarán enfermedad de gravedad variable; los síntomas dependerán de los sitios afectados, algunos niños suelen comenzar con dolor mal definido a nivel de la glándula parótida (otalgia leve), fiebre de 38 a 39°C, cefalea y pérdida del apetito. La manifestación más frecuente es el aumento del tamaño de la glándula parótida, aunque en un tercio de los niños puede no aparecer. Este aumento del tamaño se sitúa por delante de la oreja, pudiendo llegar a levantarla; es dolorosa a la presión y espontáneamente al hablar, masticar, gritar, etc. La tumefacción de las glándulas parótidas es progresiva siendo unilateral en el 20 a 30% de los casos, es posible encontrar adenomegalias en cadena cervical, existe edema del conducto de stenson, y si se comprime la glándula puede tener exudado blanquecino que se observa a nivel del segundo molar inferior. El dolor puede exacerbarse con alimentos ácidos o muy condimentados, la piel que cubre la región parotídea no se encuentra enrojecida o caliente; la producción de saliva puede estar disminuida lo cual, unido al dolor que provocan los movimientos masticatorios, hace que se rechacen los alimentos.

La duración del cuadro clínico, sin complicaciones, suele durar una semana. Aunque solo se encuentran comprometidas las glándulas 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 orquiepididimitis es la segunda manifestación más común de las paperas de adultos, de afectación unilateral en el 20-30%, y bilateral en menos del 2%, también es posible verlo en niños, pero rara vez provoca esterilidad (17%), la ooforitis se presenta en 5% con sensibilidad y dolor pélvico principalmente en mujeres adultas. La pancreatitis es menos frecuente y puede aparecer sola o relacionada con afección parotídea, es generalmente de curso benigno; Sordera unilateral permanente o transitoria tiene una baja incidencia (1:15,000) Existen otras complicaciones raras como artritis, tiroiditis, mastoiditis, glomerulonefritis, miocarditis es grave pero extremadamente rara, trombocitopenia, ataxia cerebelosa, mielitis transversa, polirradiculitis ascendente, pancreatitis, ooforitis y alteraciones auditivas, sin embargo, se trata de afecciones autolimitadas, de evolución benigna y con recuperación total.

La infección en el primer trimestre del embarazo se ha asociado con una tasa más alta de aborto espontáneo; El virus de la parotiditis puede atravesar la placenta, por lo que se ha comunicado la presencia de cataratas, coriorretinitis y fibroelastosis endocárdica; sin embargo, la relación directa del virus y estas malformaciones referidas no se ha documentado. El virus se elimina a través de la leche humana. El período de transmisión es desde seis días previos hasta nueve días después de la manifestación clínica de parotiditis.

Diagnóstico

Debido a los esquemas nacionales de vacunación es ahora una infección infrecuente y los casos observados pueden ser de otras etiologías, incluyendo otros agentes infecciosos. El diagnóstico se establece en base a la historia clínica y el cuadro clínico, se puede confirmar la parotiditis aislando al virus en cultivo celular inoculado con muestras de saliva, lavado de fauces, orina o LCR, dos días antes del inicio de la sintomatología entre la primera y segunda semana. Existen además, pruebas séricas para la detección de anticuerpos IgM específicos, detección del virus mediante

reacción en cadena de la polimerasa, transcripción inversa o por aumento de los títulos de anticuerpos IgG contra el virus de la parotiditis entre muestras del suero del estadio agudo y de convalecencia, que persisten por tiempo indefinido., En el momento en que concluyen las glándulas salivales de excretar el virus se correlaciona con la aparición de anticuerpos secretores IgA específicos. Otros análisis serológicos convencionales para el diagnóstico son fijación del complemento, neutralización, prueba de inhibición de la hemaglutinación o enzimoimmunoanálisis.

Tratamiento

No hay tratamiento antiviral específico; considerando que la enfermedad se autolimita y conlleva baja mortalidad el manejo es sintomático.

Aislamiento

No se requiere aislamiento del paciente, solo manejo adecuado de las secreciones salivales, se debe excluir a los niños de la guardería infantil durante nueve días desde el comienzo de la tumefacción parotídea.

Prevención

La infección confiere inmunidad permanente, aunque se han reportado algunos casos de reinfección. Se sabe, que existe transferencia placentaria de anticuerpos de la madre al producto, lo cual le confiere protección en el primer año de vida.

Aquellos que no han recibido la vacuna por razones religiosas, médicas o de otro tipo deben estar alejados de los enfermos hasta por lo menos 26 días después del inicio de la parotiditis en la última persona con paperas en la escuela afectada.

Inmunidad pasiva

La administración de gamaglobulina estándar o hiperinmune no disminuye la gravedad ni la frecuencia de complicaciones en los casos de parotiditis y su administración tampoco previene la infección en los contactos.

Vacunas

Se recomienda la administración de la vacuna de virus vivos atenuados cepa Jeryl-Lynn asociada a la vacuna antisarampión y antirubéola (triple viral), al año de edad con revacunación a los 4 a 6 años. La vacuna se administra por inyección subcutánea de 0.5mL, estudios clínicos estiman que la eficacia protectora de la vacuna es $>95\%$ con una sola dosis, y sin embargo, no se ha demostrado que la vacuna antiparotidítica sea eficaz para prevenir la infección tras la exposición.

PERITONITIS

José de Jesús Coria Lorenzo

Jorge Field Cortazares

Etiología

La peritonitis es una inflamación de la cavidad peritoneal ocasionada por una infección, un traumatismo o irritación química causada por: Líquido biliar, jugo pancreático o jugos intestinales. Se presenta de forma aguda y puede ser localizada o difusa. Las peritonitis infecciosas bacterianas, dependiendo de su origen, suelen clasificarse como primarias o espontáneas (PBE), secundarias y terciarias (tabla I). La mayoría de las peritonitis sobre todo en pacientes cirróticos el 70 % de las PBE están causadas por enterobacterias particularmente *E. coli*. Menos frecuente son *K. pneumoniae*, *S. pneumoniae* y los enterococos. El 5% se deben a anaerobios. Las peritonitis de los pacientes con diálisis peritoneal ambulatoria están causadas por los microorganismos de la piel, *S. epidermidis*, corinebacterias, *S. aureus* y más raramente enterobacterias, *P. aeruginosa* u hongos. En cuanto a peritonitis secundaria, ésta suele estar causada por una flora polimicrobiana mixta aerobia y anaerobia con predominio de enterobacterias, *Bacteroides fragilis* y estreptococos anaerobios. Las infecciones exógenas por *S. aureus* o *P. aeruginosa* son poco frecuentes. En las peritonitis terciarias los cultivos a menudo son negativos o se aíslan patógenos con poca capacidad invasiva u hongos.

Epidemiología

La peritonitis primaria de la infancia ha disminuido en los últimos años, probablemente en relación con el uso generalizado de antibióticos y sue-

le estar causada por *S. pneumoniae*, estreptococos del grupo A y más raramente por enterobacterias y estafilococos. Algunas infecciones gonocócicas o por *Chlamydia* sp de forma excepcional cursan con peritonitis localizadas (pelviperitonitis o perihepatitis) y la tuberculosis puede presentarse con un cuadro peritoneal. La peritonitis primaria o espontánea no está relacionada con ningún foco intraabdominal o perforación del tubo digestivo. La peritonitis primaria es poco frecuente (1-2%) y se observa básicamente en pacientes con ascitis, que presentan una infección peritoneal sin una causa evidente. La peritonitis tuberculosa, la secundaria a infecciones del tracto genital femenino así como la relacionada con la diálisis peritoneal suelen considerarse dentro del grupo de las peritonitis primarias. La secundaria suele aparecer tras una complicación intraabdominal como una perforación gástrica o de víscera hueca, ruptura del apéndice o de un absceso o contaminación quirúrgica o traumática. La peritonitis terciaria aparece en pacientes post operados con una peritonitis secundaria que no responde al tratamiento y que presenta falla multiorgánica o sepsis. Tanto la peritonitis secundaria y terciaria pueden aparecer tras la contaminación de la cavidad abdominal por materia intestinal o del tracto genitourinario por perforación del tracto intestinal, necrosis isquémica de pared intestinal o translocación bacteriana. Las peritonitis secundarias también pueden ser postoperatorias (por dehiscencia de sutura o perforación iatrogénica) o pueden aparecer tras un traumatismo abdominal penetrante o cerrado (peritonitis postraumáticas). La peritonitis espontánea también puede aparecer como complicación de las varices esofágicas sangrantes.

Clasificación y etiología de las peritonitis.

Cuadro clínico	Etiologías frecuentes	Etiologías menos frecuentes o raras
Peritonitis primaria:		
- Adulto: asociada a cirrosis hepática	<i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , enterococos	<i>S. pneumoniae</i> , estreptococos del grupo viridans
- Infancia	<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i>

- Asociada a diálisis peritoneal	Estafilococos coagulasa negativos, S. aureus	P. aeruginosa, enterococo enterobacterias, Candida sp
- Tuberculosis	M. tuberculosis	
Peritonitis secundaria		
- Postperforación - Postoperatoria - Postraumática	Flora mixta aerobia* y anaerobia**	Enterobacterias resistentes, P. aeruginosa, Candida sp
Peritonitis terciaria	Cultivo negativo, estafilococos coagulasa negativos, enterococos, Candida sp	P. aeruginosa, Enterobacterias
* E. coli, enterococos, estreptococos del grupo viridans, otras enterobacterias. ** B. fragilis, estreptococos anaerobios, clostridios.		

Cuadro Clínico

Se caracteriza por: Fiebre (80%), dolor abdominal difuso (78%) náuseas y vómito. El abdomen puede estar distendido, es doloroso a la palpación, con defensa muscular y signo de la descompresión positivo. El peristaltismo está disminuido o ausente y los pacientes con cirrosis, síndrome nefrótico o tuberculosis suelen presentar ascitis en mayor o menor grado. La peritonitis tuberculosa suele presentarse de forma subaguda con fiebre o febrícula, sudoración nocturna y síndrome tóxico, el abdomen está distendido con ascitis en mayor o menor cantidad, doloroso a la palpación. A veces se palpan masas abdominales y en la laparoscopia o laparotomía se observan nódulos diseminados en la superficie peritoneal.

Diagnóstico

En todos los casos el diagnóstico se basa en la punción del líquido ascítico para estudio citológico, bioquímico y microbiológico. En los pacientes con PBE, el líquido ascítico suele ser un trasudado con proteínas < 1g/dL, citología con predominio de polimorfonucleares (>250 células/mm³). Si hay un recuento muy elevado de polimorfonucleares (>5000/mm³) y/o un cultivo polimicrobiano se debe sospechar un abs-

ceso peritoneal o una peritonitis secundaria. En la peritonitis asociada a la diálisis peritoneal además del dolor y fiebre, el líquido dializado es turbio con un recuento superior a 100 leucocitos/mm³. El diagnóstico se confirma por el cultivo del líquido peritoneal. A veces es difícil recuperar los microorganismos del líquido ascítico porque la carga bacteriana es escasa. La tinción de Gram del líquido ascítico a menudo es negativa (50%) y la mitad de las infecciones son bacteriémicas por lo que siempre deben solicitarse hemocultivos. En la peritonitis tuberculosa el líquido ascítico suele ser un exudado con proteínas altas (> 3g/dL), pleocitosis linfocítica, glucosa baja y la determinación de la actividad de la ADA (adenosina deaminasa) suele ser elevada (actividad superior a 18 U/l). La tinción de Ziehl-Neelsen casi siempre es negativa y los cultivos en medios especiales tardan de 2 a 6 semanas. En general el diagnóstico se efectúa por el estudio histológico de las muestras peritoneales biopsiadas por laparoscopia que muestran granulomas caseificantes. El PPD suele ser positivo y la tele de tórax sugestiva en más del 50% de los pacientes, los BAAR suelen resultar positivos.

Tratamiento

Por lo general se debe iniciar el tratamiento empírico. Como la mayoría de las infecciones se deben a *E. coli* o a estreptococos, se suelen utilizar cefalosporinas de tercera generación, como cefotaxima o ceftriaxona, u otros betalactámicos como la amoxicilina-ácido clavulánico. Las pautas clásicas aconsejaban tratamientos durante 10-14 días pero estudios más recientes han demostrado la eficacia de tratamientos más cortos durante 5-7 días. Es aconsejable repetir la paracentesis a las 48 horas para controlar si el recuento celular ha disminuido y si se han negativizado los cultivos. La peritonitis tuberculosa debe tratarse con las pautas convencionales (isoniacida/rifampicina/pirazinamida) durante nueve meses, o mínimo seis. La peritonitis asociada a la diálisis peritoneal puede tratarse por vía intravenosa o vía intraperitoneal. En las infecciones por *Candida* sp o por *P. aeruginosa* y siempre que la infección persista a pesar de los antibióticos debe retirarse el catéter de diálisis. En la tabla 2 se presentan las pautas de tratamiento de las peritonitis primarias. El tratamiento de la peritonitis secundaria requiere la correc-

ción quirúrgica de la patología desencadenante combinado con el tratamiento de soporte y los antibióticos, en ésta la duración del tratamiento varia de 7 y 10 días después de la cirugía, pero en general se recomienda continuarlo hasta que los pacientes estén estables, sin fiebre y sin leucocitosis. En el caso de peritonitis terciaria si se aíslan estafilococos o *Candida sp* es recomendable asociar al antibiótico de amplio espectro un glucopéptido o fluconazol. Si se aíslan especies distintas de *Candida albicans* debe utilizarse la anfotericina B u otra alternativa disponible como equinocandinas o voriconazol acorde a la susceptibilidad. En la tabla 3 se muestra las pautas recomendadas para tratar las peritonitis secundarias y terciarias.

Tratamiento de las peritonitis primarias.

Tipo	Primera elección	Alternativas
PBE del cirrótico	Cefotaxima o Ceftriaxona	Amoxicilina/ac. clavulánico Ciprofloxacina
Infancia	Cefotaxima o Ceftriaxona	Penicilina Vancomicina
Tuberculosa	Isoniacida + Rifampicina + Pirazinamida	
Gonocócica	Ceftriaxona	Ciprofloxacina
Chlamydia	Doxiciclina	Ciprofloxacina
Asociada a la diálisis peritoneal	Vancomicina o Teicoplanina +/- Ceftazidima	Tratamiento por vía intraperitoneal
Etiologías menos frecuentes: 1. <i>Candida sp</i> 2. <i>Enterococo</i> 3. <i>P. aeruginosa</i> 4. <i>S.aureus</i>	1. Fluconazol 2. Ampicilina +/- gentamicina 3. Ceftazidima o cefepime +/- aminoglucósido 4. Dicloxacilina	1. Anfotericina B 2. Piperacilina 3. Carbapenem +/- aminoglucósido 4. Vancomicina

Tratamiento de las peritonitis secundarias y terciarias.

Tipo	Antibiótico de primera elección	Alternativas
Secundaria Extrahospitalaria	Cefotaxima o Ceftriaxona + Metronidazol	Clindamicina + Gentamicina o Cefoxitina +/- Gentamicina o Ciprofloxacina + Metronidazol o clindamicina
Secundaria Intrahospitalaria ⁽¹⁾	Piperazilina-tazobactam	Imipenem o Meropenem
Terciaria ⁽²⁾	Imipenem o Meropenem + Vancomicina o Teicoplanina +/- Fluconazol ⁽³⁾	Ceftazidima ⁽⁴⁾ + Metronidazol + Vancomicina +/- Anfotericina B ⁽⁵⁾
<p>(1) En pacientes tratados previamente con antibióticos.</p> <p>(2) El tratamiento debe individualizarse según los resultados de los cultivos y los antibióticos utilizados previamente.</p> <p>(3) Si se aísla <i>Cándida albicans</i>.</p> <p>(4) Si se aísla <i>P. aeruginosa</i> u otros bacilos gramnegativos multiresistentes.</p> <p>(5) Si se aísla especies distintas de <i>Candida albicans</i> (<i>C. krusei</i>, <i>C. tropicalis</i>, <i>C. glabrata</i>).</p>		

Complicaciones

Las complicaciones pueden ir desde eventos secundarios de bacteriemia con diseminación hacia otro órgano de la economía, hasta sepsis y falla orgánica múltiple. En la actualidad la mortalidad de la peritonitis espontánea incluso en el cirrótico es inferior al 30% pero la recurrencia dentro del primer año es del 70%. La descontaminación selectiva intestinal con norfloxacina oral o cotrimoxazol a días alternos ó 5 días por semana disminuye la frecuencia de la peritonitis espontánea del cirrótico (del 68-22% al 20-3%). Si embargo en la mayoría de los estudios aleatorizados (excepto los pacientes con hemorragia digestiva) no se ha demostrado una mejoría en la supervivencia de los pacientes con hepatopatías muy avanzada.

Pronóstico

El pronóstico depende de varios factores, como la edad del paciente, las comorbilidades, la duración de la contaminación abdominal y los microorganismos responsables.

Aislamiento

Medidas generales

Prevención

La utilización de la profilaxis quirúrgica en la cirugía potencialmente contaminada o en la cirugía sucia o contaminada han reducido considerablemente las tasas de infección postoperatoria. En general se utiliza la cefazolina en la cirugía gastroduodenal o de vías biliares y cefoxitina o cefazolina + metronidazol en la cirugía colorectal

RABIA

Dr. German Sorchini Barron

Etiología

El virus de la rabia es un virus ARN que se clasifica dentro de la familia Rhabdoviridae y del género Lyssavirus..

Es transmitida por animales de sangre caliente, sobre todo por el perro y el gato al humano.

Epidemiología

La rabia se considera un problema grave de salud pública, debido a que su letalidad es de 100%, a pesar de que en la bibliografía mundial se informa de casos controvertidos de supervivencia humana.

Existe un gran reservorio animal de rabia salvaje, que incluye las mofetas, murciélagos, mapaches, zorros y otras especies. En algunas regiones estos animales salvajes infectan a hurones, perros y gatos domésticos.

La rabia es poco frecuente en los pequeños roedores, conejos y liebres. El virus se encuentra en la saliva y se transmite por la mordedura o por el lamido de la superficie mucosa o heridas abiertas.

La mayor parte de los perros y gatos presenta la enfermedad en un plazo de 4-5 días después de iniciada la excreción vírica.

Se ha descrito transmisión aérea en laboratorios y en cuevas infestadas de murciélagos. También se ha producido transmisión por transplante de córneas de pacientes que fallecieron a causa de rabia no diagnosticada.

El periodo de incubación en el hombre es en promedio de 4-6 semanas puede oscilar entre 5 días y mas de un año.

INCIDENCIA DE RABIA HUMANA ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, 1989 - 1998

AÑO	CASOS	TASA*
1989	66	0.8
1990	72	0.9
1991	50	0.6
1992	35	0.4
1993	26	0.3
1994	25	0.3
1995	30	0.3
1996	24	0.2
1997	23	0.2
1998	15	0.1

* Por 1,000,000 habitantes
Fuente: SUIVE, DGE/SSA.

Cuadro clínico

La infección por el virus de la rabia se caracteriza por una enfermedad febril aguda con manifestaciones neurológicas rápidamente progresivas como ansiedad, disfagia y crisis siempre evolucionan hacia la muerte. Algunos pacientes pueden presentar parálisis.

Para su estudio se divide en cuatro periodos.

a) Periodo de incubación

- b) Periodo prodrómico
- c) Periodo de estado o neurológico agudo
- d) Periodo de coma o terminal

a) Periodo de incubación

El periodo de incubación de la rabia humana varía desde 6 días hasta 2 años. Esta etapa es más breve en pacientes multiagredidos, con heridas profundas, o con mordeduras localizadas en la cabeza, extremidades superiores, cuello o genitales, así como en mucosas. También depende de la cantidad del inóculo, así como el tipo de cepa vírica.

b) Periodo prodrómico

El paciente manifiesta fatiga, anorexia, fiebre, cefalea, prurito y dolor en el sitio de la herida aunque ya esté cicatrizada. Puede haber cambios en el comportamiento, tornándose afectuoso o por el contrario agresivo; el habla puede ser incoherente y en ocasiones no entiende lo que se le dice, se torna irritable, nervioso, con depresión o insomnio,

Los síntomas pueden ser tan inespecíficos como escalofríos, odinofagia o tos y presenta náuseas, dolor abdominal, vómito o diarrea, puede durar de 2 a 10 días.

c) Periodo de estado neurológico agudo o rábico

Sufre gran agitación psicomotora que alterna con periodos de lucidez y cooperación. Dicha agitación incluye hiperactividad, desorientación, alucinaciones, comportamiento anormal y crisis convulsivas. La hiperactividad es intermitente con duración de 5 a 10 minutos; el paciente tiende a agotarse, a correr o a morder. Tal agitación puede presentarse espontáneamente o ser estimulada por estímulos táctiles, visuales, auditivos u olfatorios. En esta etapa beber agua provoca espasmos severos y dolor en faringe y laringe, acompañados de sofocación, náusea, miedo, fasciculaciones musculares, hipersalivación, hiperventilación en incluso convulsiones focales o generalizadas signo que se conoce como hidrofobia. Otro signo frecuente que origina manifestaciones similares puede desencadenarse mediante una corriente de aire directa a la cara del sujeto, ya sea soplándole o abanicándole y se conoce como aerofobia.

Entre los periodos de agitación, el paciente está lúcido, aunque fatigado; coopera a la exploración, aunque a menudo muestra miedo o ansiedad, y no hay alteraciones sensoriales ni motoras.

A medida que la enfermedad avanza, los periodos de agitación se hacen mas frecuentes y/o se presentan parálisis de grado variable, progresivamente cae en estado de coma o bien fallece bruscamente.

Este periodo suele durar de 2 a 10 días, aunque se informa de pacientes que sobreviven más tiempo.

La segunda forma de presentación ocurre aproximadamente 5 a 10% de los casos y los síntomas paralíticos dominan totalmente el curso de la enfermedad, por lo cual se denomina “rabia paralítica”, “muda” o “tranquila”. La parálisis se instala desde el principio, ya sea a nivel de la extremidad mordida o bien es difusa y simétrica. Puede acompañarse de rigidez de nuca y evolucionar al coma o bien al fallecimiento brusco.

d) Periodo de coma terminal

El deterioro mental y del estado de conciencia se instala casi siempre en forma progresiva hasta llegar al coma.

Diagnóstico

Puede diagnosticarse demostrando antígenos fluorescentes específicos del virus en tejido cerebral.

El virus puede aislarse en el cerebro, saliva y otros tejidos por inoculación en ratones lactantes o en cultivos celulares, por aislamiento del virus en saliva o líquido cefalorraquídeo (LCR) o por detección de anticuerpos en suero y LCR en personas no vacunadas.

Con el paciente en vida:

Prueba de Schneider:

Consiste en efectuar una impronta de corneal en búsqueda de antígeno viral en las células de descamación por medio de anticuerpos

fluorescentes. Es una prueba sencilla y rápida, pero de utilidad limitada, por la presencia de falsas negativas.

Biopsia de piel con folículos pilosos:

Tiene la finalidad de detectar en antígeno viral por inmunofluorescencia. Es una prueba muy útil. Se recomienda tomarla de la piel de la nuca en la línea del pelo, y colocarla de inmediato en un recipiente apropiado que contenga nitrógeno líquido.

Serología en líquido cefalorraquídeo y sangre:

Se emplea para determinar la presencia de anticuerpos neutralizantes, de modo que para la rabia son positivas cifras de 15,000 o mayores, ya que también estos anticuerpos se elevan en menor cuantía en los sujetos que han recibido vacunación.

Aislamiento del virus:

Se puede efectuar en líquido cefalorraquídeo o saliva, o bien a través de la inoculación intracerebral a ratones o cuyos. Cuando se combina con inmunofluorescencia esta prueba es altamente específica y sensible.

Estudio post mortem

Estudio histopatológico del encéfalo:

Particularmente en astas de Ammon, médula, tálamo e hipotálamo, para detectar cuerpos de Negri.

Inmunofluorescencia directa de tejido encefálico o glándulas salivales (particularmente las submaxilares). Tiene la finalidad de detectar el antígeno viral.

Microscopía electrónica de tejido cerebral:

Es de gran utilidad para visualizar virus rábico.

Tratamiento

Una vez desarrollados los síntomas, no existe ningún fármaco o vacuna que mejore el pronóstico.

Aislamiento

Estricto. Uso de guantes, cubrebocas, lentes, batas.

Prevención

Es fundamental que los padres, maestros y personal médico instruyan a los niños para que eviten el contacto con animales abandonados o salvajes. Hay que advertirles que no intenten capturarlos para convertirlos en animales domésticos y que no toquen sus cadáveres.

Se recomienda profilaxis post exposición para todas las personas mordidas por mamíferos, murciélagos o animales domésticos que puedan estar infectados.

Manipulación en animales sospechosos:

Los perros y gatos que presuntamente hayan mordido a una persona deben ser capturados, encerrados y vigilados por un veterinario durante 10 días. Cualquier manifestación patológica en el animal debe ser comunicada inmediatamente al departamento local de salud. Si el animal desarrolla signos de rabia, debe ser sacrificado y decapitado, y la cabeza ha de enviarse a un laboratorio para su análisis.

Atención a las personas expuestas.

Cuidados locales.

El objetivo inmediato de los tratamientos post exposición consiste en prevenir la entrada del virus en el tejido nervioso.

En esencial el tratamiento inmediato y minucioso de todas las mordeduras y rasguños, ya que el virus puede permanecer localizado en la región de la mordedura durante un tiempo variable. Todas las heridas deben irrigarse y limpiarse exhaustivamente con agua y jabón.

Inmunoprofilaxis

La profilaxis debe iniciarse lo antes posible después de la exposición (preferentemente en el curso de las primeras 24 horas).

En estados unidos, para inmunización pasiva solo se dispone del producto humano de inmunoglobulina antirrábica (IGR).

Para la inmunización activa puede emplearse la vacuna de células diploides humanas o la vacuna de células diploides de pulmón fetal de mono rhesus.

Inmunización activa.

La vacuna de células diploides humanas (VCDH) o la vacuna de células diploides de mono rhesus, la antirrábica adsorbida (VRA) se aplican por vía intramuscular a dosis de 1.0 ml en la región deltoidea el primer día de tratamiento, con dosis repetidas los días 3, 7, 14 y 28.

Reacciones adversas y precauciones con la VCDH

Las reacciones son poco comunes.

Reacciones locales como dolor, eritema e inflamación o purito en la zona de inyección, en un 25% de los receptores se comunicaron reacciones sistemáticas leves como cefalea, nauseas, dolor abdominal, mialgia y mareos, en aproximadamente el 20% de los casos trastornos neurológicos después de la VCDH es aproximadamente de 1 por cada 150,000 vacunaciones.

Reacciones de tipo inmunocomplejo en personas que recibieron dosis de refuerzo de VCDH. Las reacciones caracterizadas por aparecer de 2 a 21 días después de la inoculación, se manifiesta por urticaria generalizada, artralgia, artritis, angioedema, nauseas, vómitos, fiebre y malestares generales.

Si el paciente presenta una reacción alérgica grave a la VCDH puede administrarse la vacuna VRA producida en células diploides de rhesus.

Vacunas derivadas de tejidos nerviosos. La vacuna de tejidos nerviosos no está autorizada en Estados Unidos, pero pueden obtenerse en muchas partes del mundo. Estas preparaciones inducen reacciones

neuroparalíticas en un número de receptores que oscilan entre los 12,000 y 18,000.

Inmunización pasiva. Para la profilaxis postexposición la inmunoglobulina antirrábica (humana) (IGR) debe administrarse de manera simultánea con la primera dosis de vacuna.

La única excepción para el uso concomitante de vacuna e IGR la constituyen los pacientes que fueron vacunados previamente con VCDH o VRA.

Si no se dispone de IGR hay que aplicar la vacuna sola, seguida por la administración de IGR cuando se obtengan en los primeros 7 días de tratamiento.

La dosis recomendada de IGR es de 20 UI/Kg. de peso corporal, la mitad del preparado se utiliza para infiltrar la(s) herida(s) y el resto se aplica por vía intramuscular.

Fuera de Estados Unidos se dispone de una globulina equina purificada que contiene anticuerpos contra la rabia.

Salud pública. Para el control de la rabia en animales se utiliza una gran variedad de medidas de salud pública como a vacunación de perros, gatos y hurones y la eliminación de perros abandonados y de ciertos animales salvajes.

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.

Se clasifican de acuerdo a la presencia y duración de los síntomas en: (1) Aguda aquella menor o igual a cuatro semanas que presenta resolución completa con tratamiento médico; (2) Subaguda aquella que dura entre cuatro y doce semanas, también con resolución al tratamiento médico; (3) Aguda recurrente la que cursa con cuatro o más episodios al año y el episodio dura entre 7 y 10 días. Presenta resolución completa de los síntomas entre los cuadros; (4) Crónica es aquella que dura más allá de 12 semanas y (5) Exacerbaciones agudas de la rinosinusitis crónica en pacientes con rinosinusitis crónica que presentan empeoramientos súbitos de su rinosinusitis volviendo al estado basal después del tratamiento.

Epidemiología

La rinosinusitis aguda ocurre más frecuentemente durante la estación de infecciones virales. Complica el 0.5% al 2% de los resfriados comunes en adultos y del 5 al 10% en niños. Los niños cursan con ~4 resfriados al año lo que representa cerca de 20 a 30 millones de casos de Rinosinusitis aguda al año. Representan factores de riesgo asistir a guarderías 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 transluminación del seno frontal y maxilar en pacientes mayores de 10 años. Palpación y percusión del la cara y de los dientes en búsqueda de dolor, mal aliento.

Diagnóstico

El cultivo por aspiración del seno maxilar es el mejor método para el aislamiento bacteriano. Existe una pobre correlación entre éste y el cultivo de la nariz, faringe, nasofaringe y meato medio. Las pruebas confirmatorias incluye la transluminación, la radiografía (Anteroposterior, lateral y occipitomentoniana), la ultrasonografía, la tomografía y la aspiración del seno. Ninguna imagen radiológica por sí sola confirma el diagnóstico de Rinosinusitis. Las imágenes pueden sustentar un diagnóstico clínico basado en una buena anamnesis y un correcto examen físico. Las imágenes radiológicas anormales representan inflamación

mucosa. No distinguen entre problemas virales, bacterianos o alérgicos. Las anomalías radiológicas consisten en opacificación difusa, engrosamiento de la mucosa > 4 mm n nivel de aire/liquido.

Tratamiento

Existe una lista de antibióticos potencialmente útiles en pacientes con rinosinusitis aguda. La amoxicilina es aceptable y deseable en la mayor parte de los casos no complicados en niños. Algunos casos pueden requerir un mayor espectro como son la falla a amoxicilina, alta prevalencia de *H. influenzae* resistente, la presencia de rinosinusitis frontal o esfenoidal, la presencia de rinosinusitis etmoidal complicada, la presencia de síntomas con muy pobre respuesta en 30 días. Los antibióticos con mayor cobertura en estas circunstancias son amoxicilina-ácido clavulánico y cefuroxima axetil. El tiempo de tratamiento de los antibióticos en las formas agudas y subagudas es por 14 días y en las formas crónicas pueden prolongarse de 4 a 6 semanas. Los decongestivos tópicos como la oximetazolina puede ser utilizado por 1 a 2 días para aliviar los síntomas. Los antihistamínicos deben ser reservados para pacientes con alergias reconocidas. Los esteroides tópicos no juegan ningún papel en la rinosinusitis bacteriana aguda.

El tratamiento quirúrgico rara vez se requiere pero esta 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 ala 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 anormalidades endocrinológicas y de autoinmunidad, los pacientes con rubéola congénita tienen aumento en la incidencia de diabetes insulino dependiente y de anticuerpos antitiroideos.

Diagnóstico

El método definitivo es el aislamiento del virus. Las muestras para el aislamiento viral deben obtenerse de la nariz, faringe, líquido cefalorraquídeo, sangre y orina. La detección de la inmunoglobulina específica para la rubéola IgM indica infección reciente o congénita, 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 reciente.

Prevención

Inmunoglobulina.- No se recomienda el uso rutinario de inmunoglobulina (IG) en los casos de mujeres susceptibles expuestas al virus de la rubéola en etapas tempranas del embarazo a menos que la determinación del embarazo no se 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 hospedero natural es el humano y su transmisión es por contacto directo con gotas del tracto respiratorio y menos frecuente por diseminación aérea. Se presenta con mayor frecuencia en áreas templadas a final del invierno y en primavera, con ciclos epidémicos bianuales en población urbana. El periodo de incubación es de 8 a 12 días en promedio, reportándose en familias periodos de contagio de 7 a 18 días. En la panencefalitis esclerosante subaguda (PEES) se ha reportado un periodo medio de 10.8 años. El sarampión es una de las enfermedades infecciosas más contagiosas, hasta más de 90% de las personas que tienen exposición a una persona infectada desarrollan la enfermedad, su periodo de transmisión abarca desde 1 a 2 días antes del inicio de los síntomas o 3 a 5 días antes del exantema hasta cuatro días posteriores al inicio del mismo, a excepción del paciente inmunocomprometido donde puede persistir la excreción del virus y permanecer infectantes por periodos prolongados y los pacientes con PEES no son contagiosos.

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 Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta en 2004 un estimado de 454,000 muertes, aconteciendo más del 90% en África Sub-Sahara y el sur de Asia.

En general el número de casos reportados refleja una pequeña proporción del verdadero número de casos ocurriendo en la comunidad; así, de los 193 países pertenecientes a las 6 regiones de la OMS tenemos que para el 2010 solo reportan 173 países un total de 214,513 casos de 322,443 sospechosos y para el periodo enero-abril del 2011 el reporte de 164 países es de 25,391 casos de 40,877 sospechosos, de los cuales 65 países (34%) está libre de la enfermedad, entre ellos México.

Datos epidemiológicos según la región:

Región de las Américas. Para 2009 se reportaron 91 casos con una cobertura de vacunación contra sarampión de 94%. Ahora en 2011 hasta mayo se reportan 131 casos de los cuales a Estados Unidos (E.U.) corresponden 89, Canadá 30, Chile 5, Brasil 4 y Argentina 3.

Un poco después, para la semana 20 de este año E.U. presenta ya 118 casos siendo el mayor número reportado para tal semana desde 1996, de estos 46 fueron importados, 105 asociados a importados, 47 se hospitalizaron y 9 presentaron neumonía severa. A finales de los 90s se elimina en E.U. la transmisión sostenida y en el 2000 se considera patología no endémica pero debido a que la enfermedad continúa muy activa en muchos países su importación es regular sobre todo por los viajeros que visitan Europa, África y Asia, en su mayoría no vacunados (91%). En el periodo del 2001 al 2010 se reportan 692 casos, de los cuales 292 eran importados y 604 asociados a casos importados.

México reporta para 1980 un total de 29,730 casos, incrementando en 1990 a 68,782 casos; sin embargo, una reducción sustancial se reportaba para el 2000 con solo 30 casos, 2001 y 2002 sin casos, 2003 (44 casos), 2004 (64 casos), 2005 (6 casos), 2006 (23 casos) y desde el 2007 no se han presentado nuevos casos.

El año 2009 en E.U. y Canadá predomina el genotipo D4, seguido en E.U. del D8 y H1 pero al 2010 se equipara en porcentaje el B3, D4, D8, D9 y H1, en Brasil el B3. Genotipos ampliamente distribuidos en Europa, África y Asia.

Considerando que en las Américas la mayoría de los casos es importado es importante conocer su definición, los casos internacionales importados deben tener una exposición fuera del país al menos 7 a 21 días antes del inicio del exantema y el exantema debe iniciar dentro de los 21 días de su ingreso al país sin tener exposición a casos de sarampión en ese tiempo. Los asociados a casos importados incluyen 1) los casos internacionales importados, 2) casos relacionados epidemiológicamente a los importados y 3) casos de virus importados para los cuales no hay una relación epidemiológica pero el genotipo del virus sugiere importación reciente.

Región Europea. Francia es fuente de la mayoría de casos importados, experimentando actualmente un brote prolongado con aproximadamente 10,000 casos reportados los primeros 4 meses de este 2011, incluyendo 12 encefalitis, 360 neumonías severas y 6 muertes. También 38 países de la región presentan brotes, entre ellos España, Serbia, Macedonia y Turquía.

En 2010 predominó el genotipo D4, en menor grado D8 y B3.

En 2009 se reportaron 7499 casos y una cobertura de vacunación del 95%.

Región Africana. En Nigeria se reporta el periodo enero-abril 22 del 2011 un total de 29,871 casos sospechosos con 122 muertes, el estado más afectado es Bauchi con 17,300 casos y con actividad en 22 estados más.

La República Democrática del Congo presenta actividad creciente desde agosto del 2010, tan solo los primeros dos meses de este 2011 con más de 16,000 casos sospechosos y 107 muertes.

El genotipo que predomina ampliamente es B3 y en menor grado B2.

En 2009 se reportaron 83,625 casos y una cobertura de vacunación del 83%

Región Sureste de Asia. El periodo enero-mayo 2011 reporta 3,483 casos con predominio de genotipo D9. En 2009 con 28,056 casos y una cobertura de vacunación de 98%. Con predominio del genotipo D9.

Región Oriente del Mediterráneo. El periodo enero-mayo 2011 con 2039 casos, en el 2009 reportó 36,605 casos y una cobertura de vacunación del 86%. Con variaciones de genotipos B3, D4 y D8 principalmente.

Región Occidental del Pacífico. Periodo enero-mayo de 2011 con 4260 casos, en 2009 con 66,603 casos y una cobertura de vacunación de 96%. Predomina genotipo D9 y H1.

Cuadro Clínico

El cuadro agudo de la enfermedad 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 tiene una duración de cuatro a seis días, así como un enantema patognomónico en mucosa oral denominado “Mancha de Koplik” el cual consta de pequeñas manchas azul grisáceas sobre una base roja en la mucosa oral a nivel del segundo molar que inicia uno a dos días antes del exantema y desaparece habitualmente dos días después del inicio del mismo. En el paciente inmunocomprometido el cuadro puede no ser característico.

Se presentan complicaciones sobre todo en niños pequeños, desnutridos, con deficiencia de vitamina A, infección por VIH y otras deficiencias inmunológicas; las más frecuentes son otitis media, bronconeumonía, laringotraqueobronquitis (croup) y diarrea, uno de cada mil pacientes presentan encefalitis aguda que puede dejar secuelas permanentes.

De uno a tres de cada 1000 pacientes muere por complicaciones respiratorias y neurológicas, con una mayor tasa en menores de 5 años e inmunocomprometidos. En parte las complicaciones son debidas a la misma infección viral, pudiendo coexistir la sobreinfección bacteriana.

La PEES es una patología degenerativa del sistema nervioso central que cursa con deterioro conductual e intelectual y crisis convulsivas que inician años después del cuadro agudo y es considerada como una infección persistente.

Diagnóstico

Un cuadro clásico de sarampión es fácilmente diagnosticado por clínica; como auxiliar diagnóstico la biometría hemática con frecuencia muestra leucopenia significativa, además se utiliza la serología (ELISA) la cual es positiva a IgM específica en fase aguda obteniendo mejor resultado dentro de las primeras 72 h del inicio del exantema, hay un incremento de cuatro o más veces de IgG en muestras pareadas de suero de la fase aguda y de convalecencia. La identificación por cultivo del virus y la reacción en cadena de la polimerasa en muestras de orina, sangre y secreciones nasofaríngeas son técnicamente difíciles y habitualmente solo disponibles en laboratorios de referencia e investigación. La inmunofluorescencia es de utilidad como diagnóstico rápido. La genotipificación es de importancia epidemiológica ya puede identificar perfiles de importación y transmisión.

Considerando que un número importante de clínicos, sobre todo las nuevas generaciones no ha tenido contacto con casos de sarampión es fácil hacer un diagnóstico erróneo, por tal motivo todo clínico debe tener alto grado de sospecha en quién tenga antecedente de un viaje reciente al extranjero, sobre todo a zonas endémicas o quién este en contacto con viajeros o aeropuertos y se presente con una enfermedad febril exantemática. Se deberá hacer siempre el diagnóstico diferencial con rubéola.

Debe realizarse notificación inmediata al departamento o jurisdicción sanitaria local y estatal de todo caso sospechoso para realizar el cerco

epidemiológico; además de tomar las muestras correspondientes para su diagnóstico diferencial y confirmación, debiendo ser enviadas a los laboratorios estatales de salud pública para de ser necesario realizar su referencia al Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica (InDRE).

Tratamiento

Se debe proporcionar un manejo de soporte adecuado con líquidos parenterales si lo amerita y antipiréticos.

No hay un tratamiento antiviral específico. La ribavirina endovenosa y en aerosol muestra actividad in vitro y se ha utilizado para tratar pacientes graves con neumonía y encefalitis y/o con inmunodeficiencia; sin embargo, no se ha evaluada en estudios clínicos controlados y no ha sido aceptada por la FDA.

La vitamina A se recomienda actualmente por la OMS posterior a una revisión de Cochrane en 2005 a todos los niños con diagnóstico de sarampión agudo independiente del país ya que disminuye la morbilidad y mortalidad en niños menores de 2 años reduciendo complicaciones como la neumonía y diarrea, su función puede ser considerada como inmunomoduladora reforzando la actividad de anticuerpos contra el virus; además, que se han relacionado los casos más severos y complicaciones con hipovitaminosis A. Debe ser administrada en 2 dosis en días consecutivos a la dosis siguiente:

- 200,000 UI para niños de 12 meses o mayores
- 100,000 UI para lactantes de 6 a 12 meses, y
- 50,000 UI para lactantes menores de 6 meses.
- Cuando se presenten signos y síntomas clínicos de deficiencia de vitamina A se debe administrar una tercera dosis 2 a 4 semanas más tarde.

Las complicaciones bacterianas deben sospecharse, identificarse y tratarse en forma oportuna con antimicrobianos, pero la profilaxis antimicrobiana no está recomendada.

Aislamiento

El aislamiento respiratorio deberá mantenerse hasta cuatro días después del inicio del exantema, además de las precauciones estándar correspondientes. Los pacientes inmunocomprometidos deben aislarse durante la totalidad de la enfermedad.

Prevención

Inmunización. La vacuna contra sarampión está disponible desde 1963, su evolución ha sido constante tanto en el tipo de biológico como en la edad de vacunación. La cepa más reciente es la de mayor atenuación y deriva de la cepa Edmonton B, muy efectiva, con más de 98% de protección a largo plazo posterior a una dosis, aunque esta puede perderse después de varios años hasta en un 5%, su administración es por vía subcutánea en una dosis de 0.5 ml y puede aplicarse simultáneamente con otras vacunas en otra jeringa y en sitios separados, se recomienda inmunizar de los 12 a los 15 meses de edad para evitar la interferencia con los anticuerpos maternos adquiridos de forma transplacentaria, más del 99% de los que reciben dos dosis después del año presentan evidencia de protección. El esquema de inmunización se lleva a cabo aplicando la vacuna combinada triple viral o SRP (sarampión, rubéola y parotiditis) o la cuádruple o SRPV (sarampión, rubéola, parotiditis y varicela).

El inicio de la vacunación será de los 12 a los 15 meses, ya que su demora puede contribuir a la presencia de brotes si hay el contacto epidemiológico. Sobre todo en áreas de alto riesgo, con más de 5 casos anuales en preescolares los últimos cinco años, con un brote reciente en preescolares no vacunados y ciudades con gran carga poblacional. La segunda dosis se administra al ingreso escolar de 4 a 6 años, y quienes no hayan recibido el refuerzo podrán revacunarse a los 11-12 años.

Uso de vacuna SRPV:

- Solo indicada en niños de 12 meses a 12 años.
- Se puede administrar con otras vacunas a los 12-15 meses y a los 4-6 años.

- Debe transcurrir por lo menos 28 días entre vacunas que contengan componente antisarampión como SRP y SRPV.
- No se debe administrar a pacientes infectados por el VIH.

Adolescentes y adultos. Aquellos no vacunados potencialmente susceptibles en escuela secundarias, universidades y ámbitos de atención médica deben recibir dos dosis con un mes de intervalo, a menos que tengan historia de sarampión diagnosticado por un médico, evidencia serológica de sarampión, fecha de nacimiento antes de 1957 o documentación de haber recibido dos dosis de la vacuna después del año de edad.

Viaje al extranjero. Los lactantes de 6 a 11 meses deben recibir una dosis de SRP antes de partir, después debe recibir dos dosis más a partir de los 12-15 meses, la segunda por lo menos 28 días después de la anterior si persiste en área endémica. Los niños de 12 meses o más, adolescentes y adultos que documenten 2 dosis de la vacuna se consideran inmunes, si no comprueban lo mencionado para adolescentes y adultos se deberán completar las 2 dosis.

Adoptados internacionales. Si el niño es mayor de 10 años debe recibir la vacuna SRP entre otras antes de ingresar al país de destino y de ser menor de 10 años el tutor deberá comprometer su vacunación al arribar al país de adopción.

Ciertos pacientes inmunocomprometidos no deben recibir la vacuna debido a su pobre respuesta y riesgo de complicación severa; excepto pacientes con infección por VIH sin evidencia de inmunosupresión severa y que no tengan evidencia de inmunidad contra la enfermedad, pueden recibir la vacuna. Niños con cáncer en remisión sin quimioterapia por lo menos los tres meses previos y niños que reciban dosis inmunosupresoras de corticoesteroides por 14 días o más pero que en el último mes no lo hayan tomado pueden ser también vacunados. Todos los familiares de un niño con inmunodeficiencia en quién se contraíndique la vacuna deberán ser inmunizados.

Profilaxis Pos exposición. Contactos domiciliarios u hospitalarios

susceptibles especialmente niños menores de 12 meses, inmunocomprometidos y mujeres embarazadas sobre todo en el primer trimestre deben recibir profilaxis posexposición. Niños de 0 a 5 meses con madre no inmune, todo niño de 6 a 11 meses no vacunado y embarazadas deben recibir inmunoglobulina a 0.25 ml por kilo intramuscular, en pacientes inmunocomprometidos la dosis es 0.5 ml por kilo (máximo 15 ml).

La vacuna antisarampión (SRP) debe aplicarse a mayores de 12 meses durante las primeras 72 hrs posexposición y aplicar en conjunto con inmunoglobulina en niños de seis a 12 meses, esta última puede ser en forma única si el periodo posexposición es de 3 a 6 días. La vacuna está contraindicada en embarazadas e inmunocomprometidos.

Vacunación y control en brotes. Reducir la edad de la primer aplicación de la vacuna a 6 meses, considerando que la seroconversión a esta edad es más baja se debe revacunar a los 12-15m, por lo menos 28 días posterior a la primera. Vacunación de todos los que estén en riesgo de ser expuestos y aquellos ya expuestos que no documenten su esquema de vacunación. Excluir a los expuestos si no se aplicaron la vacuna las primeras 72 h y aquellos en los que se contraindique la misma hasta 2 semanas después de aparición del exantema del último caso de sarampión.

La vacuna combinada o triple viral (SRP) puede utilizarse en lugar de la vacuna monovalente. Todo niño vacunado antes del año de vida deberá revacunarse con SRP de los 12 a 15 meses de edad.

Efectos adversos. De 5 a 15% presenta fiebre igual o mayor a 39.4°C de 6 a 12 días posterior a su aplicación, siendo mayor con SRPV que al administrarse por separado SRP y varicela, 5% puede presentar exantema transitorio. La trombocitopenia es muy rara, 1 de cada 25,000 a 2 millones de dosis, alteraciones neurológicas como encefalitis o encefalopatía es 1 de cada millón de dosis, menor que su incidencia natural, puede haber crisis convulsivas febriles, mayor con SRPV; el riesgo de convulsiones no febriles es ligeramente mayor.

Precauciones y contraindicaciones. La fiebre y enfermedades

menores como infección respiratoria no contraindican la vacuna. Los niños con alergia al huevo tienen bajo riesgo de reacción anafiláctica y no es necesaria su investigación. Si presentan reacción anafiláctica a la primera dosis no aplicar la segunda ya que puede ser reacción a la gelatina o neomicina, deben investigar su inmunidad con la primera dosis y valorar su revacunación en un lugar seguro. Rara vez se asocia a trombocitopenia dentro de los 2 meses de la inmunización. La aplicación de Inmunoglobulinas y derivados hemáticos interfiere con la respuesta serológica a la vacuna por periodos variables por lo que debe consultarse si hay el antecedente del uso de dichos compuestos. Está contraindicada su aplicación en el embarazo.

SEPSIS NEONATAL

Dr. Federico Javier Ortíz Ibarra

Dra. Amalia Becerra Aquino

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	Bradycardia	Frec. Resp.	Cuenta de leucocitos	Presión Arterial
0d a 7d	38° C	> 180	< 100	> 50	> 34 000/ mm ³	< 65 mm Hg
1 Sem a 1 mes	38° C	> 180	< 100	> 40	< 5000- > 19.500/ mm ³	> 75 mm Hg

La estadificación propuesta en etapas es de la siguiente manera:

- 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.
- Sepsis severa: Sepsis asociada con hipotensión, hipoperfusión, acidosis láctica, oliguria e hipoxemia.
- Choque séptico: Sepsis con hipotensión después de adecuada administración de líquidos.
- Síndrome de disfunción orgánica múltiple: La presencia de función orgánica alterada en un paciente de dos o más 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 coagulans* 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 corioamnioitis
- 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 más complicaciones obstétricas significativas, incluyendo ruptura prematura de membranas, inicio prematuro de trabajo de parto, corioamnionitis y fiebre materna perinatal.

Sepsis de inicio tardío

La presentación de inicio tardío ocurre a partir de las 72 horas de vida pero es más comúnmente reconocida después de la primera semana, su génesis involucra más a agentes adquiridos después del nacimiento de contactos humanos o de equipo de material contaminado la mortalidad es más baja que en el tipo de inicio temprano y varía de 10 a 20 %.

Los datos clínicos más 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, afectación 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 I-beta, el antagonista del receptor interleucina-I, la procalcitonina y otros mediadores como, el CD 14 e incluso factores de la coagulación como la proteína C y la proteína S, se han propuesto elementos de diagnóstico y pronóstico de sepsis neonatal. No obstante 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 *Streptococo* 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 otras bacterias y aglutinación no específica por el efecto de las partículas de mucina o cristales en orina. Asimismo, la sensibilidad y valor predictivo negativo varían mucho de un estudio a otro.

Tratamiento

La elección inicial de antibióticos depende del patrón de prevalencia etiológica 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	1ª 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 metililino resistente	Vancomicina		10-14 días
Enterococcus	Ampicilina + gentamicina	Vancomicina	10-14 días
Pseudomonas o microorganismos Gram negativos multi-resistentes.	Meropenem	Quinolonas* + aminoglucoosido	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-1A (de origen humano) y los ES-X5 (xomen5 de origen murino) ninguno de ellos está disponible en México.

Factores de crecimiento celular

Uso limitado y resultados controvertidos en sepsis neonatal, han presentado su mayor utilidad en pacientes neutropénicos.

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 corioamniótitis 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 prevención de infecciones.
- El espacio recomendable entre incubadoras es de 6 a 8m² en salas de atención a RN de término sanos, de 15m² en una unidad de cuidados intermedios y de 24 a 30m² en una unidad de cuidados intensivos.
- Se deben utilizar guantes, gorros, cubrebocas y técnica estéril en caso de realizar procedimientos invasivos.
- Restricción de antibióticos, menor uso de procedimientos invasivos e indicaciones estrictas para el manejo de líneas vasculares.

SEPSIS NO NEONATAL

Dr José de Jesús Coria Lorenzo

Dr Jorge Field Cortázar

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.

<i>Microorganismos</i>	
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 progresa a una falla orgánica múltiple y puede llevar hasta la muerte, aún después de que la infección primaria o el insulto clínico ha sido tratado adecuadamente. El término “sepsis” debe usarse para indicar la presencia simultánea de SRIS [síndrome de respuesta inflamatoria sistémica] y la sospecha de o infección conocida. Existen ciertas condiciones relacionadas con la sepsis, tales como:

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS): Ocurre en respuesta a una variedad de severos daños clínicos como: traumatismos, quemaduras, pancreatitis e incluso bacteremia. Se manifiesta por dos o más de lo siguiente: Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$, con una frecuencia cardíaca (FC) > 90 latidos / minuto o por arriba del percentil 50 para la edad, una frecuencia respiratoria (FR) > 20 respiraciones / minuto o por arriba del percentil 50 para la edad, una $\text{PaCO}_2 < 32$ mm Hg (nivel del mar) vs < 26 mm Hg (ciudad de México) y una cuenta leucocitaria de $> 12\,000/\text{mm}^3$ o $< 4\,000/\text{mm}^3$ o $> 10\%$ de bandas.

Sepsis: Presencia de infección más SRIS con signos de inflamación sistémica que incluyen: Alteración del estado mental, edema importante, hipotensión arterial, oliguria aguda y signos de disminución de la perfusión tisular. La infección debe ser demostrada clínicamente o por cultivos positivos.

Sepsis severa: Evento de sepsis complicada más dos o más signos de disfunción orgánica: renal, respiratoria, hepática, hematológica, SNC (alteración del estado mental) con acidosis láctica y/o hipotensión arterial la cual responde a una o dos cargas rápidas de líquidos.

Choque Séptico: En esta etapa se debe prestar capital atención en cuanto a perpetuarse las alteraciones en las funciones a nivel de coagulación; vigilar datos de CID (coagulación intravascular diseminada), pulmón, riñón, intestino y corazón. Esta fase se caracteriza por falla

aguda circulatoria reflejada por hipotensión arterial persistente (una reducción de > 40 mm Hg de los valores basales) sin otra causa conocida de hipotensión; a pesar de un adecuado manejo de volumen de resucitación. En el paciente pediátrico se incluye taquicardia, disminución de pulsos periféricos comparados con los pulsos centrales y disminución del gasto urinario.

Epidemiología

Algunos estudios han mostrado que el SRIS afecta una tercera parte de todos los pacientes hospitalizados y a más del 50% de los que están en UCI (unidades de cuidados intensivos). Una tercera parte no progresa a falla orgánica múltiple. De las restantes dos terceras partes quienes progresan a sepsis severa, una cuarta parte desarrolla choque séptico.

La mortalidad intrahospitalaria para pacientes con infección no complicada o quienes desarrollan sepsis se ha encontrado en aproximadamente 25%, llegando a 40% en pacientes con sepsis severa y 60% si se trata de choque séptico. La mortalidad también se incrementa con la edad, de 10% en niños a 38.4% en adultos sobre todo mayores de 85 años. Se ha estimado que tanto sepsis y sus síndromes relacionados reducen las expectativas de vida hasta en un 50% a cinco años.

Fisiopatología de la sepsis grave

Durante el proceso de la sepsis se desarrollan tres tipos de respuesta: inflamatoria, trombótica y fibrinolítica. El blanco de los microorganismos para desencadenar la respuesta inflamatoria a la infección lo constituye el endotelio vascular, permitiendo la activación del mismo y de los monocitos para producir un factor tisular con producción y liberación de IL-6 a través del endotelio y de IL-1. IL-6 y FNT – alfa a través de monocitos, hay una respuesta de activación de neutrófilos y de la cascada de la coagulación, con ello se inicia una respuesta trombótica a la infección, activando factor VIII-a factor V-a y trombina, la cual actúa sobre: fibrina para formar coágulos de fibrina, a su vez tanto el inhibidor de fibrinólisis trombino activable (TAFI) y el inhibidor-I activador de plasminógeno (PAI-I), co-

adyuvan a la supresión de la fibrinólisis para formar también coágulos de fibrina, lo que constituye la respuesta fibrinolítica a la infección.

Cuadro clínico

El diagnóstico clínico de sepsis y/o de sus condiciones relacionadas no es fácil, pero las más comunes son fiebre o hipotermia, taquicardia inexplicada, hipotensión, hiperventilación o taquipnea inexplicable, leucocitosis o leucopenia, trombocitopenia o coagulopatía, alteraciones de la presión sanguínea y estatus mental alterado. Otros síntomas son oliguria, signos de pobre perfusión tales como extremidades frías y lívido reticularis; fatiga generalizada; y disminución inexplicable de la presión media arterial (calculada como presión diastólica más una tercera parte de la presión del pulso). Los datos de hipoperfusión sistémica son característicos del choque en sus fases avanzadas, cuando se encuentra en evidente descompensación o ya es irreversible.

Diagnóstico

Biometría hemática completa con cuenta de plaquetas, un perfil completo de química sanguínea, tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial activada, urianálisis completo y la toma de gases arteriales. Se deben tomar los cultivos necesarios según se sospeche la localización del foco infeccioso, que nos permitan la identificación de algún posible agente patógeno desencadenante de la sepsis. Se recomiendan dos hemocultivos en sitios diferentes a 20 o 30 minutos antes o después del pico febril. Si el paciente cuenta con un catéter venoso central se deberá tomar un hemocultivo central y otro periférico. Existen marcadores bioquímicos en sangre para sepsis: determinación de niveles plasmáticos de TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8, IL-10 y sus receptores solubles, los cuales se encuentran ampliamente elevados en un proceso infeccioso. Otros marcadores son la determinación de PCR (proteína C reactiva) y procalcitonina (PCT).

Tratamiento

Los objetivos generales del manejo de la sepsis y del choque séptico son:

1. Estabilizar el estado hemodinámico del paciente.
 - A. Vía respiratoria sin obstrucción.
 - B. Asistencia de la ventilación y oxigenación.
 - C. Asistencia de la función cardiovascular, incluyendo acceso vascular urgente.
2. Medidas generales de sostén para la prevención y tratamiento de las complicaciones que incluyen estabilización respiratoria, metabólica, renal, hematológica, nutricional, etc.
3. Control de la infección.

La terapia antimicrobiana junto con las medidas de soporte son la piedra angular del manejo de la infección. Una vez que el clínico ha hecho el diagnóstico de sepsis, sepsis severa o choque séptico, es de vital importancia el inicio de antibióticos y medidas de soporte para mejorar las oportunidades de vida del paciente y reducir la morbilidad. La identificación del sitio y tipo de infección en un paciente séptico es el más importante paso en la selección de una terapia antibiótica adecuada. A menudo el clínico puede ser incapaz de determinar el sitio exacto o específico de infección, en este caso la terapia antibiótica debe estar encaminada a los signos y síntomas principales encontrados o manifestados por el paciente. Cuando se elige terapia empírica, el clínico debe considerar los factores siguientes:

1. Datos microbiológicos.
 - a. Epidemiología local (patrones de resistencia)
 - b. Epidemiología regional (patrones de susceptibilidad)
2. Tiempo en que se presentó la infección.
3. Dosis e intervalo de administración de la dosis correspondiente.
4. Penetración del antibiótico.
5. Toxicidad del antibiótico.
6. Uso previo de antibióticos.
7. Riesgo de inducción de resistencias.
8. Riesgo de resistencia transtratamiento.

Los nuevos paradigmas en cuanto a tratamiento inicial apoyan la llamada terapia de desescalación siempre y cuando sea posible que en el paciente en turno sea posible el crecimiento de algún tipo de bacteria, a la cual se le pueda medir su susceptibilidad, si no de lo contrario la terapia de desescalación no sería una opción viable. La terapia de desescalación recomienda que se inicie con un régimen de antibióticos de amplio espectro microbiológico y una vez que los resultados de cultivos de pacientes sean conocidos, se podrá modificar o no el manejo inicial de acuerdo con la susceptibilidad reportada del agente infeccioso. De hecho esta consiste en disminuir el espectro de actividad antimicrobiana seleccionada, pero con base en la identificación de un determinado microorganismo y el reporte de susceptibilidad del mismo. Los carbapenémicos son en la actualidad los antibióticos de mayor amplio espectro dado que son efectivos contra bacilos gram negativos, (incluyendo *Pseudomonas* spp), cocos gram positivos y anaerobios, pero no son efectivos contra cocos gram positivos meticilino resistentes o contra *Staphylococcus epidermidis* u otros coagulasa negativa.

Si existe sospecha de participación de un patógeno meticilino resistente o de *Staphylococcus epidermidis* se puede dar en conjunto con vancomicina. Además de ello se ha recomendado el empleo de un aminoglucósido como parte de la terapia empírica inicial con el objeto de favorecer sinergia antibiótica, principalmente para gram negativos y tanto como para los SCN (*Staphylococcus coagulasa negativa*). El tiempo de tratamiento finalmente estará determinado con base en el sitio de infección o en su defecto acorde a la evolución clínica del paciente. Cabe mencionar que este tipo de estrategia de desescalación es parte integral de una medida para disminuir la exposición innecesaria de antibióticos en el paciente, además de que disminuye el desarrollo de resistencias en cuanto a colonización/infección de patógenos en el paciente ingresado a la UCI, (lo cual es bueno para el paciente) y además disminuye la resistencia de patógenos que se diseminan de un paciente a otro en una UCI (bueno para el hospital). Y además disminuye el costo de antibióticos (bueno para paciente y hospital).

En la tabla siguiente se describe el tratamiento recomendado con base al agente etiológico:

Tratamiento antibiotico recomendado con base en el agente etiológico asociado a un evento de Sepsis no Neonatal.

AGENTE ETIOLÓGICO	TRATAMIENTO DE ELECCION *	DOSIS **	TRATAMIENTO ALTERNATIVO *	DOSIS **	DURACIÓN DEL TRATAMIENTO. ***
Enterobacterias productoras de BLEE	Meropenem + Aminoglucósido	60-120 mg/kg IV c-8hs	Cefepime + Aminoglucósido o Piperacilina -Tazobactam o Ticarcilina-Ácido 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 ETIOLÓGICO	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN *	DOSIS **	TRATAMIENTO ALTERNATIVO *	DOSIS **	DURACIÓN DEL TRATAMIENTO. ***
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> multirresistente	Meropenem + Aminoglicósido	60 – 120 mg/kg IV c-8hrs	Meropenem + Ciprofloxacina	60 – 120 mg/kg IV c-8hrs 30mg/kg IV c-12hs	14 – 21 días
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Trimetoprim-Sulfametoxazol	20mg/kg IV c-12 hs	Ticarcilina –Ácido Clavulánico o Ciprofloxacina	300mg/kg IV c- 4 o 6 hs 30mg/kg IV c-12hs	14- 21 días
<i>Burkholderia cepacia</i>	Trimetoprim - Sulfametoxazol	20mg/kg IV c-12 hs	Meropenem o Ciprofloxacina	60 – 120 mg/kg IV c-8hs 30mg/kg IV c-12hs	14 – 21 días
<i>Serratia marcescens</i>	Ceftazidima + Aminoglicósido	150mg/kg IV c-8hs	Cefepime o Meropenem	150mg/kg IV c-8hs 60- 120 mg/kg IV c-8hs	14 días
<i>Staphylococcus aureus</i> meticilino resistente	Vancomicina	40-60mg IV c-6hrs	Linezolid o Vancomicina + Rifampicina	10mg/kg IV c-8 o 12hs 40mg/kg IV c-6hs 10mg/kg VO c-24 hs	10-14 días
<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i> meticilino resistente	Vancomicina	40 – 60 mg/kg IV c-6hs	Linezolid	10mg/kg IV c-8 o 12hs	10-14 días
<i>Enterococcus faecalis</i> o <i>faecium</i> ampicilino sensible	Ampicilina + Aminoglicósido	300mg/kg IV c-6hs	Vancomicina	40mg/kg IV c-6hs	10-14 días
<i>Enterococcus faecalis</i> o <i>faecium</i> ampicilino resistente	Vancomicina + Aminoglicósido	40mg/kg IV c-6hs	Linezolid	10mg/kg IV c-8 o 12 hs	10 – 14 días

AGENTE ETIOLÓGICO	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN *	DOSIS **	TRATAMIENTO ALTERNATIVO *	DOSIS **	DURACIÓN DEL TRATAMIENTO. ***
Enterococcus faecalis o faecium ampicilino 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 afección a SNC (Sistema Nervioso Central).

*** La duración del tratamiento dependerá tanto de la respuesta clínica así como del sitio de infección localizado en un momento dado, ejemplo: SNC, Neumonía, Catéter, etc.

Aislamiento

Con el objeto de evitar infecciones sobre agregadas e incluso infecciones cruzadas dentro de una UCI se recomienda extremar las medidas de asepsia, lavado de manos, disminuir el personal circulante innecesario y uso de ropa adecuada.

Prevención

Extremar la alerta en cuanto a la identificación de datos clínicos de progresión en los diferentes estadios de la sepsis, para evitar su desenlace subsiguiente. En todo paciente críticamente enfermo evaluar sus constantes vitales y evolución clínica si esta cursando con un proceso infeccioso sin sepsis pero que por sus condiciones o factores de riesgo pueda desarrollarla. Los factores de riesgo para el desarrollo de sepsis o choque séptico, son:

- Extremos de la vida
- Desnutrición
- Enfermedades crónicas
 - o Diabetes mellitus
 - o Insuficiencia renal crónica
 - o Cardiopatas
 - 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

Producida por una espiroqueta: El treponema Pallidum; ataca el organismo, bacteria anaerobia, no se tiñe con gram negativo y su visualización es por microscopia de campo oscuro, anticuerpos fluorescentes y microscopio electrónico; produce anticuerpos 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. La seroprevalencia en algunos estudios mexicanos es de 0.3%. El Boletín de Vigilancia Epidemiológica de la Secretaría de Salud federal registra en 2010, 1149 casos (505 en hombre y 644 en mujeres) mientras que en 2009 registró un total de mil 520 casos. En el área de sífilis congénita, registra 105 casos, mientras que en 2009 el total fue de 76

Es un patógeno exclusivo del hombre quien es su único reservorio. Se adquiere por contacto directo con una lesión de sífilis reciente, por vía trasplacentaria, raramente por inoculación accidental (transfusión, toalla sanitarias). Penetra a través de mucosa sana o piel erosionado y rápidamente se disemina.

Periodo de incubación, promedio de 21 días.

Cuadro Clínico

SIFILIS PRIMARIA: el chancro aparece 2-4 semanas después del contacto, con formación de ulcera de bordes elevados y planos, indurados, de aspecto cartilaginoso, indolora y de fondo limpio; adenopatía regional bilateral no dolorosa.

SIFILIS SECUNDARIA: Aproximadamente dos meses después del inicio, aparece la roséola sifilítica que son maculas eritematosos en tronco y extremidades, la cavidad bucal se ulcera (parches) y en periné aparecen lesiones vegetativas (condilomas planos), en palmas y plantas lesiones papuloescamosas (sífilides), en comisuras bucales ragades y en regiones húmedas y calientes como genitales, axilas, surcos mamarios, las pápulas crecen y se erosionan (condiloma lata) son placas gris blanco, además zonas de alopecia. Puede haber fiebre, astenia, mialgias, artralgias, cefalea, meningismo, conjuntivitis, hepatitis, neuropatías y por ello el nombre de la gran simuladora. Esta etapa eruptiva dura de 2-6 semanas hasta 2 años con recaídas.

SIFILIS LATENTE: temprana hasta 4 años y tardía de 4 a 20 años, con serologías positivas hay que buscar aortitis, neurosífilismo, gomas e iritis, aparecen zonas hipocromicas en sitio de sífilides.

SIFILIS TERCIARIA: 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 aneurismas de la aorta. Gomas sifilíticas que son nódulos necrosados asimétricos que infiltran la piel, hueso e hígado.

SIFILIS CONGENITA: 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

mucosanguinolenta, nariz en silla de montar, osteocondritis, hepato-esplenomegalia, linfadenopatias, 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, tibia 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). IgM anti-treponema

Pruebas treponémicas específicas como inmovilización del treponema (PIT) o la principal que es la absorción de anticuerpos fluorescentes antitreponema (AFT-ABS)

En el caso de neurosífilis se requiere de punción espinal para elaborar el diagnóstico y enviar la muestra para VDRL y/o AFT-ABS

GUÍA PARA LA INTERPRETACIÓN DE LA SEROLOGÍA DE LA SÍFILIS EN LAS MADRES Y SUS HIJOS

Pruebas no treponémicas (PnT)		Pruebas treponémicas			Interpretación
Madre	Niño	Madre	Niño		
--	--	--	--	No sífilis en madre ni en niño	
+	+	--	--	No sífilis. Falso positivo PnT	
+	+ ó --	+	+	Sífilis materna con posible infección del niño	
+	+	+	+	Sífilis reciente en madre, posible en niño	
--	--	+	+	Madre tratada con éxito de sífilis, baja Probabilidad de sífilis congénita	

Tratamiento

Para reducir las posibilidades de infectarse de nuevo o transmitirla a otra persona, es recomendable no tener relaciones sexuales mientras recibe tratamiento.

SIFILIS PRIMARIA, SECUNDARIA Y LATENTE PRIMARIA.

Penicilina G benzatinica: 2.4 millones de unidades IM dosis única.

Alergia a penicilina: Doxiciclina: 100 mg VO 2 veces/día por 14 días o tetraciclina o eritromicina: 500 mg VO 4 veces/día por 14 días o Ceftriaxona: 1 gr. IM/día por 8 días.

SIFILIS LATENTE TARDIA (más de un año de duración) y TARDIA.

Penicilina G benzatinica: 2.4 millones de unidades IM cada semana por tres semanas.

Alergia a penicilina: Tetraciclina 500 mg VO. 4 veces al día por 30 días.

NEUROSIFILIS.

Penicilina G sódica: de 12 a 24 millones UI/día administradas a una velocidad de 2-4 millones cada 4 horas por 10-14 días o Penicilina procaínica: 2.4 millones de UI/día IM, mas 500 mg de probenecid 4 veces al día por 10 días seguido de penicilina benzatinica: 2.4 millones de unidades cada semana por tres semanas. Alternativa: Ceftriaxona: 1g/d IM o IV por 14 días.

SIFILIS EN EL INFECTADO POR VIH:

La sífilis como cualquier otra ETS favorece la adquisición y transmisión del VIH y la infección por este virus podría modificar el curso de la sífilis; se recomienda una dosis de penicilina G benzatínica cada semana por 3 dosis.

SIFILIS PRENATAL.

Con liquido cefalorraquídeo normal: penicilina benzatinica 50000 UI/kg una sola dosis IM.

Con liquido cefalorraquídeo anormal: penicilina G cristalina 50000

UI/kg/día en dosis IV por 10 días.

Complicaciones

Sin tratamiento adecuado puede haber demencia, ceguera, sordera, deformación facial, cardiopatía, parálisis y muerte, riesgo aumentado de adquirir la infección por VIH.

Aislamiento

Medidas generales, evitar contacto con lesiones húmedas, uso de guantes para explorar al paciente.

Prevención

- Evitar contagio.
- Platica de orientación sexual.
- Evitar tener múltiples parejas sexuales.
- Uso de preservativo.
- En caso de infección asegurar el tratamiento en sus parejas sexuales.
- No hay vacuna disponible.
- Tratamiento en caso de presunción
- El escrutinio sistemático de sífilis con pruebas rápidas en embarazadas, coadyuvaría a la prevención de sífilis congénita

SÍNDROME DE CHOQUE TÓXICO (SCT)

Dr. Pedro Antonio Martínez Arce

Dr. Antonio Luévanos Velázquez

Etiología

Es una enfermedad inducida por denominados Superantígenos (SAGs) producidos por *Estafilococo aureus* (Sa) y *Streptococcus pyogenes* o *Estreptococos* β hemolítico del Grupo A (E β BHA), principalmente de los serotipos M-1 y M-3.

Sa, tiene una proteína que se asocia a SCT y menstruación denominada exotoxina de choque tóxico -1 (TSCT-1), 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 E β BHA son a través de exotoxinas pirogénicas del *Estreptococo* (EPE); A y C son las que más se han asociado a SCT por inducción de liberación masiva de citocinas, que se cree son las responsables de esta patología.

Epidemiología de SCT

En México no se conoce las cifras precisas, ya que la mayoría de los reportes son dispersos. Para los casos causados por 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 E β 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 y es aun más alto en países subdesarrollados estimándose para este ultimo una tasa de mortalidad de 3.5 casos/100,000 (Darenberg J), (O'Loughlin RE) (O'Brien KL).

Factores de riesgo para enfermedad invasiva por E β BHA son: heridas, varicela en niños, uso de agentes antiinflamatorios no esteroideos y embarazo entre otras. La tasa de ataque de enfermedad invasiva por E β BHA a dos semanas posteriores al cuadro de varicela se estima en 5.2 por 100,000 vs 0.9 en aquellos niños sin varicela. Se estima que el riesgo de enfermedad invasiva por E β BHA en niños que tuvieron varicela es de 58 veces más que en aquellos que no la presentaron, llegándose a presentar hasta en el 50% de los pacientes que presentan fascitis necrotizante.

Cuadro clínico

Se reconoce como una enfermedad febril, asociada a exantema y descamación en el paciente que se recupera, o afección a tejidos con edema, eritema, equimosis con frecuencia y hasta flictenas, con mialgias moderadas a severas precediendo los hallazgos de infección (Stevens DL, Tanner MH), 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 del adulto (SDRA). La mayoría de los cuadros asociados a 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, y hasta en 20% sin afección a tejidos blandos en afecciones como: endoftalmitis, peritonitis, pericarditis o perihepatitis entre otras.

Los cambios ortostáticos preceden a los de hipotensión y anormalidades neurológicas como trastornos del estado de conciencia: Hipermia conjuntival no purulenta e inflamación de faringe, la lengua puede mostrar una imagen en “fresa” suele encontrarse. Entre los días 7- 21 se presenta descamación gruesa de los dedos, palmas y plantas y se puede presentar pérdida de pelo, uñas y éstas posteriormente pueden crecer “acanaladas”.

Los cuadros asociados a E β BHA son abruptos, por lo que se deberá de tener un alto índice de sospecha, particularmente en pacientes con factores de riesgo como: diabetes o varicela, en cuyo caso; el riesgo es 58 veces más que en aquellos que no la presentaron. Pueden simular un resfriado con fiebre, odinofagia, nódulos linfáticos inflamados, vomito, diarrea, rash, dolor y también lengua en “fresa” están presentes. En otros; como una faringitis o infección de una herida por pequeña que esta sea en 50% de los casos. El 15% de los pacientes pediátricos presentaron varicela en el mes previo al desarrollo del cuadro.

La presencia súbita de hipotensión y choque puedan presentarse. Falla multiorgánica así como miositis y fascitis pueden ocurrir. Coagulación intravascular diseminada (CID) puede provocar trastornos circulatorios y la pobre circulación y trombosis pueden causar que los antibióticos con frecuencia sean insuficientes para controlar la infección y finalmente sobrevenir la muerte.

Comparación entre SCT por estafilococo y estreptococo

Características		
Agente	Estafilococo aureus	E β BHA
Toxina	TSST-1, 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 focalizada	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 (fascitis 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-lactámico 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, síncope o mareo ortostático
 - Afección multisistémica (tres o más de los siguientes):
 - o Gastrointestinal: vomito o diarrea al inicio del cuadro
 - o Muscular: mialgias severas o nivel de creatinfosfoquinasa al menos dos veces el límite superior normal
 - o Membranas mucosas: vaginal, orofaríngea o hiperemia de conjuntivas
 - o 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
 - o Hepático: bilirrubina total, niveles enzimáticos de Alanino aminotransferasa o aspartato amino transferasa de al menos del doble del límite superior normal laboratorial
 - o Hematológico: plaquetas menores a 100,000/ mm³
 - o Sistema nervioso central: desorientación o alteraciones del estado de conciencia con signos neurológicos focales cuando fiebre e hipotensión están ausentes

Criterios laboratoriales

Resultados negativos de los siguientes estudios:

- Cultivos de líquido cefalorraquídeo, hemocultivos o cultivos faríngeos (Hemocultivos pueden ser positivos para *Estafilococo aureus*)
- Incremento en títulos de fiebre manchada de las montañas Rocallosas, sarampión o leptospirosis.

Clasificación de caso

Probable: un caso que llena los criterios laboratoriales y en el cual cuatro de los cinco hallazgos clínicos descritos anteriormente se encuentran presentes.

Confirmado: un caso que tiene los criterios laboratoriales y 5 hallazgos clínicos descritos previamente incluyendo descamación, a menos que

el paciente muera antes de antes la descamación ocurra.

Definición de caso de SCT por Streptococcus pyogenes

Definición de caso clínico

I.- Aislamiento de Streptococcus pyogenes

A.- De un sitio normalmente estéril (Sangre, Líquido cefalorraquídeo, líquido peritoneal o espécimen de espécimen de biopsia

B.- De un sitio no estéril (Garganta, esputo, vagina, herida quirúrgica o lesión cutánea superficial

II.- Signos clínicos de severidad

A.- Hipotensión definida por una presión sanguínea sistólica \leq de la 5a percentil para la edad en menores de 16 años de edad.Y

B.- Dos o más de los siguientes signos:

1. Compromiso renal: Creatinina igual o mayor al doble del límite superior normal laboratorial para la edad. En pacientes con enfermedad renal preexistente, una elevación mayor al doble del nivel basal.

2. Coagulopatía: Plaquetas igual o menos de 100,000/mm³ o coagulación intravascular diseminada, definida por tiempos de coagulación prolongados, fibrinógeno bajo y la presencia de productos de degradación de la fibrina.

3. Involucramiento hepático: Alanino aminotransferasa y aspartato aminotransferasa o niveles de bilirrubina total igual o mayor al doble del límite normal para la edad del paciente. En pacientes con enfermedad hepática preexistente, un incremento del doble del nivel de determinación basal.

4. Síndrome de distress respiratorio agudo: definido por la aparición aguda de infiltrados pulmonares e hipoxemia en ausencia de falla cardíaca o por la evidencia de fuga capilar manifestada por aparición aguda de edema generalizado o derrame pleural o peritoneal sin hipoalbuminemia.

5. Un rash macular eritematoso, generalizado que puede descamar.

6. Necrosis de tejidos blandos, incluyendo fascitis necrotizante o miositis o gangrena.

Cuadro que presenta los criterios IA y IIA o IIB se puede definir como un caso definitivo. Un cuadro que tiene los criterios IB, y IIA se puede definir como caso probable si no se identifica otra causa.

Modificado de: The Working Group on Severe Streptococcal Infections. JAMA. 1993, 269:390–391

Tratamiento

La reanimación hídrica para pacientes hipotensos es vital, es esperado la presencia de anasarca por fuga capilar, el uso de inotrópicos como: dopamina, dobutamina; se consideraran cuando la restitución hídrica no haya mostrado respuesta (Tabla 4). 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 nafcilina 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 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.

En pacientes con implicación abdominal puede iniciarse incluso mediante Clindamicina y un carbapenemico (Stevens DL, Sexton DJ) y 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 considera para pacientes que no respondan al manejo inicial y en aquellos que tengan un foco que no se pueda drenar por la condición del paciente, utilizando dosis de 150-400 mg/ kg por 5 días o 1-2 grs/ kg en dosis única.

Es críticamente importante un cirujano se involucre tempranamente en el caso ya que (Stevens DL, Sexton DJ) el manejo quirúrgico, particularmente de aquellos casos asociados a E β BHA es de vital importancia, ya que siempre que sea posible, desbridamiento de los tejidos necróticos de forma temprana y amputación de ser necesario, de lo contrario; la mortalidad puede ser de hasta el 80%.

Manejo de SCT

Enfermedad primaria

- 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: dopamina, dobutamina |
|--|

- | |
|--|
| • 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 ultimo caso de SCT de persona-persona es infrecuente.

Pronóstico

La tasa de mortalidad puede variar de serie a serie oscilando desde 30 hasta el 70% (Darenberg J) aunque en niños es más bajo que en adultos con una tasa reportada del 18% en una serie (Patel RA,)

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 anti-biótica 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 mupirocine.

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: Marcada 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 (Alaninoaminotransferasa), meningitis aséptica, anemia, hipoalbuminemia, y ecocardiograma alterado (se ha reportado mayormente derrame pericárdico). Estos son criterios establecidos por Rowley et al.

Un estudio reportado por Coria y cols sobre Kawasaki atípico en el Hospital Infantil de México señala que esta variante parece estar cobrando importancia en México. Durante 1999-2005 se registraron 15 casos, predominando el sexo masculino, afectando más a niños menores de 1 año de edad. Destacan, además de la fiebre de más o menos 5 días de evolución; en orden decreciente: labios fisurados, conjuntivitis, eritema faríngeo, lengua en fresa, edema de manos y pies y eritema plantar; solo 3/15 con linfadenopatía. El exantema fue de tipo eritematoso, seguido de maculopapular, multiforme y escarlatiniforme y solo 1 caso macular. En cuanto a los datos de laboratorio destacaron la presencia de mayor tendencia a la leucocitosis, plaquetosis y elevación de reactantes de fase aguda (VSG y PCR), solo 4 con anemia y elevación de TGO pero hubo 6 con aumento significativo de TGP (Aspartatoaminotransferasa), al igual que hipoalbuminemia. Se presentaron alteraciones cardiacas siendo el mayor riesgo de desencadenar aneurisma vs ectasia de arterias coronarias desde la primera semana de evolución del cuadro.

Diagnóstico

Debe ser basado, considerando que no hay un agente etiológico definido, en un adecuado interrogatorio y atenta observación de la progresión de los síntomas, sobre todo si como único dato esta la fiebre sin causa alguna que la justifique, con datos de laboratorio que sea compatibles y con o sin desarrollo de alteraciones cardiacas.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial se plantea con enfermedades febriles que cursan con erupción cutánea: escarlatina, síndrome de piel escaldada, síndrome de shock tóxico, síndrome de Stevens-Johnson, síndrome de Epstein-Barr, reacción a drogas, artritis reumatoidea juvenil, infecciones virales (adenovirus tiene mucha semejanza con Kawasaki), sarampión, leptospirosis, infección por rickettsias. Habitualmente estas entidades pueden diferenciarse por medio de la clínica, y estudios de laboratorio específicos.

Tratamiento

Al igual que en Kawasaki clásico, en el atípico o incompleto el tratamiento se realiza con altas dosis de IGIV (inmunoglobulina intravenosa) a 2 gr/ kg en infusión de 12 horas y AAS (ácido acetilsalicílico). En pacientes con falla cardíaca 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 tratamiento. El médico debe ejercer su mejor juicio clínico para identificar

y tratar a los pacientes con EK que no cumplen con los requisitos clásicos de caso definitivo, para reducir la incidencia de complicaciones cardíacas. No hay que esperar al desarrollo de alteraciones cardíacas, se pueden prevenir complicaciones y adecuar un oportuno tratamiento. También es importante tener en cuenta esta patología como diagnóstico diferencial en la práctica médica diaria considerando que su desenlace puede ser fatal.

TÉTANOS

Dr. Rafael Hernández Magaña

Etiología

Es causado por la exotoxina (tetanoespasmina) producida por la forma vegetativa de *Clostridium tetani*, bacilo gram positivo, anaerobio, esporulado, que se encuentra ubicuo en la naturaleza.

La forma como se adquiere la infección es mediante la contaminación de heridas con tierra o material orgánico sobre todo si hay excretas de animales, principalmente herbívoros donde se inoculan las esporas producidas por la bacteria, durante el crecimiento de la misma se produce la toxina, la cual bloquea los impulsos inhibitorios a las motoneuronas uniéndose a los gangliósidos en la unión neuromuscular del músculo esquelético y en las membranas neuronales de la médula espinal, además de actuar en encéfalo y sistema nervioso simpático cuya acción en dicho sitio aún es controversial. De forma local no causa destrucción tisular ni inflamación de la herida.

Epidemiología

Su distribución es mundial, más frecuente en climas cálidos y en verano, su periodo de incubación promedio es de 8 días (2 a 21 días, reportándose hasta meses), pudiendo ser este el reflejo del grado de contaminación. No se transmite de persona a persona. La incidencia ha disminuido en forma dramática gracias a la inmunización (E.U. 0.03 casos/100,000 hab.), pero en algunas partes del mundo aún permanece endémica. La

OMS reportó en 2002 hasta 213,000 muertes anuales estimadas a nivel mundial, de los cuales 198,000 eran menores de 5 años. El 2004 reportó 13,448 casos de los cuales 9,294 fueron neonatales. El 27% de los países tiene una cobertura mayor al 80% con DPT en todos sus distritos, en México 89% de los estados tiene una cobertura antitetánica igual o mayor al 80%. Afecta más al sexo masculino debido a su relación con la labor agrícola, pero otros factores relacionados son el aborto en condiciones insalubres, uso de drogas endovenosas, quemaduras, intervenciones dentales y la colocación de pearly entre otras, aunque en ocasiones no se encuentra causa predisponente, pero lo más importante es que la mayoría de los casos es asociado a la falta de vacunación.

Tétanos neonatal. Endémico aún en países en desarrollo, en los países más pobres se reporta que hasta el 10% de los neonatos se infectan y 35% de los que mueren es atribuido a esta, precisamente donde la mujer embarazada no recibe la vacunación antitetánica de forma regular, casi siempre se adquiere por contaminación e infección a través del cordón umbilical por el corte del mismo con material no estéril además de otras condiciones insalubres en su manejo. Debido a lo anterior aún permanece como una causa importante de muerte prevenible por vacunación a nivel mundial.

A continuación se presenta el número de casos de tétanos y tétanos neonatal reportado por la OMS según las regiones en las que se agrupan los países pertenecientes y posteriormente se muestran los casos reportados en México las últimas dos décadas:

Tétanos. Incidencia Regional y Global (OMS). Número de casos reportados 1980 - 2009

Región OMS	1980	1990	2000	2005	2009
Africana	17,241	12,281	5,835	2,861	4,607
De las Américas	7,055	3,142	1,747	972	559
Oriente del Mediterráneo	17,721	9,815	2,134	914	1,194

Europea	1,715	879	412	192	181
Sureste de Asia	62,176	35,452	11,554	7,210	1,703
Occidental del Pacífico	8,343	3,414	2,020	3,966	1,592
Global	114,251	64,983	23,702	16,115	9,836

Tétanos Neonatal. Incidencia Regional y Global (OMS). Número de casos reportados 1980 - 2009

Región OMS	1980	1990	2000	2005	2009
Africana	2,265	7,029	5,175	4,415	1,516
De las Américas	803	1,176	1,144	114	20
Oriente del Mediterráneo	5,190	4,666	3,140	802	1,059
Europea	26	69	27	32	1
Sureste de Asia	3,149	11,725	4,322	1,444	334
Occidental del Pacífico	1,572	628	4,127	3,111	1,782
Global	13,005	25,293	17,935	9,918	4,712

Tétanos. Incidencia en México. Número de casos reportados 1990, 2000 – 2011 (Semana 21)

Año	1990	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Tétanos	381	103	101	101	105	68	71	50	45	45	38	33	13
Tétanos neonatal	145	9	6	11	6	4	1	4	4	1	0	0	0

A pesar de ser una patología infecciosa no contagiosa persona a persona no se han logrado abatir sus cifras sobre todo en los países de más bajos ingresos económicos, esto como consecuencia de la baja cobertura de vacunación sobre todo de la población infantil y de la mujer

embarazada, a continuación se muestran los porcentajes de cobertura de vacunación antitetánica reportados por la OMS:

Porcentaje de Vacunación Antitetánica Global, Regional y Local en su primer dosis en la infancia (DPT1) y su esquema primario de 3 dosis completo (DPT3)

Región	Dosis	1990 (%)	2000 (%)	2005 (%)	2009 (%)
Global	DPT3	75	74	79	82
Américas	DPT1	89	97	97	96
	DPT3	74	91	93	92
México	DPT1	77	98	98	97
	DPT3	53	97	98	89

Porcentaje de Cobertura Global, Regional y Local con 2 dosis de Toxoide Tetánico en Mujeres Embarazadas

Región OMS	2000 (%)	2005 (%)	2009 (%)
Africana	44	58	63
De las Américas	60	64	74
México	78	86	ND
Oriente del Mediterráneo	48	49	53
Europea	38	48	81
Sureste de Asia	81	78	95
Occidental del Pacífico	68	65	62
Global	62	65	75

Cuadro clínico

Lo más característico de la enfermedad es la rigidez y espasmos musculares generalizados severos, estos se agravan con cualquier estímulo externo, la posición corporal adquirida depende de la fortaleza de los músculos opositores, inicia aproximadamente dos semanas posteriores a la inoculación, siendo más intensos los primeros 4 a 8 días, con recu-

peración de igual forma gradual cefalocaudal las siguientes dos a ocho semanas.

Los síntomas iniciales son la rigidez de cara y cuello (trismo), dificultad a la deglución y una expresión peculiar, la risa sardónica que causa dicha contracción de músculos faciales. Hay hiperextensión extrema del tronco (opistótonos) la cual es dolorosa, también alteraciones autonómicas como cambios en la presión sanguínea, frecuencia cardíaca y perfusión vascular periférica, cambios dramáticos e impredecibles, la conciencia no se afecta. Los niveles de catecolaminas séricas incrementan varias veces lo normal pudiendo causar daño al miocardio.

Tétanos Neonatal. La incubación es de tres a 10 días, los primeros síntomas son llanto excesivo y dificultad para alimentarse, la rigidez progresa rápidamente produciendo rigidez facial que ocluye párpados, contrae músculos de la frente y tensa el labio superior, hay también opistótonos; además, hay variaciones amplias en frecuencia cardíaca y temperatura, puede haber cianosis profunda en casos severos por rigidez del tronco y mal manejo de secreciones y puede complicarse con neumonía.

El tétanos localizado se presenta por si solo como una condición moderada con manifestaciones limitadas a músculos cercanos a la herida, pudiendo progresar a la forma generalizada. El tétanos cefálico es una disfunción de los pares craneales asociada con heridas infectadas de cabeza y cuello, también puede preceder a la forma generalizada.

Diagnóstico

Es esencialmente clínico. El aislamiento de *C. tetani* de la herida es de utilidad pero no diagnóstico ya que puede estar ausente en más de la mitad de los casos, se puede presentar error en la toma de muestra o contaminación de la misma. Hasta el 20% no tiene antecedente de herida previa.

Debe diferenciarse de otras patologías que se manifiesten con espasmos musculares, como trismos por infección dental u orofaríngea, rigidez de nuca por neuroinfección, rigidez muscular por hipocalcemia,

actitud bizarra por intoxicación con fenotiazinas, envenenamiento con estricnina e histeria, y en el recién nacido con hipoxia, kernicterus y hemorragia intracraneal.

Tratamiento

El manejo es multifactorial en una unidad de cuidados intensivos ya que las condiciones clínicas se deterioran en el transcurso de la primera semana y debe atender a los siguientes principios:

- Interrupción de la producción de toxinas. Cuidados de la herida tales como desbridación extensa del tejido desvitalizado, remover cuerpos extraños y realizar irrigaciones vigorosas; no se recomienda la excisión extensa del muñón umbilical. Realizar dicha intervención posterior a la administración de antitoxina por el riesgo de incrementar su liberación.

Control de la infección. *Clostridium tetani* es sensible a penicilina, cefalosporinas, metronidazol, macrólidos, tetraciclina e imipenem, y aunque el manejo es controversial debe ser incluida dicha terapia específica. Un estudio comparativo reporta que el uso de metronidazol disminuye la progresión de la enfermedad (severidad y frecuencia de espasmos), acorta la estancia hospitalaria y mejora el promedio de sobrevida, la dosis de metronidazol es 30 mg/k/día en 4 dosis (max. 4 g/d) intravenoso u oral hasta que los síntomas cedan, una alternativa es la Penicilina G Cristalina a 100,000 U/k/día en 4 a 6 dosis (max. 12 millones/d) aunque hay argumentos teóricos que su actividad antagonista GABA central puede potenciar la tetanoespasmina y empeorar el efecto neuromuscular. La tetraciclina oral y la vancomicina parenteral son adecuadas descartando la utilidad de las cefalosporinas. La duración del tratamiento es por 10 a 14 días.

- Manejo Antitoxina. Aunque la eficacia sea disputada es la piedra angular del manejo. Reduce la mortalidad de un 60-75% a 30-50%; debe ser administrada inmediatamente ya que será inefecti-

va una vez que la toxina se fija al tejido neurológico.

Administrar una dosis de inmunoglobulina antitetánica humana (IGT) de 3000-6000 U intramuscular y administrar una porción perilesional, aunque algunos especialistas recomiendan la administración solo de 500 U ya que parecen ser tan eficaces como las dosis altas y causar menos molestias. Como alternativa en países donde no se dispone de IGT la antitoxina tetánica equina puede administrarse a dosis de 50,000-100,000 U intramuscular con una porción (20,000 U) intravenosa, después de valorar pruebas de sensibilidad y desensibilización si es necesario ya que siempre se debe tener en mente la posibilidad de una reacción de hipersensibilidad. Aproximadamente el 10% se reactivan y requieren dosis mayores.

De no contarse con antitoxina administrar inmunoglobulina intravenosa IGIV aunque con una efectividad indeterminada, la dosis recomendada es 200 a 400 mg/kg. La FDA no autoriza la IGIV para este fin.

- Soporte. 1) Sedación y relajación. Considerar el uso de diazepam a 0.1-0.2 mg/kg/dosis cada 4 a 6 h, pudiendo adicionar fenotiazinas aunque menos efectivas si se usan solas, solo si no se controlan los espasmos la parálisis terapéutica es necesaria, 2) Anticonvulsivos. Benzodicepinas, baclofen y dantrolene, 3) Manejo de disfunción autonómica. La hipertensión por sobreactividad simpática puede requerir manejo, los agentes B-bloqueadores como propanolol puede ser la elección a 0.01-0.1 mg/kg cada 6 a 8 h, puede ser de utilidad en manejo de taquiarritmia; como alternativa la morfina en infusión continua de 0.5 a 1 mg/kg/h, infusión de sulfato de magnesio y el bloqueo epidural. La bradicardia sostenida puede requerir marcapaso y la hipotensión puede ameritar soluciones parenterales y aminas, debiendo valorar la colocación de catéter pulmonar. El tiempo de soporte depende de la duración del efecto de la tetanoespasmina pero aproximadamente es de 2 a 3 semanas

- **Medidas Generales.** Evitar toda estimulación en un lugar aislado de ruido, con luz tenue, realizando manipulación limitada y aportando alimentación temprana debido a su desgaste energético y su alto requerimiento calórico-proteico, control electrolítico, cuidados cutáneos y manejo de constipación.

Aislamiento

Precauciones universales.

Medidas de control y prevención

Posterior a la administración de toxoide tetánico (TT) la duración de la protección es mínimo por 10 años y por más tiempo después de una dosis de refuerzo. La enfermedad no deja inmunidad.

- **Profilaxis post-exposición.** El uso de TT con o sin IGT depende de las características de la herida y antecedentes de inmunización.

Cualquier herida abierta puede ser fuente de tétanos pero hay un mayor riesgo de presentar tétanos en las heridas contaminadas con suciedad, excremento, tierra o saliva, tejido desvitalizado con necrosis o gangrena, lesiones por congelamiento, aplastamiento, avulsión, proyectiles, puntiformes y quemaduras. Independiente de la inmunidad deben desbridarse estas heridas.

Para los niños menores de 6 meses en quienes el esquema primario de vacunación con 3 dosis de toxoide tetánico es incompleto debemos tener en cuenta el antecedente de vacunación antitetánica materna para decidir si es necesaria la aplicación de IGT en el manejo de las heridas.

El uso de TT en niños de 6 semanas a seis años se incluye en la vacuna triple (toxoides tetánico, diftérico y pertussis acelular preferible DPaT, o de células completas DPT si es la única disponible), en niños de 7 a 10 años debe ser adicionado con toxoide diftérico (Td), los adolescentes de 10 a 18 años que requieran profilaxis deben recibir una dosis

de toxoide tetánico con toxoide diftérico reducido y pertussis acelular dpaT en lugar de Td si no han recibido dpaT antes, si ya es así se puede aplicar Td, de igual forma en adultos de 18 a 64 años se podrá utilizar dpaT solo una ocasión si no la han recibido antes o de lo contrario Td.

El uso de IGT es intramuscular a dosis de 250 U a cualquier edad, si no se dispone de ella podrá utilizarse IGIV o antitoxina tetánica equina con la debida desensibilización si se requiere, su administración no afecta el continuar con el esquema de inmunización antitetánica. La administración simultanea de TT e IGT no afecta la síntesis de anticuerpos protectores.

Recomendaciones para la profilaxis antitetánica en el manejo de las heridas en niños mayores de 7 años y adolescentes:

- Heridas pequeñas limpias. Si tiene menos de tres dosis de TT o se desconoce aplicar Td o Tdap sin IGT. Si tiene 3 o más dosis de TT no requiere Td (si < 10 años de última dosis) ni IGT.
- Resto de heridas (incluyendo de mayor riesgo). Si cuenta con < 3 dosis de TT o se desconoce aplicar Td o Tdap mas IGT. Si tiene 3 o más dosis de TT no aplicar Td (si < 5 años de última dosis) ni IGT.

En pacientes con VIH/SIDA y heridas con riesgo de infección deberá aplicarse IGT independiente del esquema de vacunación antitetánica.

Además, se debe dar el manejo correcto de la herida como se menciono en el apartado de tratamiento.

-Vacunación. Deben aplicarse 5 dosis de TT de los 2 meses a los 7 años de edad. En las 3 primeras debe ser la triple acelular DaPT en combinación con otros biológicos como hepatitis B, Haemophilus influenzae tipo b y polio inactivada a intervalos de dos meses desde los dos meses de vida. La cuarta dosis debe aplicarse seis a 12 meses después de la tercera (15 a 18 meses de vida) y una quinta entre los cuatro a seis años de vida con DaPT (o DPT). Su aplicación es por vía intramuscular y puede aplicarse en forma simultánea con otras vacunas. En caso de haber contraindicación para la aplicación de vacuna contra

pertussis aplicar DT en lugar de la DaPT y DPT.

Los niños de 7 a 10 años que no han recibido la vacuna deben recibir la inmunización antitetánica solo con Td en 3 dosis, debe haber un intervalo entre las 2 primeras de 1-2 meses y aplicar la tercera 6-12 meses después de la segunda.

Los adolescentes de 11 a 18 años deben recibir solo una dosis de dpaT como refuerzo, la edad preferida es de 11-12 años, aplicándola se reducirá además la morbilidad de tos ferina en adolescentes. Cuando no se cuenta con dpaT se podrá utilizar Td como refuerzo, se sugiere un refuerzo contra pertussis en la adolescencia la cual puede ser 5 años después de la última dosis de Td la cual deberá ser con dpaT. Posteriormente se debe aplicar refuerzo de Td cada 10 años.

La prevención del tétanos neonatal debe incluir vacunación de adolescentes, mujeres en edad reproductiva y las embarazadas deben recibir dos dosis de Td en el tercer trimestre cuando menos con 4 semanas de diferencia y la última 2 semanas antes del parto. No está contraindicada la administración de TT, Td, o dpaT en el embarazo, sin embargo se argumenta interferencia en el lactante para generar inmunidad contra pertussis de su esquema de vacunación cuando a la madre se le aplicó dpaT en el embarazo, por lo que se sugiere la aplicación de dpaT en el puerperio temprano para dar protección indirecta contra pertussis al neonato. Las parteras deben ser entrenadas en vacunación y en la atención del parto en condiciones higiénicas.

Reacciones adversas, precauciones y contraindicaciones. Se han reportado reacciones anafilácticas graves, síndrome de Guillain Barré y neuritis braquial atribuibles al TT pero infrecuentes. En caso de reacción anafiláctica deberá desensibilizarse o de lo contrario está contraindicada su aplicación.

Complicaciones

- Directas del efecto de la toxina: Cardiomiopatía, parálisis del ner-

- vio frénico y parálisis de nervio laríngeo.
- Secundarias a espasmos: Compromiso respiratorio, rabdomiolisis, miositis osificante circunscrita, fractura vertebral por compresión.
 - Secundaria a compromiso respiratorio: Lesión cerebral hipóxica.
 - Secundaria a rabdomiolisis: Falla renal aguda
 - Más prominente posterior a su recuperación: Trastornos Psicológicos

TOS FERINA (SINDROME COQUELUCHOIDE)

Dr. Andrés Noe Torales Torales

Dr. Armando Rentería Cárdenas

Etiología.

La Tos ferina es causada por *Bordetella pertussis*, bacilo pleomórfico Gram negativo, difícil de cultivar; que produce una variedad de compuestos tanto de la superficie (Hemaglutinina filamentosa, aglutinógenos, pertactina, factor de colonización traqueal) que permiten la adherencia del microorganismo a células ciliadas del epitelio respiratorio; como toxinas (Citotoxina traqueal, Toxina de adenilciclasa, Toxina pertussis) que particularmente esta última, son causales de los síntomas principales de la enfermedad.

Otras causas de tos prolongada y paroxística que integran el llamado Síndrome coqueluchoide incluyen a *Bordetella parapertussis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica* y virus como Adenovirus, Sincicial respiratorio entre otros, más bien considerados coinfectantes.

Epidemiología.

Desde 1976, con el registro más bajo de casos de tos ferina en los EUA (1010), la enfermedad ha venido aumentando cada año (25,827 casos en 2004) con reportes actuales de la OMS, de 20 a 40 millones en el mundo, con mortalidad de 200,000 a 400,000, por año; 90 % de

ellos en países subdesarrollados y principalmente en niños menores de 6 meses.

Lo anterior ocurre porque ni la infección ni la vacunación brindan inmunidad de por vida, así la inmunidad inducida por vacuna, disminuye substancialmente 4 a 6 años después de su última aplicación lo que propicia reinfecciones en niños mayores de 10 años, adolescentes y adultos que actúan como fuentes de contagio en niños menores aun no vacunados o vacunados de manera incompleta.

Los humanos son los únicos huéspedes conocidos de *B. pertussis*; así que la transmisión se produce por contacto cercano con enfermos a través de aerosoles de gotitas al toser, hablar o estornudar. La duración de la transmisibilidad depende de la edad del paciente, estado vacunal, terapia antimicrobiana apropiada.

El mayor contagio ocurre durante la fase catarral y las dos primeras semanas del periodo paroxístico, cuando es posible todavía aislar la bacteria de secreciones nasofaríngeas, mas tardíamente desaparece aunque los síntomas persisten por acción de las toxinas referidas.

La tos ferina es endémica con ciclos epidémicos cada 3 a 5 años y el periodo de incubación oscila de 6 a 21 días, (promedio 7 a 10 días).

Cuadro clínico.

El cuadro clínico típico de Tos ferina se divide en 3 etapas.

- Periodo catarral
- Periodo paroxístico o de estado
- Periodo de convalecencia.

El periodo catarral suele durar 1 a 2 semanas, e inicia con rinorrea, estornudos, lagrimeo, tos leve pero de intensidad creciente; es el periodo de mayor contagiosidad.

En el periodo paroxístico, la tos se torna frecuente, en accesos, y paroxística, suele acompañarse de vómitos y al final del acceso el paciente emite un estridor laríngeo, que recuerda al “canto del gallo”. No existe fiebre o es mínima y suele durar de 4 a 6 semanas. El paroxismo se exagera cuando el niño llora, come o se estimula la faringe.

En lactantes menores y en recién nacidos el periodo catarral suele ser breve y son notables periodos de apnea, precedidos de nauseas o “boqueo” durante los accesos. Puede acompañarse de crisis convulsivas y ser causa de muerte súbita.

Durante la convalecencia los accesos de tos disminuyen en intensidad y frecuencia, pero pueden prolongarse por semanas y aun meses.

La tos ferina en adolescentes o adultos suele ser atípica, generalmente la tos es seca, prolongada, “intratable” de 10 o más semanas de duración.

La mayor gravedad de la enfermedad se da en lactantes menores de 6 meses, de pre término y en no vacunados. Las complicaciones en lactantes son neumonía (22%), convulsiones (2%) encefalopatía (0.5%). Las dificultades en la alimentación y vómitos llevan a trastornos electrolíticos, acido-bases y pérdida de peso. Y las complicaciones en adolescentes y adultos suelen ser síncope, alteraciones del sueño, incontinencia, fracturas costales y neumonía.

La tasa de letalidad varía de acuerdo a la edad, mayor en lactantes y en condiciones irregulares de atención. Y en niños mayores se relaciona a enfermos con patología de base tales como mucoviscidosis, cardiopatías congénitas, etc.

La enfermedad causada por *Bordetella parapertussis*, puede simular el cuadro típico de la tos ferina, pero suele ser menos grave y no desarrolla linfocitosis importante.

Diagnóstico

Debido a la dificultad de confirmar el diagnóstico mediante exámenes de laboratorio, el médico con frecuencia lo presume en paciente no vacunado, si estuvo en contacto con un caso de Tos ferina confirmado, o presente durante un brote epidémico, con un cuadro clínico sugestivo y linfocitosis elevada (reacción leucemoide); sin embargo la sensibilidad y especificidad varían del 40 al 80 % dependiendo de si se trata de un caso esporádico o brote, estadio de la enfermedad y edad del paciente.

El cultivo de la bacteria que cuando positivo es específico al 100%, su realización plantea múltiples dificultades: tarda de 4 a 10 días, con tasas de aislamiento decrecientes a partir del periodo paroxístico y casi nulo después de la tercera semana de la enfermedad, uso previo de antibióticos o vacunación y contaminación con otros gérmenes de la nasofaringe.

Métodos de amplificación del DNA a partir de Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR), practicada durante los periodos catarral y paroxístico temprano mejoran la sensibilidad y puede tener una especificidad del 87 al 100%, pero exige recolección de secreciones nasofaríngeas con hisopos de Dacron o lavado nasal, carece de sensibilidad en pacientes previamente vacunados y algunos laboratorios ofrecen frecuentemente resultados falsos positivos.

Pruebas serológicas mediante Anticuerpos fluorescentes directos (IFD) o Inmunoanálisis Enzimático (ELISA) requieren de técnicos experimentados y confiables, y la sensibilidad en ambas continua siendo baja (60 y 80 % respectivamente) al igual que la especificidad. Pero pueden ser confirmatorias en fases paroxísticas tardías y de convalecencia.

Tratamiento

Los antimicrobianos en la fase catarral pueden modificar la enfermedad, pero aplicados en el periodo paroxístico ya no la modifican

pero pueden evitar la propagación de la Bordetella a otros contactos susceptibles.

El estolato de eritromicina sigue siendo el antibiótico de elección, en dosis de 40 mg/ Kg/día, (dosis máxima 2 gr) dividida cada 6 hrs y por 14 días.

Sin embargo pacientes con intolerancia gástrica a este fármaco pueden recibir o Claritromicina en dosis de 15 mg/kg/día, (máximo 1 gr) dividida en 2 dosis por 7 días. O bien Azitromicina a 10 mg/kg/día, en una toma diaria por 5 días. Estos fármacos no han sido aprobados en recién nacidos.

El trimetoprim-sulfametoxazol es una alternativa para pacientes que no pueden tolerar los macrólidos o sufran resistencia bacteriana. La dosis del trimetoprim es de 8 mg /kg/día y sulfametoxazol de 40 mg/kg/ día, en 2 fracciones, durante 14 días.

Ampicilina, clindamicina, cloramfenicol, rifampicina también han demostrado susceptibilidad in vitro.

Los pacientes menores de 6 meses o graves a menudo sufren complicaciones que incluyen apnea, bradicardia, cianosis, dificultad para la alimentación, convulsiones, encefalopatía, insuficiencia respiratoria, hipertensión pulmonar, choque o neumonía secundaria que requieren de hospitalización y a menudo atención en unidades de cuidados intensivos. La monitorización continua, el aporte nutricional y de líquidos, mantener la vía aérea libre de secreciones, apoyo con O₂ suplementario o ventilación asistida y antibióticos específicos pueden hacer la diferencia que permita su supervivencia.

Para reducir los accesos de tos se han utilizado broncodilatadores o corticoides nebulizados con resultados variables.

Aislamiento.

Se recomienda aislar al paciente hasta 5 días después de haber iniciado tratamiento eficaz, o hasta 3 semanas posterior de haber iniciado el periodo paroxístico, si no ha recibido tratamiento antibiótico.

Prevención.

La mejor manera de prevenir la Tos ferina es administrar vacuna antipertussis, que actualmente en México es la de tipo acelular y viene combinada con Toxoide tetánico, Toxoide diftérico, Vacuna conjugada contra Hemophilus influenza tipo B y Vacuna inactivada contra poliomiелitis. (Vacuna pentavalente)

Se aplica a los 2, 4, 6 y 18-24 meses y revacunación solo con DPaT entre 4 y 6 años.

Los niños menores de 7 años, que no han recibido este esquema, deben iniciar o continuar el esquema según el calendario recomendado.

La vacuna acelular pertussis puede aplicarse en mayores de 7 años, sin efectos secundarios importantes, por tanto se recomienda refuerzo de la misma combinada con Toxoide tetánico y diftérico reducido (TdPa) a adolescentes y adultos, incluyendo embarazadas.

TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA

Dra. Patricia Saltigeral Simental

Etiología

La toxoplasmosis es la infección causada por un protozoo parásito: el *Toxoplasma gondii*. Sus hospederos definitivos son miembros de la familia de los felinos, principalmente el gato doméstico. Se conocen tres importantes etapas en su desarrollo. Taquizoítos, bradizoítos y esporozoítos.

El período de incubación es de 5 a 23 días con una media de 10 días.

La toxoplasmosis es transmitida in utero solamente durante el curso de la infección primaria materna, cuando se presenta parasitemia y a través de la sangre se puede infectar la placenta y el feto. La transmisión intrauterina está directamente relacionada con la edad gestacional en la que se adquiere la infección.

Los hijos de las mujeres que se han expuesto al *T. gondii* antes del embarazo no tienen riesgo de desarrollar la toxoplasmosis congénita, debido a que la inmunidad desarrollada por la madre protege al feto de la infección.

Epidemiología

Estudios prospectivos realizados en Estados Unidos de América y en Europa demuestran que la incidencia de infección materna durante el embarazo varía de 2 a 12 por 1000 nacidos vivos, y la incidencia de

infección congénita diagnosticada por IgM en sangre del cordón es de 1 a 7 por 1000 nacidos vivos.

En México, la prevalencia de la infección se ha calculado por medio de diferentes pruebas inmunoserológicas. La frecuencia de anticuerpos aumenta en forma variada de acuerdo con la región geográfica en general, las cifras oscilan entre 30 a 50%. El instituto Nacional de Perinatología informa presencia de anticuerpos en el 48% de las mujeres en las clínicas de esterilidad, embarazo de alto riesgo y planificación .

Cuadro clínico

La tríada clásica de la toxoplasmosis congénita incluye hidrocefalia, coriorretinitis y calcificaciones intracerebrales.

Los neonatos infectados pueden parecer normales al nacimiento y desarrollar la sintomatología semanas o meses después, generalmente secundaria al compromiso ocular: coriorretinitis o afección del SNC: hidrocefalia, la cual origina convulsiones, fontanela abombada y aumento del perímetro cefálico. La coriorretinitis puede manifestarse en la edad escolar y las lesiones oculares pueden ser recurrentes en niños y adolescentes.

Diagnóstico

El diagnóstico ideal es el cultivo del parásito de sangre del cordón o de placenta; no obstante, debido a las dificultades técnicas el diagnóstico se realiza con métodos serológicos.

- **IgM.** Por inmunofluorescencia, ELISA, fijación del complemento o hemaglutinación indirecta; idealmente en sangre del cordón.
- **IgG.** Debido a que cruza la barrera placentaria, se deben obtener dos muestras con intervalo de dos semanas y un aumento de cuatro veces en los títulos es diagnóstico de infección congénita.
- **PCR.** Tiene una mayor sensibilidad (92%) y especificidad que las otras pruebas.

- **Punción lumbar.** Las anormalidades que se encuentran en el 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 transmisión al feto, aunque aparentemente no modifica el patrón de infección en el producto.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

Evitar contacto de la mujer embarazada con gatos.

No existe vacuna disponible.

TUBERCULOSIS

Dr. Napoleón González Saldaña

Dra. Lorena Rodríguez Muñoz

Etiología

El complejo *Mycobacterium tuberculosis* consiste en bacilos resistentes al ácido y alcohol (BARR), se agrupan en 4 especies que son *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum* y *Mycobacterium microti* (ésta última no es patógena para el humano). Existen especies diferentes denominadas “atípicas” o *Mycobacterias no tuberculosis* las cuales viven en polvo, agua y plantas, se conocen desde 1950 siendo más de 100 especies, sin embargo recientemente han tomado auge principalmente por la epidemia del SIDA y en otros pacientes inmunodeprimidos.

Epidemiología

La tuberculosis es un problema global de salud pública con un mayor impacto en los países menos industrializados. La Organización Mundial de la Salud estima que una tercera parte de la población mundial está infectada por *Mycobacterium tuberculosis* y en 2008 se reportaron 9.4 millones de casos nuevos y 1.8 millones de muertes por ésta causa.

En México la Dirección General de Epidemiología notificó para el año 2010, 14,502 casos nuevos de tuberculosis pulmonar y 204 casos de tuberculosis meníngea, esto sin contar que existe un subregistro importante; aproximadamente el 10% de los casos 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 a persona por la exposición al bacilo en gotitas suspendidas en el aire expulsadas por personas con tuberculosis pulmonar (TBP) durante la tos o el estornudo; también se puede adquirir por ingestión o por contacto directo en la piel.

El periodo de incubación desde el momento de la infección hasta que se comprueba la lesión primaria es de 4 a 10 semanas.

El grado de transmisibilidad permanece durante todo el tiempo que se expulsan bacilos tuberculosos viables. Los niños con tuberculosis pulmonar primaria no son infectantes debido a que no forman cavernas.

Cuadro clínico

Las formas de presentación clínica de la TB dependen de la edad y el tipo de paciente. Los síntomas en los niños muchas veces son inespecíficos y pueden incluir fiebre, detención del crecimiento, pérdida del peso, tos y diaforesis nocturna.

En la tuberculosis pulmonar cuando la enfermedad no se limita las manifestaciones clínicas son insidiosas con una evolución subaguda. En su inicio se presenta fiebre de bajo grado y posteriormente tos leve; pocas veces inicia con una infección de vías respiratorias superiores, anorexia, pérdida de peso y malestar general. La exploración física en los niños pocas veces es positiva.

En las formas extrapulmonares la infección puede afectar cualquier órgano o tejido, siendo lo más frecuente la afección a ganglios linfáticos, se pueden afectar también pleura, pericardio, riñones, huesos y articulaciones, laringe, oído medio, piel, intestino, peritoneo y ojos. Las formas miliar y meníngea son las manifestaciones más graves de la enfermedad.

La tuberculosis congénita es una forma rara de la enfermedad que se produce por diseminación hematológica por vía transplacentaria, aspiración o ingestión de líquido amniótico contaminado antes o durante el parto. El complejo primario puede localizarse en hígado, pulmón o a nivel intestinal.

Las manifestaciones clínicas son variables desde nacer el producto muerto, de pretérmino o sano y desarrollar los datos clínicos durante el primer mes. El cuadro clínico puede confundirse con el síndrome TORCH. Los signos y síntomas más frecuentes son: insuficiencia respiratoria, hepatomegalia, linfadenopatía, ictericia, síntomas generales y en raras ocasiones se manifiesta como sepsis; la tuberculosis congénita es una enfermedad que pone en peligro la vida del recién nacido si no se diagnostica a tiempo, la mortalidad se reporta en 46 a 50%.

La tuberculosis abdominal se adquiere por ingestión de leche o productos lácteos no pasteurizados; el agente causal es *M. tuberculosis* variedad bovis. El complejo primario se establece en la mucosa del intestino y los ganglios linfáticos mesentéricos, produce un síndrome suboclusivo intestinal. El inicio es insidioso y gradual con fiebre de bajo grado y dolor abdominal.

En la enfermedad avanzada se presenta ascitis importante, simulando un cuadro de hipertensión porta y en ocasiones se ha confundido con un proceso tumoral. Puede haber dolor y diarrea cuando se presentan úlceras mucosas y llega a la mala absorción intestinal cuando el cuadro es crónico.

Diagnóstico

En pediatría los aspectos clínicos y factores de riesgo epidemiológicos son muy importantes, por lo que se deberá hacer énfasis en la historia clínica y el antecedente de contacto familiar.

El PPD detecta personas que tuvieron contacto con el bacilo; se define como resultados positivos de acuerdo al riesgo:

- Induración de 5mm o mayor en niños con contacto cercano con individuos con enfermedad tuberculosa contagiosa confirmada o presunta, niños con sospecha de enfermedad tuberculosa por hallazgos radiográficos o evidencia clínica, y en niños con enfermedades o tratamientos que confieren inmunosupresión.
- Induración de 10mm o mayor en niños con mayor riesgo de enfermedad tuberculosa diseminada tales como los menores de 4 años de edad, niños con enfermedades como diabetes mellitus, insuficiencia renal o desnutrición, y niños con mayor probabilidad de exposición a enfermedad tuberculosa como los nacidos en regiones de alta prevalencia, niños expuestos a adultos infectados por VIH, drogadictos, residentes de centros geriátricos, cárceles, etc.
- Induración de 15mm o mayor en todos los pacientes mayores de 4 años sin ningún factor de riesgo.

La radiografía de tórax es sugestiva si presenta adenopatía mediastinal, imagen miliar, caverna, síndrome de lóbulo medio, calcificaciones o derrame pleural crónico.

El estudio que corrobora el diagnóstico de TB es el cultivo y es la única manera de distinguir entre las diferentes especies de *M. tuberculosis* y las otras microbacterias no tuberculosas.

En niños menores la baciloscopía es un método inadecuado ya que el 90% de los niños menores de 12 meses tienen el BARR negativo.

Se ha usado PCR y ELISA pero en niños su utilidad es controvertida

Tratamiento

El tratamiento no debe iniciarse nunca con menos de 4 drogas, esto con la finalidad de evitar las resistencias; las drogas utilizadas son Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol o Estreptomycin. El esquema se basa en una fase intensiva con los cuatro medicamentos durante dos meses y una fase de sostén con dos medicamentos (isoniacida y rifampicina) por 4 meses mas esto en tuberculosis pulmonar y en las

formas extrapulmonares en general se acepta que la fase de sostén debe prolongarse hasta 7 a 12 meses según sea el caso.

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 antiretrovirales.
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.
Estreptomina	Fco-amp 1 g	20- a 30	1 g	18	1g	Transtornos vestibulares, hipoacusia, rara vez anemia aplásica.
Etambutol	Caps 400 mg	20 a 30	1200	50	2400	Neuritis óptica, rara vez neuropatía periférica.

Debido a la existencia de micobacterias con multidrogoresistencia (MDR) es decir resistentes a isoniacida y rifampicina, y de resistencia extendida (XDR) que son resistentes a isoniacida, rifampicina, quinolonas y medicamentos intravenosos como aminoglucósidos, se cuenta con fármacos de segunda y tercera línea de acción.

Medicamentos de segunda línea para el tratamiento antituberculoso.

Medicamento	Dosis mg/kg/día	Dosis máxima diaria	Vía e intervalo
Ácido paraminosalicílico	200 a 300	10 g	Oral 3 a 4 dosis
Capreomicina	15 a 30	1 g	IM c 24 h
Ciclocerina	10 a 20	1 g	Oral c 24 h
Ciprofloxacina	30	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
Levofloxacino	10	500	VO o IV c/12-24h

Entre los medicamentos de tercera línea se encuentran imipenem, linezolid, macrólidos y amoxicilina con ácido clavulánico.

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 antecedentes de BCG y los pacientes de 5 a 14 años sin BCG que se halla descartado tuberculosis y tengan contacto con un adulto con TB se recomienda iniciar profilaxia con isoniacida a 10 mg/kg por 6 meses.

Uvulítis

Dr. Ulises Reyes Gómez

Etiología

Se trata de una celulitis aguda de la úvula que provoca eritema, edema, dolor, fiebre y tos irritativa. Deberá sospecharse infección aguda cuando la úvula es la estructura más inflamada que la faringe, en un niño febril.

Los agentes causales principales son el Estreptococo b hemolítico del grupo A y Haemophilus Influenzae siendo menos frecuente el Estreptococo Neumoniae (neumococo) La importancia de un diagnóstico y tratamiento temprano evita su evolución hacia epiglottitis. No se han descrito casos originados por virus.

Epidemiología

Esta relacionada al agente principal, es posible verle en los escolares y adolescentes de 5 a 15 años de edad (el llamado grupo de edad estreptocócica), se ha identificado, sobre todo en regiones templadas. Los picos de incidencia se observan en la parte final del invierno y la primera etapa de la primavera (verano-abril) con una media en el verano (julio-agosto)

Cuadro clínico

Deberá sospecharse cuando un niño escolar presente febrícula, faringitis, odinofagia e inflamación de la úvula. Algunos casos cursan con sensa-

ción de obstrucción o bloqueo faríngeo que condiciona tos e irritación y ocasionalmente sialorrea. En casos avanzados se hace por la exploración física de la bucofaríngea, que muestra una úvula edematosa y eritematosa.

En los enfermos con uvulitis y epiglotitis, la presentación clínica es peculiar de epiglotitis con fiebre de inicio repentino, disfagia, y datos de dificultad respiratoria.

Amigdalectomizados ocasionalmente presentan cuadros de uvulitis de etiología estreptocócica, cursan afebriles pero con gran disfagia y odinofagia, ocurre sobre todo en escolares y adolescentes.

Diagnóstico

Se confirma por aislamiento de *S pyogenes* de un cultivo de faringe, de úvula o de ambos. Frecuentemente en la fórmula blanca existe leucocitosis entre 12 a

15 000 xmm³ con bandemia no mayor a 1000. y Antiestreptolisina (ASTO) mayor de 250 unidades todd.

La radiografía lateral de cuello se indica para evaluar la posibilidad de absceso retrofaríngeo.

El diagnóstico diferencial clínico incluyen gingivoestomatitis por herpes simple, epiglotitis, faringitis intensa y absceso periamigdalino o retrofaríngeo.

Otras causas de uvulitis no infecciosas comprenden traumatismos por instrumentación, irritación por inhalantes (por uso de cannabis) y alergia. De estas últimas el edema de Quincke, y el edema angioneurótico hereditario aunque son patologías muy raras habrá que considerarlas ante un cuadro de uvulitis más edema.

Tratamiento

Se encamina en forma primaria a la faringitis o epiglotitis asociada, si están presentes.

La penicilina es el fármaco de elección por vía oral o parenteral durante 10 días

En individuos que sean, o se sospeche alérgicos a la penicilina usar tratamiento alternativo: eritromicina o clindamicina.

En el caso de faringitis/uvulitis estreptocócica, lo más apropiado es penicilina por 10 días, penicilina V bucal, 250 a 500 mg tres veces al día, otros esquemas ampliamente probados en México por Rodríguez son:

- Menores de 6 años o menos de 20 kilos, penicilina procaínica 400 000 unidades, cada 24hrs intramuscular por 3 dosis seguida al 4º día de penicilina benzatínica 600 000 US intramuscular.(media ampolla de penicilina benzatínica de 1200 000 us.)
- Mayores de 6 años o 20 kilos o mas penicilina procaínica 800 000 unidades cada 24hrs intramuscular por 3 dosis seguida al 4º día de penicilina benzatínica de 1200,000 unidades (toda la ampolla).

Cuando se trata de uvulitis/epiglotitis, el tratamiento de las vías aéreas es lo más importante. La base es la intubación nasotraqueal o traqueotomía como una intervención última. Con el advenimiento de los esteroides inhalados del tipo de la budesonida y el uso de adrenalina racémica nebulizada más una cefalosporina parenteral muchos cuadros son mejorados y no requerirán ni intubación y menos aún traqueotomía.

En los casos de uvulitis sin epiglotitis, se indica tratamiento antibiótico contra H. influenzae tipo b. En áreas geográficas donde H influenzae no es productor de B-lactamasa, se usa ampicilina 200 mgs/kg/día dividida en cuatro dosis. En zonas donde prevalecen cepas productoras de b-lactamasa se indica cefalosporinas de tercera generación: cefotaxima 200 mgs/kg/día o bien ceftriaxona a 100 mgs/kg/día en una o dos dosis fraccionadas. En los pacientes con hipersensibilidad a las penicilinas, la Clindamicina es una opción (20 a 40 mgs/kg/día) por 8 a 10 días.

En caso de H influenzae sensible a ampicilina, conviene indicar amoxicilina a 40 mgs/kg/día en tres dosis para completar siete a 10 días

Para H. Influenzae productor de beta lactamasa, pueden indicarse otros distintos agentes por vía oral, incluso cefaclor 40 mg/Kg/día en tres dosis TSM 40/8 mg /Kg/día en dos dosis, eritromicina/sulfisoxazol 50/150 mg/Kg/día en cuatro dosis o amoxicilina/clavulanato 40-60 mg/Kg/d en dos o tres dosis.

Aislamiento

Medidas generales

Prevención

Esquema completo de vacunación 3-4 dosis de vacuna antineumocócica y 4 dosis de pentavalente acelular (incluye cobertura para H. Influenzae) (ver capítulo correspondiente)

Rodríguez, Bessen, Fischetti y otros en las últimas 2 décadas han analizado en forma profunda la posibilidad de una vacuna específica, inocua. Para el Estreptococo b hemolítico del grupo A, sin embargo en este momento no es posible contar en nuestro medio con algún biológico seguro para tal fin.

VARICELA

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dra. Hilda Hernández Orozco

Dr. José Antonio Girón Hernández

Etiología

El virus pertenece al género *Varicellavirus* de la familia *herpesvirus*. Es un virus de doble cadena de DNA de 150-200 nm de diámetro con cápsula icosaédrica. Es poco resistente al medio externo inactivándose con la luz solar y ultravioleta. El virus se aísla con facilidad en una muestra de líquido vesicular y su cultivo es en fibroblastos pulmonares humanos un tanto laborioso.

Epidemiología

El único reservorio del virus *varicella zoster* es el ser humano.

La transmisión del VZV se produce por contacto directo y por gotitas aerosolizadas, y puede ser de transmisión aérea en comunidades.

La incidencia varía en función de la edad y del clima de cada región, se ha demostrado una diferencia entre los climas templados (predominio en la infancia) y los tropicales (predominio adolescentes y adultos) sin conocer el porqué de esta diferencia. En México se encontró que las edades con mayor afectación en forma general los menores de 10 años, con los grupos de 1 a 4 años y de 5 a 9 años de edad. En América Latina la seroprevalencia en niños menores de 5 años de edad es cerca del 40% lo que significa que un 60% son susceptibles a esta edad.

Periodo de incubación: Es de 9 hasta 21 días en promedio.

Es muy importante para el médico el conocer que el paciente con varicela es infeccioso de 1-2 días antes de la aparición de la erupción hasta que tenga una vesícula activa. Por lo general 1 semana. La transmisión puede ocurrir de forma directa por inhalación de gotitas de líquido vesicular transportadas por vía aérea por gotas o bien por inhalación de secreciones del aparato respiratorio, sobre todo cuando el paciente tose o estornuda. Es posible encontrar el agente viral en las lesiones durante el periodo de virémia secundaria siendo otra forma de transmisión

La infección primaria por virus varicella zoster ocasiona el cuadro de varicela, sin embargo la infección queda latente en el genoma de la células nerviosas de los ganglios dorsales espinales, pudiendo presentar una infección secundaria que se denomina Herpes zoster.

Cuadro Clínico

FASE PRODROMICA: tiene una duración de horas hasta 3 días, y se presentan síntomas inespecíficos, por lo común fiebre 38.5°C en algunos casos hasta 41°C, malestar general. Letargo, falta de apetito, cefalalgia, 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, conteniendo líquido claro, el cual se opaca en un lapso de 24 hr por la invasión de polimorfonucleares, se encuentran rodeadas por un halo eritematoso, durante este periodo se rompen las vesículas fácilmente, y comienzan a formarse costras, las cuales aparecen cuando el líquido de las vesículas tiende a desaparecer. Es característico de la varicela el pleomorfismo lesional, esto se debe a que las lesiones aparecen en brotes sucesivos en relación con la virémia, el tiempo de su evolución

de pápula a costra es de 8 a 12 horas. Por lo general las costras suelen desprenderse una semana después de iniciado el exantema y pueden permanecer así por varias semanas. El número de brotes en el paciente inmunocompetente es de 3 a 5 durante el curso de la enfermedad.

Complicaciones

Las complicaciones se presentan en el 5 a 10% de los casos. Pueden clasificarse en complicaciones cutáneas de piel y tejidos blandos pudiendo complicarse cuando se introducen bacterias como *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Complicaciones viscerales con neumonía viral de leve a grave siendo más frecuente durante la fase de exantema, la hepatitis viral. Otras complicaciones menos frecuentes son las hematológicas con trombocitopenia y sangrado, púrpura fulminante rara vez, y otras complicaciones en niños inmunodeprimidos de tipo neurológico como encefalitis, ataxia cerebelosa, mielitis transversa, meningitis aséptica. No se ha podido establecer la relación de la varicela con el síndrome de Reye sobre todo asociado a la ingesta de derivados del ácido acetilsalicílico por lo que actualmente se contraindica su uso.

Diagnóstico

El diagnóstico de varicela, en la mayor parte de los casos es fundamentalmente clínico. Mediante el laboratorio 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. Pudiéndose realizar también shell-vial con suero monoclonal anti-VZV, acortándose el tiempo para emitir un resultado.

Están disponibles reacciones serológicas que cuantifican anticuerpos séricos clase IgM e IgG.

Y cada vez más en uso las técnicas de Biología Molecular: PCR (reacción en cadena de la polimerasa) detectando el DNA viral. Indicadas en diagnóstico de encefalitis.

Una prueba de fácil accesibilidad en los hospitales es la prueba de Tzank que consiste en una impronta de raspado de vesículas con observación al microscopio de células gigantes multinucleadas y cuerpos de inclusión intranucleares que demuestran la replicación del virus. Esta prueba barata y sencilla solo requiere la presencia de una vesícula con liquido en cantidad suficiente. Y su reporte es inmediato.

Tratamiento

Los antivirales tienen un margen pequeño de oportunidad de modificar los resultados de la infección por varicela-zoster sin embargo pueden ser de utilidad si se busca el disminuir la duración global de las manifestaciones clínicas, disminuir las molestias del paciente mejorando su calidad de vida, disminuir la gravedad y extensión de la erupción cutánea. Queda en el medico su uso en pacientes inmunocompetentes. La dosis recomendada es Acyclovir 10mg/kg cada 8 horas por 5 a 7 días.

Medicamentos antivirales (en pacientes inmunocomprometidos).

Aciclovir 10mg/Kg./dosis o 500mg/m²sc/dosis I.V. c/8hr por 7 días.

Tratamiento sintomático: manejo de antipiréticos recordar que no deben usarse derivados del ac. 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 (alrededor de 7 días; depende de la persona, tipo hiperactivo en casa por 10 días). La persona susceptible expuesta a un paciente infectado por Varicela, debería considerarse potencialmente riesgosa de presentar la enfermedad y por lo tanto, reinfestar desde el día 8 al 21 después del contacto primario.

Además de las precauciones estándar se recomienda seguir precauciones para evitar la transmisión aérea y por contacto en pacientes enfermos todo el tiempo mientras dure una vesícula.

Profilaxis

Un capítulo importante lo representa en la actualidad el dar profilaxis al paciente que está hospitalizado y está en contacto con un caso de varicela y que no puede ser dado de alta y permanecer en el hospital. En estos casos se debe vacunar en las primeras 24 horas de exposición pero cuando esto no es posible debe de recibir profilaxis postexposición contra varicela a base de Acyclovir 80 mgr/kg/día cada 8 horas (20mg/kg/dosis cada 8 horas) a partir del 5º día post-exposición. Esta misma recomendación se puede aplicar a compañeros de guardería, hermanos o familiares que no pueden ser vacunados.

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 13 años 1 dosis

> 13 años 2 dosis con un lapso de 4 a 8 semanas después.

Una vacuna cuadrivalente contra sarampión, paperas, rubeola y varicela facilita la inmunización universal contra estas cuatro enfermedades,

incrementara la tolerancia a la vacuna y disminuirá el número de inyecciones y visitas al médico

Es útil la profilaxis con gammaglobulina específica antivariçela 3 días después de la exposición, la dosis recomendada es de 125U por cada 10 Kg. de peso, hasta un máximo de 625U, la vía de administración es intramuscular.

Indicaciones:

Pacientes inmunocomprometidos

Recién nacidos de madres que tuvieron la enfermedad 5 días antes o 2 días después del nacimiento.

Bebes prematuros con exposición postnatal.

Adultos susceptibles y mujeres embarazadas.

VIH/SIDA

Dr. Gerardo Palacios Saucedo

Dra. Amalia Guadalupe Becerra Aquino

Dra. Sandra Carmona González

Etiología

Es un retrovirus humano de la familia de los retrovirus, subfamilia lentivirus, denominado Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). De los dos serotipos identificados, el VIH tipo 1 es el responsable de la mayoría de los casos.

Epidemiología

Para finales de 2009, ONUSIDA estimaba que existen 33.3 millones de personas en el mundo que viven con el VIH, de los cuales 2.5 millones corresponden a menores de 15 años de edad. Considerando el número total de infecciones, para el año 2007 México ocupaba el segundo lugar en América Latina después de Brasil. Sin embargo, de acuerdo con la prevalencia de VIH en población adulta (que es el indicador que utiliza ONUSIDA para comparaciones internacionales), México se ubica en el décimo séptimo lugar en América Latina. De acuerdo a las cifras del CENSIDA, para marzo de 2011 había 148,130 casos acumulados de infección por VIH en México, de los cuales el 2.3% corresponde a niños menores de 15 años de edad (3404 casos pediátricos acumulados). En estos casos la vía de adquisición más frecuente ha sido la perinatal (92%).

Cuadro Clínico

Sin tratamiento efectivo, la enfermedad causada por el VIH en niños progresa más rápido que en adultos y presenta una elevada mortalidad. Las manifestaciones clínicas iniciales suelen ser linfadenopatía, retraso en el crecimiento, infecciones bacterianas recurrentes y encefalopatía. Al año de edad presentan manifestaciones clínicas secundarias a inmunodeficiencia severa alrededor del 20% y a los dos años cerca del 70%. En los niños que adquieren la infección por transfusión el período de incubación es más largo, en promedio 41 meses.

El cuadro clínico en niños es muy variable y tiene una presentación bimodal:

1. La forma de inicio temprano (progresores rápidos) tiene un período de incubación corto, iniciando con manifestaciones en los primeros seis meses de la vida, con infecciones bacterianas recurrentes, falla para crecer, linfadenopatía, neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, infecciones por *Candida sp.*, etc. Esta forma de presentación corresponde al 20% de los casos y en la mayoría de ellos el diagnóstico se establece antes de los 12 meses de edad. Sin tratamiento antirretroviral, la supervivencia es corta y la mayoría de los pacientes mueren antes de los tres años. En estos casos la infección por VIH se adquirió in útero.
2. En la forma de progresión más lenta (progresores lentos), que corresponde al 60 a 75% de los casos, el período de incubación es largo y la edad media de inicio de las manifestaciones clínicas es de tres años, con linfadenopatías, hipertrofia de parótidas, neumonía intersticial linfoidea o infecciones bacterianas recurrentes. Hay evidencia de inmunosupresión grave entre los 7 y 8 años de edad y la supervivencia 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 que son más frecuentes en el adulto son menos frecuentes en el niño infectado perinatalmente, tales como sarcoma de Kaposi y otras neoplasias malignas (por ejemplo linfoma primario del SNC) y las infecciones por patógenos oportunistas verdaderos, como toxoplasmosis, histoplasmosis y criptococosis. En cambio, en la edad pediátrica son más frecuentes las infecciones bacterianas recurrentes por *S. pneumoniae* y *S. aureus*, la neumonía intersticial linfocítica y la encefalopatía por VIH. La infección por VIH en el niño se clasifica en varias categorías clínico-inmunológicas de acuerdo a la clasificación modificada en 1994 por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos (Tablas 1 y 2). Estas categorías indican la gravedad de la enfermedad y están relacionadas con la sobrevida (Tablas 3 y 4).

Diagnóstico

Debido a que la sintomatología es inespecífica, la infección por VIH debe ser confirmada por laboratorio.

- En niños menores de 18 meses de edad, hijos de madres seropositivas o que son seropositivos (ELISA y Western-blot positivos), el diagnóstico definitivo de infección por VIH se establece con resultados positivos en dos muestras separadas de cualquiera de las siguientes pruebas:
 - o Carga viral (VIH).
 - o DNA ó RNA PCR cualitativo para VIH.

Si no se cuenta con estas pruebas y se trata de un recién nacido o lactante asintomático, hijo de madre seropositiva, debe ser seguido con serología (ELISA) periódica cada 3 a 4 meses hasta los 18 meses de edad. Si el ELISA se torna negativo, se confirma seroreversión y el diagnóstico de infección por VIH se descarta; en cambio, si persiste positivo después de esta edad debe ser considerado como infectado.

- En niños mayores de 18 meses el diagnóstico se establece con la determinación de anticuerpos anti-VIH por la técnica de ELISA en por lo menos dos ocasiones y confirmadas por un Western-blot.

Tratamiento

Es multidisciplinario y su objetivo fundamental es prolongar la supervivencia y mejorar la calidad de vida de los niños.

El tratamiento específico actual se conoce como TARAA (“Terapia Antirretroviral Altamente Activa”) o HAART (“Highly Active Antiretroviral Therapy”, por sus siglas en inglés), se fundamenta en la combinación de tres o más fármacos antirretrovirales que actúan en por lo menos dos sitios diferentes del ciclo de replicación viral, y tiene el propósito de abatir la carga viral (CV) a cifras indetectables (<50 copias/ml de plasma) y restaurar o preservar el sistema inmunológico. Este tratamiento puede incluir:

- 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 Nucleósidos (ITRAN).** Inhiben la actividad de la TR en forma competitiva con las bases nitrogenadas, resultando en bloqueo de la elongación de la nueva cadena de DNA. Los ITRAN son: Zidovudina (AZT o ZDV), Didanosina (ddl), Didanosina EC (con capa entérica, ddl-EC), Lamivudina (3TC), Stavudina (d4T), Abacavir (ABC), Emtricitabina (FTC) y varias combinaciones a dosis fijas de dos o tres de ellos. Las combinaciones de ITRAN recomendadas en niños son AZT+3TC, AZT+ddl-EC y d4T+3TC.
 - b. **Inhibidores de la Transcriptasa Reversa No Análogos Nucleósidos (ITRNN).** Inhiben a la TR en forma directa produciendo cambios estructurales con inhibición de su sitio activo. Los ITRNN son: 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), Atazanavir (ATV), Darunavir (DRV), Fosamprenavir (FPV), Tipranavir (TPV) 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.

Otros antirretrovirales disponibles, pero sinb presentaciones pediátricas, son los inhibidores de entrada Enfuvirtida (T-20) y Maraviroc, y el inhibidor de intergasas Raltegravir.

Los criterios de inicio de tratamiento antirretroviral se muestran en la tabla 5 y los esquemas recomendados para el tratamiento inicial en niños en la tabla 6.

Aislamiento

Además de las precauciones estándar, los pacientes en inmunosupresión severa deben ser manejados con aislamiento protector. Medidas de aislamiento especiales por la infección por VIH misma no se justifican, pero si en caso de algunas infecciones por oportunistas potencialmente transmisibles, tales como varicela y tuberculosis bacilífera en niños mayores.

Prevención

- Debido a la variabilidad genética del VIH, hasta el momento no se ha podido elaborar una vacuna eficaz.
- Diversos estudios han demostrado disminución de la tasa de transmisión materno-fetal y de la transmisión de cepas resistentes.

tes con el empleo de tratamiento combinado en la mujer embarazada. En la profilaxis perinatal no se recomienda ningún tipo de monoterapia. Todo recién nacido cuya madre haya recibido TARAA por lo menos 4 semanas, debe recibir profilaxis antirretroviral con AZT 4 mg/Kg c/12 horas + 3TC 2 mg/Kg c/12 horas V.O. a partir de la 6ª hora de vida y durante 7 días. Si la madre no completó por lo menos 4 semanas de TARAA o en el caso de que la infección por VIH se sospeche o identifique en el trabajo de parto, la profilaxis debe ser triple con LPV/r+AZT+3TC a partir de la sexta hora de vida y durante 4 semanas. Si la carga viral de la madre es <50 copias/ml debido al TARAA, la profilaxis puede no ser necesaria en el recién nacido, pero se puede ofrecer AZT+3TC por 7 días.

- La cesárea electiva reduce hasta en un 50% el riesgo de transmisión madre-hijo en las mujeres que no recibieron TARAA. Pero si la mujer recibió TARAA y su CV es indetectable ó < 1000 copias/ml, la cesárea electiva no muestra beneficios.
- Debido a que la leche materna es una fuente importante de transmisión del VIH, 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/sulfametoxazol a partir de la segunda semana de vida y durante todo el primer año o hasta que se descarte la infección. La dosis en base a TMP es 150 mg/m²/dosis c/12 ó 24 horas tres días la semana (consecutivos o alternos).

Tabla I. 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 ($< 1000/mm^3$) o trombocitopenia ($< 100,000/mm^3$). - 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. - 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. - Leiomiosarcoma. - Neumonitis intersticial linfoidea o Complejo de hiperplasia pulmonar linfoide. - Neuropatía.

B	<p>SÍNTOMAS MODERADOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nocardiosis. - Fiebre persistente (> 30 días). - Toxoplasmosis de inició antes del mes de edad. - Varicela diseminada o complicada.
C	<p>SÍNTOMAS SEVEROS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infecciones bacterianas severas, múltiples o recurrentes. Cualquier combinación de por lo menos dos infecciones confirmadas por cultivo en un periodo de 2 años de las siguientes: sepsis, neumonía, meningitis, artritis u osteomielitis, absceso de un órgano profundo o cavidad (excluye otitis media, absceso en piel o mucosas e infecciones relacionadas a catéteres vasculares). - Candidiasis esofágica o pulmonar (bronquios, tráquea, pulmones). - Cocidioidomycosis 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). - Encefalopatía progresiva. Al menos uno de los siguientes hallazgos progresivos durante por lo menos dos meses y en ausencia de una enfermedad concurrente diferente a la infección por VIH que pueda explicar los hallazgos: A. Falla para ganar o pérdida de habilidades intelectuales, verificadas por una escala de desarrollo estandarizada o pruebas neurofisiológicas. B. Detención del crecimiento cerebral o microcefalia adquirida demostrada por la medición del perímetro cefálico, o atrofia cerebral demostrada por TAC o Resonancia Magnética (imagen seriada es requerida en menores de 2 años). C. Déficit motor simétrico manifestado por dos o más de los siguientes: paresia, reflejos patológicos, ataxia y alteraciones de la marcha. - Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar. - Sarcoma de Kaposi. - Linfoma primario de cerebro. - Linfoma de Burkitt o de células B.

C	<p>SÍNTOMAS SEVEROS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tuberculosis diseminada o extrapulmonar. - Infección diseminada por otras micobacterias. - Neumonía por <i>Pneumocystis jirovecci</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).
----------	--

Tabla 2. Categorías inmunológicas de la enfermedad causada por el VIH en la edad pediátrica de acuerdo a la edad (CDC 1994).

Categoría inmunológica	Cifras de linfocitos CD4+ de acuerdo a la edad					
	<12 meses		1-5 años		6-12 años	
	No./ml	%	No./ml	%	No./ml	%
1. Sin evidencia de supresión	> 1500	> 25 %	>1000	>25%	>500	25%
2. Supresión moderada	750-1499	15-24%	500-999	15-24%	200-499	15-24%
3. Supresión severa	<750	<15%	<500	<15%	<200	<15%

Tabla 3. Clasificación clínico-inmunológica de la enfermedad por VIH en la edad pediátrica (CDC 1994):

Categoría inmunológica	Categoría clínica			
	N: Sin síntomas	A: Síntomas leves	B: Síntomas moderados	C: Síntomas severos
1. Sin evidencia de supresión	N1	A1	B1	C1
2. Supresión moderada	N2	A2	B2	C2
3. Supresión severa	N3	A3	B3	C3

Tabla 4. Evolución de la infección por VIH de acuerdo al tiempo en cada categoría y al tiempo de sobrevida al inicio de cada categoría.

Categoría	Tiempo promedio en la categoría (meses)	Promedio de sobrevida (meses)	Mediana de sobrevida (meses)	Sobrevida a 5 años
N	10	113	96	75
A	4	103	85	67
B	65	99	31	65
C	34	34	23	17

Tabla 5. Recomendaciones para el inicio de tratamiento antirretroviral en 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)	1	No influye	Considerar inicio o diferir con seguimiento clínico y CD4+ c/3 meses
> 12 meses	C	3	No influye	Iniciar
Edad	Categoría clínica*	Categoría inmunológica*	Carga viral (No. copias/ml)	Recomendación
> 12 meses	B	2	> 100,000	Considerar inicio
	A ó N	1	< 100,000	Diferir con seguimiento clínico, CD4+ y CV c/3 meses

*De acuerdo a la clasificación del CDC de 1994.

** No influye en la decisión de iniciar o no tratamiento.

Tabla 6. Esquemas recomendados para el tratamiento antirretroviral inicial en niños.

1. Niños > 1 año

- 1) 1 IP + 2 ITRAN
 a) Combinaciones de ITRAN recomendadas en niños: AZT+3TC; AZT+d-dl-EC; d4T+3TC
 b) Los IP con presentación adecuada y eficacia en pediatría son: LPV/r; RTV; NFV
 c) En niños que pueden deglutir 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+AZD+3TC; en niños que pueden deglutir cápsulas IDV ó SQVsgc+2ITRAN

4. Esquemas NO recomendados: 2 ITRAN

5. Combinaciones contraindicadas:

Monoterapia; d4T+AZD; ddC+ddl; ddC+d4T; ddC+3TC; ddC+AZD

* 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; AZT: Zidovudina; 3TC: Lamivudina; ddl-EC: Didanosina con capa entérica; d4T: Estavudina; LPV/r: Lopinavir reforzado con dosis bajas de ritonavir; RTV: Ritonavir; NFV: Nelfinavir; EFV: Efavirens; NVP: Nevirapina; ABC: Abacavir; SQVcgb: Saquinavir en cápsulas de gel blando; ddC: Salcitavina.

VIRUS DEL NILO OCCIDENTAL

Dr. Jesús de Lara Huerta

Dr. Ramón Cardenas Barragan

Etiología

El Virus del Nilo Occidental es una enfermedad que transmiten los mosquitos y que pueden infectar a los seres humanos, aves, caballos y otros mamíferos; causada por un Virus de la familia Flavivirus que se relaciona antigénicamente con los Virus de la encefalitis japonesa y de la encefalitis de San Luis.

Epidemiología

El Virus del Nilo Occidental se transmite al Humano generalmente por la picadura del Mosquito infectado. Estos vectores son generalmente de la variedad CULEX.

Los mosquitos adquieren 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 o órganos de transplante infectados. Además se reporta un caso de transmisión de una Mujer embarazada a su feto y una transmisión de Madre a Hijo a través de leche materna. Se ha producido infección percutánea y por aerosol en el personal de Laboratorio y un brote de infección por el virus del Nilo occidental en personas que manipulan pavos.

El riesgo de enfermedad grave por el virus del Nilo occidental, sé incrementa en mayores de 65 años de edad corriendo mas riesgo de meningitis y encefalitis.

El riesgo es mayor durante los meses de calor cuando los mosquitos aumentan.

Cuadro Clínico

El periodo de Incubación es entre 2 a 14 días. En general la mayoría de las personas infectadas por el virus presentan pocos síntomas, o una leve enfermedad con fiebre, cefalea, dolores musculares, 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 flácida aguda. Los síntomas son cefalea, fiebre elevada, rigidez de cuello, confusion, coma, temblores musculares, convulsiones, debilidad muscular o parálisis.

Diagnóstico

Cuando se sospeche en un cuadro por Virus del Nilo Occidental, debe analizarse el Suero y si esta indicado el LCR, para detectar anticuerpos de inmunoglobulina M, especificos para el Virus del Nilo de Occidente. Los inmunoensayos Enzimáticos o inmunofluorescentes para detectar Ig M especifica del Virus del Nilo están disponibles comercialmente. Las pruebas positivas para IgM especificas 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 Ac.nucleicos (NAA) para el RNA del Virus del Nilo Occidental se realizan en suero, LCR y muestras de tejidos, si son positivos, confirman la infección por el virus.La tinción inmunohistoquímica (IHC) puede detectar Antígenos de Virus en Tejidos.Los resultados Negativos no excluyen la infección por este Virus.

La implementación de la prueba de amplificación de Ac. Nucleicos (NAA) para el RNA del Virus del Nilo Occidental para los donadores en Estados Unidos y Canadá que inicio en Junio del 2003, fue de importancia ya que permitió identificar muchas personas recién infectadas por el Virus del Nilo occidental, aun antes de presentar síntomas.

Los niños nacidos de madres infectadas durante el embarazo, se les debe realizar un análisis del cordón o del suero para detectar Ig M para el virus del Nilo Occidental, inmediatamente después del Parto; Una prueba positiva puede sugerir la infección congénita del virus.Ademas se deben evaluar la presencia de anomalías congénitas, defectos neurológicos o defectos auditivos.La placenta y el cordón umbilical deberá ser examinado por el Patólogo, para detectar evidencia de la infección por el Virus.

Deberá estarse evaluando el Perímetro Cefálico durante el primer año de vida.

A los 6 meses de edad deberá repetirse el examen del suero del lactante, para detectar IgG e IgM específica contra el virus del Nilo Occidental.

Tratamiento

No existe tratamiento específico para el Virus del Nilo Occidental.La mayoría de las personas que se contagian 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 plasmáferesis, para pacientes con síndrome de Guillan Barre.

Se ha administrado Interferón y Ribavirina a los pacientes con enfermedad del Virus del Nilo Occidental, sin que existan resultados

concluyentes.

Aislamiento

Precauciones universales.

Prevención

Actualmente no hay vacunas para el humano para el Virus del Nilo Occidental.

La infección del Virus del Nilo Occidental puede prevenirse al evitar la exposición a mosquitos infectados y mediante el estudio de donantes de sangre y de órganos.

Las personas que vivan en regiones con mosquitos infectados por el Virus del Nilo Occidental, deben aplicarse repelentes en la piel y en la ropa y evitar estar al aire libre al amanecer y al atardecer que es cuando los mosquitos se alimentan.

El repelente mas efectivo sobre la piel es el dietiltoluamida (DEET). Para la ropa se puede usar repelente que contengan DEET o permetrina. En lactantes o niños usar productos con DEET de no más de 30% y no usarlo en menores de 2 meses de edad.

Existen dos vacunas contra el Virus del Nilo Occidental para Caballos.

VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO

Dr. Jesús de Lara Huerta

Dr. Ramón Cardenas Barragan

Etiología

El Virus Sincicial Respiratorio (VSR) es un paramixovirus con RNA, de cadena simple y polaridad negativa, que carece de glucoproteínas de superficie Neuroaminidasa y Hemaglutinina. Se han descrito 2 grupos de VSR el A y el B, dentro de los cuales existen sub-grupos. Ambos grupos pueden circular simultáneamente durante las epidemias invernales y se han detectado en todo el mundo. A diferencia de los virus de la Influenza, las diferentes cepas del VSR tienen menos variabilidad genética. Algunas cepas pueden ser más virulentas que otras.

Epidemiología

El Virus Sincicial Respiratorio se encuentra solo en los humanos. Es transmitido por secreciones contaminadas de un contacto cercano en forma directa o por fomites, en pacientes ambulatorios, la vía más frecuente de contagio, es por contacto con un enfermo, mientras en pacientes hospitalizados son las manos contaminadas del personal médico o de enfermería. La enfermedad es altamente contagiosa, ocurre con más frecuencia en época de invierno y principios de la primavera pudiendo presentarse ocasionalmente como brotes localizados o en epidemias. Cerca del 40% de los niños hospitalizados con VSR presentan cuadros subsecuentes de sibilancias, con presencia de leucocitos TH-2, eosinófilos y liberación de mediadores como histamina, citoquinas, quimiocinas y leucotrienos.

Varios Estudios Clínico epidemiológicos han identificado que hay una fuerte asociación entre bronquiolitis por VSR en la primera infancia y el desarrollo de asma en la niñez tardía. Dada la importancia del VSR como patógeno respiratorio, los mecanismos de infección primaria por VSR y la subsecuente asma aun no son claros.

Se ha probado que el VSR es muy sensible al Interferón alfa y al gamma, los que inhiben su proliferación, Sin embargo estudios in Vitro y clínicos han demostrado que la producción de Interferón parece ser suprimida por el VSR y también se han correlacionado altos niveles de anticuerpos de clase Ig E y liberación de células y mediadores de la inflamación bronquial como ocurre en plasma alérgico.

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 mas frecuentes en niños de < de 2 años y en especial los menores de 3 meses de edad, siendo el sexo masculino el mas afectado. Las manifestaciones clínicas van desde un resfriado simple hasta bronquiolitis o neumonías severas.

El daño esta localizado en los bronquiolos por toxicidad directa con lesión del epitelio bronquial y alveolar, con compromiso intersticial, edema de la mucosa e hipersecreccion, por lo que se presenta la obstrucción bronquial difusa, hiperaeracion pulmonar y/o atelectasia.

El niño presenta historia de rinorrea, febrícula, tos de varios días de evolución y polipnea. Existe una clásica evaluación de gravedad a través de la alteración del sueño, la alimentación, de ambos y la aparición de insuficiencia respiratoria.

Edad y Sexo: Son mas frecuentes las infecciones en niños < de 2 años siendo el sexo masculino el mas afectado.

Lactancia Materna: Parece conferir cierto grado de protección contra enfermedades de vías respiratorias y en particular contra VSR. Se ha detectado en el calostro una gran actividad neutralizante contra el VSR y es debido a la presencia de Ig A secretora y de Interferón alfa.

Atopias: El niño con antecedentes de atopia en la familia en especial la madre tienen en promedio infecciones menos severas. También se ha encontrado asociación entre la severidad de la infección por VSR y la exposición del niño a alérgenos caseros.

Raza: Las bronquiolitis por VSR parecen ser más severas en niños blancos que en niños de color.

Factores socioeconómicos: El riesgo de enfermedad grave por VSR es mayor en lactantes de familia de bajos recursos y la probable causa se relaciona con condiciones de hacinamiento, familia numerosa y presencia de hermanos mayores. El riesgo también aumenta en niños que asisten a guarderías.

Tabaquismo pasivo: La exposición al humo de cigarrillo aumenta en 4 veces el riesgo de sufrir infección por VSR y de 3 veces contraer cualquier enfermedad respiratoria. El riesgo es mayor con el tabaquismo materno que el paterno, por el mayor tiempo que pasa la madre con los hijos.

Prematurez: Los niños pretermino tienen mayor predisposición a la infección.

Diagnóstico

Biometría Hemática: Puede haber leucocitosis de $> 15,000$, aunque puede haber leucopenia en los cuadros severos.

Existen pruebas diagnósticas rápidas, que en general son confiables y son técnicas de inmunofluorescencia y enzimo-inmunoanálisis, para investigar antígeno viral en muestras nasofaríngeas. La sensibilidad de

estas pruebas en relación con los cultivos es de un rango entre 80 a 90%. Resultados falsos positivos son frecuentes al principio y al final de la estación del VSR cuando la enfermedad es menos frecuente.

El cultivo del virus de secreciones nasofaríngeas tarda de 3 a 5 días, la sensibilidad varía entre los laboratorios ya que el virus es muy labil.

También se puede detectar el VSR con PCR, pero solo existe en laboratorios muy especializados.

Radiografía de Tórax: Nos puede mostrar engrosamiento de paredes bronquiales, infiltrados peribronquiales, infiltrado bronco neumónico, atrapamiento aéreo e infiltrado intersticial pulmonar.

Tratamiento

El tratamiento primario es de sostén:

1. **Hidratación:** En el paciente ambulatorio se recomienda abundante líquido oral. En el paciente hospitalizado, el mismo criterio si puede ingerir líquidos. Cuando esta indicada la hidratación parenteral (Taquipnea > 60 /minuto) agua y electrolitos según las necesidades de mantenimiento. corrigiéndose posteriormente el aporte de acuerdo con las necesidades reales del paciente (diuresis y densidad urinaria). En caso de deshidratación previa, esta se corregirá inicialmente. Tan pronto se controlen los síntomas se reinicia el aporte vía oral.
2. **Alimentación:** Siempre que sea posible se mantendrá la alimentación materna. Mantener un aporte nutricional adecuado. En algunos casos se hará uso de sonda nasogastrica u orogastrica.
3. **Oxígeno:** Se deberá medir saturación de oxígeno, para administrar suplemento de oxígeno, aspiración de secreciones y en caso necesario intubación y ventilación mecánica.
4. **Tratamiento de obstrucción bronquial:** Broncodilatadores adrenérgicos; aun persiste controversia sobre el beneficio del su uso

en niños con bronquiolitis, existe evidencia que justifica su empleo siempre y cuando haya mejoría de la función respiratoria después de la primera dosis. La eficacia, la seguridad y la experiencia acumulada en el empleo de adrenérgicos beta 2 hace que no se justifique el uso de adrenalina en el tratamiento de estos pacientes.

5. 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.
6. Teofilina: No existen estudios bien controlados en relación con el beneficio de la teofilina en la bronqueolitis y debido al estrecho rango terapéutico su uso debe evitarse.
7. Tratamiento Antiviral: Ribavirina; El efecto de su empleo en los pacientes con bronquiolitis por VSR necesita aun ser mas evaluado para justificar la indicación de su uso.
8. Antibióticos: Los antibióticos rara vez están indicados para la infección bacteriana del Pulmón ya que es infrecuente en los lactantes hospitalizados por bronquiolitis o Neumonía por VSR.

Aislamiento

Se recomiendan precauciones universales y precauciones de contacto, mientras dura la enfermedad asociada con VSR en lactantes y niños pequeños. La eficacia de estas precauciones depende del cumplimiento y de manera principal del lavado de manos. Los pacientes 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 el riesgo de hospitalización por VSR en niños de alto riesgo.

El Palivizumab está autorizado para la prevención de la enfermedad de las vías respiratorias inferiores por VSR en lactantes y niños con enfermedad pulmonar crónica de la prematuridad, antecedentes de parto prematuro, o cardiopatía congénita.

Se administra cada 30 días iniciando a principios de noviembre, con 4 dosis posteriores, la dosis es de 15mg/Kg. IM. El Palivizumab, no es eficaz para el tratamiento de la enfermedad de VSR por lo que no está indicado.

VULVOVAGINITIS

Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra

Dra. Alejandra Estéves 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:

- 1) Específicas: Se detecta generalmente un solo microorganismo que no forma parte de la flora endógena habitual de la vagina.

Pueden ser de origen respiratorio (*Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* y *Haemophilus influenzae*, arrastrados por la manipulación naso-bucal-genital o por contacto buco-genital).

Enterobacterias, anaerobios y *Candida*. Por arrastre de la zona ano-perineal a vagina.

De transmisión sexual (*Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Chlamydia trachomatis*).

- 2) Inespecífica: Se encuentra una flora bacteriana mixta, generalmente de microorganismos habituales de la vagina (*Difteroides*, *Staphylococcus epidermidis*, *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 transmitidos por contacto sexual.

Epidemiología

Es una de las causas más frecuentes de consulta en las unidades de ginecología infantil y en la práctica médica general.

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>	Abundante	Abundante	Amarillenta-verdosa	Espumosa	Fétida
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Abundante	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 frecuente son restos de papel higiénico o botones de material plástico.

Diagnóstico

Interrogatorio.

Hacer énfasis en : Hábitos higiénicos, comportamiento psicosocial de la paciente, antecedentes de infecciones previas así como inicio o no de la actividad sexual.

Examen físico. Es importante descartar la presencia de :

- Irritación, eritema, hiperpigmentación a nivel vulvar, leucorrea, prurito o dispareunia.
- Anormalidades anatómicas de genitales externos y perineo.
- Lesiones genitales de abuso sexual como el desgarramiento del himen, laceraciones en zona vulvovaginal o cicatrices a este nivel.
- Presencia de materia fecal a nivel vulvar.

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) Diagnostico de *Chlamydia Trachomatis* por inmunofluorescencia, PCR o Sondas de DNA.

Para el diagnóstico de vaginosis bacteriana debe cumplir con al menos 3 de los 4 criterios de Amsel:

- a) Secreción homogénea, aumentada en cantidad, de color blanco-grisáceo, adherente.
- b) pH >4.5
- c) Prueba positiva de liberación de aminas al instilarse con hidróxido de potasio al 10% (KOH).
- d) Al menos 20% de células guía (células del epitelio vaginal que aparecen recubiertas de bacterias, dando un aspecto granular).

Examen microscópico directo:

En búsqueda de *Trichomonas vaginalis*, células “guía”, levaduras y morfologías lactobacilares.

Estudios inmunológicos:

ELISA, IFD, PCR y sonda de DNA para diagnóstico de *Chlamydia Trachomatis*.

Estudios de gabinete:

Ultrasonido pélvico en caso de sospecha de cuerpo extraño o enfermedad pélvica inflamatoria.

Tratamiento

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>Chlamydia trachomatis</i>	Eritromicina 30-50mg/kg/día VO dividido en 4 dosis por 14 días (dosis máxima 2 g)	Azitromicina 1 g VO DU o Doxiciclina 100mg VO c/12 hs por 7 días.
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Ceftriaxona 125 mg IM DU	Ceftriaxona 125 mg IM DU o Espectinomina 40 mg/kg (dosis máxima 2g) IM DU

En caso de cuerpo extraño es necesario realizar vaginoscopia para la visualización y extracción.

Aislamiento

Medidas generales.

Prevención

- Uso de ropa interior de algodón.
- 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	111
Absceso hepático amibiano	116
Absceso hepático piogeno	122
Adenitis cervical	127
Antrax	134
Artritis séptica	140
Bronquiolitis	145
Bronquitis	149
Brucelosis	153
Cólera	156
Dengue y dengue hemorrágico	163
Derrame y empiema pleural	171
Difteria	175
El paciente con fiebre y neutropenia	179
Endocarditis infecciosa	195
Enfermedad congénita por citomegalovirus	207
Enfermedad de Chagas	212
Enfermedad de Kawasaki	216

Enfermedad de Lyme	222
Enfermedad por <i>Helicobacter pylori</i>	227
Eritema infeccioso	233
Escarlatina	238
Faringoamigdalitis	241
Fiebre manchada de las montañas rocosas	246
Fiebre tifoidea	250
Gastroenteritis infecciosa	255
Hepatitis viral	260
Infecciones oculares	265
- Celulitis orbitaria	265
- Conjuntivitis	271
Infección de piel y tejidos blandos	280
Infecciones por <i>Campylobacter</i>	293
Infecciones por <i>Gonococo</i>	296
Infecciones por herpes simple	301
Infecciones por <i>Listeria Monocytogenes</i>	308
Infecciones por <i>Rickettsias</i>	311
Infecciones por Rotavirus	319
Infecciones relacionadas a la atención Médica	324
Infección de vías urinarias nosocomial	345
Infección de vías urinarias	350

Influenza	354
Laringotraqueitis	361
Larva Migranscutanea	365
Leishmaniosis	369
Leptospirosis	377
Meningoencefalitis bacteriana	384
Meningoencefalitis tuberculosa	395
Meningoencefalitis viral	400
Micosis profundas	404
Micosis superficiales	409
Mononucleosis infecciosa	415
Neumonía nosocomial	425
Neumonía y bronconeumonía	431
Neurovirosis perinatal	437
Osteomielitis	449
Otitis media aguda	455
Paludismo	461
Papilomavirus	466
Parálisis flácida	470
Parasitosis extraintestinales	476
Parasitosis extraintestinales	484
Parotiditis	502

Peritonitis	507
Rabia	514
Rinosinusitis	522
Rubéola	525
Rubéola congénita	528
Sarampión	532
Sepsis neonatal	542
Sepsis no neonatal	550
Sífilis	560
Síndrome de choque tóxico	567
Síndrome de Kawasaki atípico	574
Tétanos	579
Tosferina	590
Toxoplasmosis congénita	596
Tuberculosis	601
Uvulitis	607
Varicela	611
VIH SIDA	617
Virus del Nilo Occidental	628
Virus sincitial respiratorio	632
Vulvovaginitis	638

*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 septiembre de 2011
en los Talleres Gráficos de la UASLP.
Se imprimieron 1000 ejemplares.*



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE SAN LUIS POTOSÍ**



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE SAN LUIS POTOSÍ**

ISBN: 978-607-7856-46-7



9 786077 856467