

# INFECTOLOGÍA

INFECTOLOGÍA



# —| **INFECTOLOGÍA**

MD. Martha Elizabeth Aguilar Villagran

MD. Erika Susana Vivanco Gonzaga

MD. Andrea Carolina Rodríguez Lema

MD. Flor María Buri Satama

MD. Jessica Inés Tibanlombo Poaquiza

MD. Fátima Viviana Benalcázar Chiluisa

MD. Jessica Belén Ayala Vaca

MD. Yessenia Isabel Sarchi Guayasamin

MD. Ana Lucia Iza Salazar

MD. Viviana Sofía Moyano Gaibor

EDICIONES **MAWIL**

# INFECTOLOGÍA

## AUTORES

### **MD. Martha Elizabeth Aguilar Villagran**

Médico; Médico General en Funciones Hospitalarias;  
Hospital Marco Vinicio Iza; Lago Agrio, Ecuador  
sisaryakemy@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-5240-6393>

### **MD. Erika Susana Vivanco Gonzaga**

Médico; Médico Residente;  
Clínica Nuestra Señora de Guadalupe; Quito, Ecuador  
susan\_nena-1718@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-0863-3702>

### **MD. Andrea Carolina Rodríguez Lema**

Médico; Centro de salud San Pedro Alto; San Gabriel, Ecuador  
andrearodrilem@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-1068-9150>

### **MD. Flor María Buri Satama**

Médico; Médico Ecu 911;  
Hospital Básico Catacocha – Emergencia; Loja – Ecuador  
marifloriss@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-8087-9865>

### **MD. Jessica Inés Tibanlombo Poaquiza**

Medico Residente Servicio de Medicina Interna;  
Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N°1; Quito, Ecuador  
jessit\_333@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-2083-9773>

**MD. Fátima Viviana Benalcázar Chiluisa**

Médico General en Funciones Hospitalarias;  
Hospital General Latacunga; Latacunga, Ecuador  
vivib04@hot-mail.es

 <https://orcid.org/0000-0002-8028-9363>

**MD. Jessica Belén Ayala Vaca**

Médica Cirujana; Médico General en Funciones Hospitalarias;  
Médico Residente en el Área de Medicina Interna;  
Hospital General Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social - Ibarra; Ibarra, Ecuador;  
belenayala@outlook.com

 <https://orcid.org/0000-0001-6698-3706>

**MD. Yessenia Isabel Sarchi Guayasamin**

Médico General en Funciones Hospitalarias;  
Médico Residente en el Área de Emergencia;  
Hospital Marco Vicio Iza; Lago Agrio, Ecuador;  
yesseniasarchi30familia@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-3368-7035>

**MD. Ana Lucia Iza Salazar**

Médica Cirujana; Médico General en Funciones Hospitalarias;  
Médico Residente en el Área de Urgencias Pediátricas;  
Hospital Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social - Quito Sur;  
Quito, Ecuador  
analuciaalf@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-5798-2872>

**MD. Viviana Sofía Moyano Gaibor**

Médico General en Funciones Hospitalarias;  
Hospital Básico San Miguel; San Miguel, Quito  
analuciaalf@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-1136-8030>

# —| **INFECTOLOGÍA**

## **REVISORES**

### **Ariel Medina Concepción**

Máster en Genética Médica;  
Licenciado en Microbiología;  
Docente ocasional de la Universidad Metropolitana;  
Carrera de Enfermería  
Guayaquil, Ecuador  
amcmachala@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-9705-1725>

### **Cruz Xiomara Peraza de Aparicio**

Ph.D. en Ciencias de la Educación;  
Ph.D. en Desarrollo Social;  
Especialista en Medicina General de Familia  
Médico Cirujano;  
Docente titular de la Universidad Metropolitana, Carrera de Enfermería  
Guayaquil, Ecuador

xiomaparicio199@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-2588-970X>

# DATOS DE CATALOGACIÓN

## AUTORES:

MD. Martha Elizabeth Aguilar Villagran  
MD. Erika Susana Vivanco Gonzaga  
MD. Andrea Carolina Rodríguez Lema  
MD. Flor María Buri Satama  
MD. Jessica Inés Tibanlombo Poaquiza  
MD. Fátima Viviana Benalcázar Chiluisa  
MD. Jessica Belén Ayala Vaca  
MD. Yessenia Isabel Sarchi Guayasamin  
MD. Ana Lucia Iza Salazar  
MD. Viviana Sofía Moyano Gaibor

**Título:** Infectología

**Descriptor:** Medicina interna; Diagnósticos médicos; Infectología; Lucha contra enfermedades

**Código UNESCO:** 3205 Medicina Interna; 3205.02 Endocrinología

**Clasificación Decimal Dewey/Cutter:** 617.22/Ag932

**Área:** Ciencias Médicas

**Edición:** 1<sup>era</sup>

**ISBN:** 978-9942-602-15-2

**Editorial:** Mawil Publicaciones de Ecuador, 2021

**Ciudad, País:** Quito, Ecuador

**Formato:** 148 x 210 mm.

**Páginas:** 140

**DOI:** <https://doi.org/10.26820/978-9942-602-15-2>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Infectología**, es una obra colectiva escrita por varios autores y publicada por MAWIL; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

**Director Académico:** Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

**Dirección Central MAWIL:** Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

**Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador:** Alejandro David Plua Argoti

**Editor de Arte y Diseño:** Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

**Corrector de estilo:** Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

# INFECTOLOGÍA

## ÍNDICE



PRÓLOGO.....	12
INTRODUCCIÓN.....	14
<b>CAPÍTULO I</b>	
NEUMONÍA Y EPOC .....	19
<b>CAPÍTULO II</b>	
INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO.....	35
<b>CAPÍTULO III</b>	
INFECCIONES DE LA PIEL Y PARTES BLANDAS .....	43
<b>CAPÍTULO IV</b>	
INFECCIÓN INTRAABDOMINAL.....	60
<b>CAPÍTULO V</b>	
ENDOCARDITIS INFECCIOSA.....	73
<b>CAPÍTULO VI</b>	
SEPSIS.....	82
<b>CAPÍTULO VII</b>	
INFECCIONES TROPICALES .....	86
<b>CAPÍTULO VIII</b>	
INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.....	99
<b>CAPÍTULO IX</b>	
INFECCIONES GASTROINTESTINALES.....	122
<b>CAPÍTULO X</b>	
INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL .....	128
<b>TRABAJOS CITADOS</b> .....	135

# **INFECTOLOGÍA**

**ÍNDICE TABLAS**





Tabla 1. Tipo de infección cutánea y de partes blandas según su localización..... 46

Tabla 2. Enfermedades tropicales y cosmopolitas más comunes en los países del trópico. .... 88

Tabla 3. Datos clínicos y correlación etiológica del meningoencefalitis ..... 102

# INFECTOLOGÍA

## ÍNDICE FIGURAS





Figura 1. Neumonía ..... 28

Figura 2. Algoritmo de diagnóstico en  
infecciones intraabdominales (IIA)..... 64

Figura 3. Algoritmo de tratamiento de  
infecciones intraabdominales (IIA)..... 67

# INFECTOLOGÍA

## PRÓLOGO



Ya desde los albores de la humanidad, los procesos infecciosos representaban importantes causas de morbilidad y mortalidad. La gente moría joven, fundamentalmente por traumas e infecciones. El descubrimiento de los agentes causales de estas últimas, el desarrollo de vacunas, y luego de fármacos potentes y efectivos, permitieron considerar como posible su conquista y entrever el comienzo de su erradicación. Sin embargo, se estaba lejos de lograr esa meta. Las grandes epidemias que diezmaron las poblaciones de Europa, Asia, África y hasta la misma América, constituyen solo un fragmento del sufrimiento de la humanidad, historia que corre paralela con las grandes conquistas en los campos de saneamiento ambiental, de las inmunizaciones y del tratamiento específico de las enfermedades infecciosas.

La mayor supervivencia del hombre, lograda gracias a mejores condiciones ambientales, las más adecuadas normas higiénicas y nutricionales, entre otras, ha resultado en una población con características diferentes, necesitada de otro tipo de manejo: trasplantes, quimioterapia y cirugía de cáncer, cirugías mayores para el paciente politraumatizado; procedimientos que prolongan más la vida, pero que traen consigo mayor susceptibilidad a gérmenes usuales y otros menos comunes, que se aprovechan del huésped debilitado.

Las condiciones anteriores dejaban planteado un reto claro: la medicina progresaba conquistando nuevos campos y se enfrentaba a sus consecuencias. A pesar de los logros en el ámbito de la antibioterapia, la creciente aparición de resistencia por parte de los microorganismos ha llevado a situaciones de verdadera emergencia.

# **INFECTOLOGÍA**

## **INTRODUCCIÓN**



La infectología es una especialidad médica que se centra en estudiar, diagnosticar y ofrecer tratamientos al paciente de toda edad, que padece de enfermedades agudas o crónicas, producidas por agentes infecciosos que han penetrado las barreras defensivas naturales del cuerpo, respaldadas por el sistema inmunológico y otros mecanismos, multiplicándose y creando síntomas y enfermedades, que pueden ir desde breves y benignos resfríos, hasta letales o crónicas dolencias como el VIH-sida, la tuberculosis, entre otros.

Los agentes infecciosos, tales como los virus, las bacterias, los parásitos o los hongos, se transmiten de manera directa o a través de agentes intermedios que se conocen como vectores, acerca de los cuales también la infectología debe estudiar y desarrollar su orientación preventiva y curativa.

Las enfermedades que atiende el infectólogo suelen manifestarse a través de fiebres persistentes o recurrentes. Algunas de ellas atacan el sistema respiratorio y son de repetición; así mismo, pueden afectar las articulaciones o los propios huesos. Las víctimas de estas infecciones pueden ser niños recién nacidos o adultos mayores con algún problema infecto-contagioso. Igualmente, los problemas inmunológicos de las defensas de los pacientes en general es un asunto del infectólogo, al mismo tiempo que la tuberculosis y la meningitis.

Durante mucho tiempo las enfermedades infecciosas han sido las de mayor morbilidad y mortalidad en el mundo entero. Entre las diez enfermedades infecciosas-contagiosas que han causado más decesos se mencionan las infecciones respiratorias de las vías bajas, el sida, las enfermedades diarreicas, la tuberculosis, la malaria, la meningitis, la hepatitis B aguda y el sarampión.

Si bien las enfermedades infecciosas son y han sido una importante causa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, se destacan por razones históricas aquellas que se producen en el área del trópico por

## INFECTOLOGÍA

---

la presencia de diferentes e importantes vectores. Por eso, la infectología está muy relacionada con la medicina tropical y, de hecho, hoy día la comprende.

El desarrollo del conocimiento de la infectología ha cambiado el panorama general de las enfermedades que amenazan a la humanidad en todo el planeta. Ello ha permitido la investigación y la creación de nuevos fármacos antimicrobianos (antiparasitarios, antivirales, antimicóticos y antibacterianos) los cuales se suman al uso de agentes químicos, tales como los antisépticos y desinfectantes, y al impulso de campañas de prevención frente a la propagación de enfermedades por agentes infecciosos, que ha permitido el avance y muchas victorias en el frente de las infecciones para el logro de la salud.

Esta positiva situación ha traído consigo que las enfermedades infecciosas se han visto desplazadas como causa de mortalidad en el mundo, y han dado paso a un repunte de las enfermedades cardiovasculares y metabólicas como principales causas de mortalidad y morbilidad en todos los países. Sin embargo, ha habido un repunte de mortalidad por enfermedades infecciosas en varios países del mundo en la última década, por el aumento de agentes bacterianos resistentes a múltiples fármacos antibacterianos.

Ahora, con la pandemia de la COVID-19, a partir de los primeros meses de 2020, nuevamente las enfermedades contagiosas vuelven a ocupar el primer lugar en las preocupaciones de científicos y médicos para el desarrollo de nuevos fármacos, vacunas y medidas profilácticas.

Entre las enfermedades infecciosas hay tradicionales o clásicas, cuyos agentes son conocidos, tales como la erisipela o varicela, el herpes, las enfermedades de transmisión sexual, las llamadas reemergentes (dengues, hantavirus, leptospirosis), enfermedades infecciosas recurrentes: forunculosis, vulvovaginitis recurrentes). Pero en varios países

se han registrado nuevas patologías actuales y han aumentado su frecuencia en los diferentes grupos etarios.

Hay una gran variedad de fármacos creados para enfrentar este combate contra las enfermedades contagiosas. Los tratamientos pueden dirigirse a las infecciones de órganos específicos o, en el caso de las enfermedades sistémicas o generalizadas, deben poder responder a distintos microorganismos. La gran variedad de enfermedades infecciosas incluye las infecciones articulares de los huesos, la hepatitis, las infecciones de la piel y las partes blandas, la neumonía, etc.

Asimismo, en la actualidad, con la accesibilidad de los viajes, surge el peligro de la difusión de enfermedades infecciosas de algún área, región o país. Es así como pueden comenzar grandes epidemias o pandemias como la de la COVID-19.

En estos casos, el infectólogo puede dar recomendaciones acerca de las medidas preventivas correspondientes durante el viaje. Los adelantos logrados en enfermedades como el cáncer, leucemias, trasplantes hacen posible que el infectólogo pueda prevenir, diagnosticar y tratar infecciones, incluso en casos de huéspedes inmunosuprimidos.

El servicio de infectología en los centros sanitarios desarrolla también labores de asesoría ante las enfermedades inmunoprevenibles a través del conocimiento acerca de la inmunización mediante vacunas que se deben aplicar a las personas de diferentes edades, de acuerdo a los factores predisponentes de cada huésped.

En este texto se abordarán temas de actualidad y relevancia en la formación de todo infectólogo.

De esta manera, en el capítulo 1, se tratará acerca de la neumonía y la EPOC como las principales enfermedades infecciosas del sistema respiratorio.

## **INFECTOLOGÍA**

---

Seguidamente, en el capítulo 2, se abordarán las maneras de diagnosticar, tratar y curar las infecciones del tracto urinario.

En el capítulo 3, el tema central serán las infecciones de la piel y las partes blandas. A continuación, en el capítulo 4, se analizarán los métodos de diagnóstico, las explicaciones etiológicas y los tratamientos de las enfermedades debidas a las infecciones intraabdominales.

La endocarditis infecciosa será tratada en el capítulo 5, y seguidamente en el capítulo 6 se abordará la sepsis.

El capítulo 7 tratará acerca de las infecciones tropicales; el capítulo 8 analizará las infecciones del sistema nervioso central, así como las distintas estrategias curativas al respecto.

En los dos últimos capítulos se abordarán: en el 9, las infecciones gastrointestinales, y en el 10, las infecciones de transmisión sexual. Ambos temas son amplios y muy variados, lo cual constituye una gran exigencia para todo infectólogo.

Con esta revisión de las enfermedades que le toca enfrentar al infectólogo, se pretende brindar un panorama del estado del arte y de la temática en cuanto a los conocimientos actuales de infectología, los cuales se ven incrementados en la medida que nuevos estudios se van desarrollando en todo el mundo.

# **INFECTOLOGÍA**

## **CAPÍTULO I**

### NEUMONÍA Y EPOC

#### **AUTOR**

MD. Martha Elizabeth Aguilar Villagran

## INFECTOLOGÍA

---

### Neumonía

Una de las más importantes enfermedades respiratorias, por la frecuencia de su morbilidad en todo el mundo, es la neumonía o la pulmonía, la cual afecta el aparato respiratorio, inflamando los espacios alveolares de los pulmones. Muchas veces es de causa infecciosa, aunque también hay otras etiologías que lo explican. De acuerdo a su variedad, la neumonía puede afectar a un lóbulo pulmonar completo (neumonía lobular), a un segmento de lóbulo, a los alvéolos próximos a los bronquios (bronconeumonía) o al tejido intersticial (neumonía intersticial) (1).

La neumonía ocasiona el aspecto enrojecido e hinchado de los tejidos pulmonares, además de causar dolor. La morbilidad registrada es mucho mayor que la señalada oficialmente, porque muchos pacientes son atendidos por médicos de cabecera y no ingresan necesariamente en los hospitales.

La neumonía puede ser una enfermedad grave si no se detecta a tiempo, especialmente entre personas de edad avanzada, y particularmente en los pacientes con Sida.

Por otra parte, la neumonía puede adquirirse en varios espacios. La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) o neumonía extrahospitalaria, se contrae fuera de los centros de atención sanitaria, mientras que la neumonía nosocomial (NN) es la que se adquiere durante la estancia hospitalaria, una vez transcurridas 48 horas o dos semanas después de recibir el alta.

La neumonía puede llegar a ser altamente contagiosa, porque los microorganismos causantes de dicha enfermedad son diseminados rápidamente en el aire, y pueden propagarse por medio de estornudos, tos y mucosidad. Son varios los agentes causantes de la patología. Así, existen múltiples bacterias como neumococo, estreptococo o clamidia que la ocasionan, además de varios tipos de virus y hongos como el *Pneumocystis jirovecii* y la *Cándida*.

Es por ello que existe una variedad de neumonías infecciosas: bacteriana, vírica, por hongos, por parásitos, atípica, adquirida en la comunidad, asociada a ventilación mecánica y el conocido como síndrome agudo respiratorio.

Otra manera de clasificar las neumonías es de acuerdo a la vía de entrada de los agentes infecciosos o no infecciosos. Así se distinguen la neumonía aspirativa, la lipoidea, la eosinófila y la bronquiolitis obliterante con neumonía organizativa. Así mismo, pueden presentarse neumonías no infecciosas y hasta neumonías de origen químico.

Entre los signos de la enfermedad, especialmente en las variedades claramente infecciosas, se encuentra la tos con esputo (flema) de color marrón o verde y fiebre alta, acompañada de escalofríos febriles. Además, el signo temprano más específico y sensible de la neumonía es la disnea y el dolor torácico pleurítico, el cual es agudo o punzante y aparece o empeora cuando se respira hondo.

Otros signos de neumonía son toses con expulsión de sangre, dolores de cabeza o abundante sudoración. Asimismo, se manifiesta la falta de apetito, el cansancio, el color azulado de los labios (la llamada cianosis), náuseas, vómitos y dolores articulares o musculares. Por otra parte, pueden existir casos en que se presenten dolores abdominales o diarrea, pérdida de peso o sudores nocturnos. Especialmente en las personas mayores, las manifestaciones de la neumonía se acompañan de confusión mental.

Una evaluación médica inmediata puede detectar pronto los síntomas de la neumonía, ya que de inmediato se manifiesta la fiebre, o a veces un descenso de la temperatura corporal, la elevación de la velocidad de la respiración (taquipnea), una baja de la presión sanguínea (hipotensión), aumento del ritmo cardíaco (taquicardia), y baja saturación de oxígeno ( $\text{SatO}_2$ ), revelada a través de la pulsioximetría o por gasometría arterial (GASA). Generalmente, los pacientes que tienen disnea (di-

## INFECTOLOGÍA

---

ficultades para respirar), presentan confusión mental y hasta cianosis (piel azulada), lo cual requiere de una atención médica inmediata (2).

Los profesionales de la salud debieran realizar una exploración física de los pulmones para detectar las mencionadas alteraciones de color e inflamación, y si estos signos no son completamente seguros, deben complementarse con una radiografía del tórax para poder observar con mayor precisión las alteraciones del pulmón. A veces, el médico también dispon realizar un TAC.

Muchos casos de neumonía se tratan fuera de los hospitales. Para su recuperación se utilizan, antibióticos orales, se recomienda reposo, consumo abundante de líquidos y atención, que puede ser prestada en el mismo hogar. Estas medidas suelen ser suficientes para completar la resolución de la enfermedad.

Sin embargo, las personas con neumonía que tienen mucha dificultad para respirar, que se hallan complicados con otros problemas médicos, o que son de edad avanzada, pueden necesitar un tratamiento profesional más complejo. En caso de empeoramiento de los síntomas o complicaciones, hay que superar el simple tratamiento en el hogar y la persona debe ser hospitalizada.

La neumonía bacteriana es tratable con antibióticos, mientras que resultan inútiles para la neumonía viral. Hay casos en que los antibióticos se utilizan para tratar o prevenir las infecciones bacterianas que pueden ocurrir en los pulmones dañados por una neumonía viral.

Otro requerimiento exigido por los pacientes con dificultad para respirar es el suministro de oxígeno. Además, los extremadamente afectados pueden requerir de cuidados intensivos de tratamiento, incluyendo intubación y ventilación artificial.

## Síntomas

Los signos y síntomas de la neumonía pueden variar entre moderados y graves. Ellos dependen de factores, tales como el tipo de germen que causó la infección, la edad del paciente y su historia clínica. Aunque los signos y síntomas moderados de la neumonía suelen ser similares a los de un resfrío o una gripe, duran más tiempo y ameritan, en consecuencia, mayores cuidados y exámenes.

Una persona con neumonía presenta los siguientes síntomas:

- Dolor en el pecho al respirar o toser.
- Desorientación o cambios de percepción mental (en adultos de 65 años o más).
- Tos que puede producir flema.
- Fatiga.
- Fiebre, transpiración y escalofríos con temblor.
- Temperatura corporal más baja de lo normal (en adultos mayores de 65 años y personas con un sistema inmunitario débil).
- Náuseas, vómitos o diarrea.
- Dificultad para respirar.

## Causas

Como se ha dicho, los gérmenes, bacterias y virus pueden causar neumonía. Estos microorganismos se encuentran en el aire que respiramos. Generalmente, el sistema inmunitario defiende al organismo de estos ataques, pero también puede ser insuficiente, incluso si la salud del paciente es generalmente buena.

A continuación, se explica con más detalle los diferentes tipos de neumonías existentes, de acuerdo a los gérmenes causantes y el lugar donde se contrajo la infección.

### **Neumonía adquirida en la comunidad**

El tipo más común de neumonía es la adquirida en la comunidad, en el vecindario o sitio de trabajo o simplemente la calle. En todo caso, fuera

## INFECTOLOGÍA

---

de los hospitales u otros centros de atención de la salud. Puede ser causada por diferentes agentes infecciosos (3):

- Bacterias. Uno de los agentes causante más comunes es el *Streptococcus pneumoniae*. Este tipo de neumonía puede ocurrir por sí sola o después de haber tenido un resfriado o una gripe. Puede afectar una parte (lóbulo) del pulmón, una afección llamada neumonía lobular.
- Los organismos similares a las bacterias, tales como el *Mycoplasma pneumoniae*, también puede causar neumonía. Típicamente sus síntomas son más leves que otros tipos de neumonía. Informalmente se le denomina neumonía ambulatoria y, por lo general, no es lo suficientemente grave como para requerir reposo en cama.
- Hongos. Los hongos que causan este tipo de neumonía pueden encontrarse en el suelo o en los excrementos de las aves y varían según la ubicación geográfica. Se trata del tipo más común en personas con problemas de salud crónicos o sistemas inmunitarios debilitados.
- Virus, incluso el de la COVID-19. Se sabe que los virus causantes de la neumonía, son los mismos de los resfriados y la gripe común. Esto es más generalizado en niños menores de 5 años. La neumonía viral suele ser leve, aunque puede llegar a ser muy grave. De hecho, el coronavirus 2019 (COVID-19) causa una neumonía muy grave.

### **Neumonía adquirida en el hospital**

Una hospitalización debida a otra enfermedad, puede ser la oportunidad para que algunas personas contraigan neumonía. La neumonía adquirida en el hospital puede agravarse debido a la resistencia a los antibióticos desarrollada por la bacteria que la causa; además, el hecho de que las personas que la contraen ya estén enfermas, contribuye al debilitamiento del sistema inmunológico de los pacientes. También se ha observado que las personas que han debido utilizar respiradores (ventiladores), utilizados generalmente en las unidades

de cuidados intensivos, corren un riesgo mayor de contraer una neumonía.

### **Neumonía adquirida en la atención médica**

La neumonía adquirida en la atención médica es una infección bacteriana que se produce en personas que viven en centros de atención a largo plazo o que reciben atención en clínicas ambulatorias, incluidos los centros de diálisis renal. Al igual que la neumonía adquirida en el hospital, la neumonía adquirida en la atención médica puede ser causada por bacterias más resistentes a los antibióticos.

### **Neumonía por aspiración**

Cuando se inhalan alimentos, bebidas, vómitos o saliva y éstos penetran en los pulmones, se produce la neumonía por aspiración. Esta situación es más probable cuando una lesión cerebral o un problema de deglución, o el uso excesivo de alcohol o drogas, perturban el reflejo nauseoso normal.

### **Factores de riesgo**

El primer factor de riesgo de neumonía que hay que evaluar es la edad. Los dos grupos de edades que presentan el mayor riesgo de padecerla, son los siguientes:

- Niños de 2 años de edad o menores.
- Personas de 65 años de edad o mayores.

Otros factores de riesgo incluyen los siguientes:

- Estar hospitalizado. El paciente tiene un mayor riesgo de contraer neumonía si es atendido en la unidad de cuidados intensivos de un hospital. El riesgo aumenta si está conectado a una máquina que ayuda a respirar (ventilador).
- Enfermedad crónica. Generalmente, si se tiene una enfermedad crónica, se está más propenso a contraer neumonía. En especial si se tiene asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o una enfermedad cardíaca.

## INFECTOLOGÍA

---

- Fumar. Se ha comprobado que el tabaquismo daña las defensas naturales del cuerpo y ello permite que las bacterias y los virus causen la neumonía.
- Sistema inmunitario debilitado o suprimido. Las personas que tienen mayor riesgo son las que han contraído el VIH/sida, se han sometido a un trasplante de órganos o reciben quimioterapia o esteroides a largo plazo.

### Complicaciones

Las complicaciones pueden presentarse incluso en pacientes que estén recibiendo tratamiento, así como en los grupos de alto riesgo (niños y adultos mayores, por ejemplo). Estas situaciones pueden ser de varias clases:

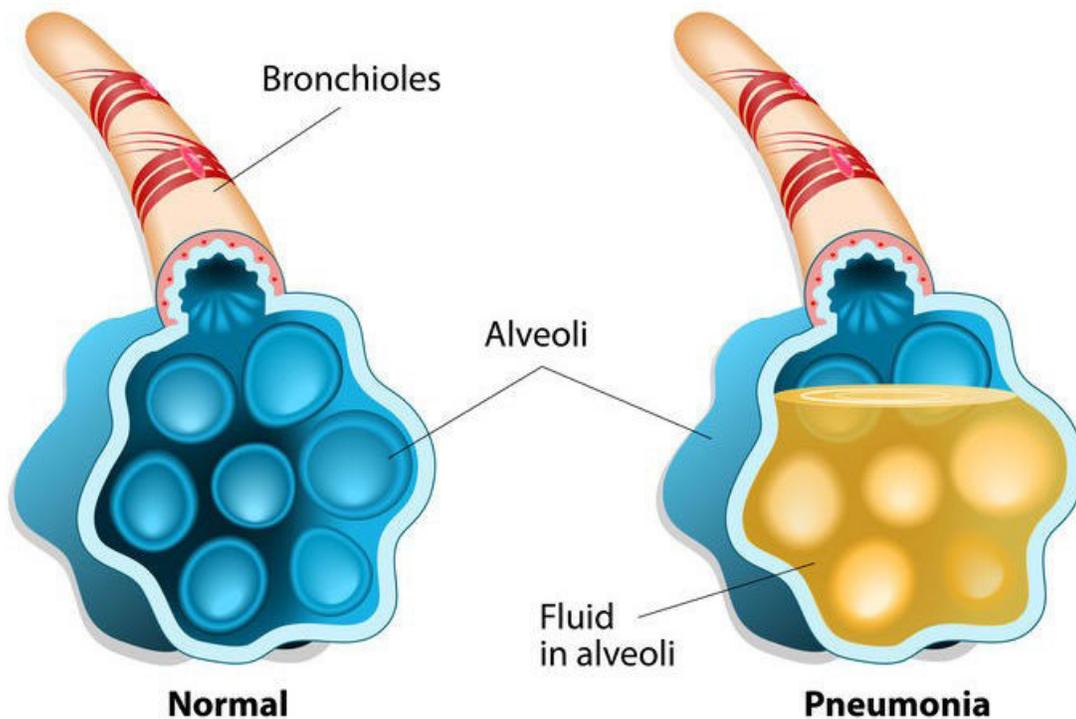
- Bacterias en el torrente sanguíneo (bacteriemia). Pueden propagar la infección a otros órganos y, potencialmente, provocar una insuficiencia orgánica, las bacterias que ingresan en el torrente sanguíneo desde los pulmones.
- Dificultad para respirar. Si hay problemas para obtener suficiente oxígeno al respirar, posiblemente se está presentando un cuadro de neumonía grave o enfermedades pulmonares crónicas ocultas. La situación puede ameritar una rápida hospitalización y la utilización de un respirador artificial (ventilador) hasta cuando sea necesario para regularizar la respiración.
- Acumulación de líquido alrededor de los pulmones (derrame pleural). La neumonía puede causar la acumulación de líquido en el fino espacio que hay entre las capas de tejido que recubren los pulmones y la cavidad torácica (pleura). Si el fluido se infecta, es posible que deban drenarlo a través de una sonda pleural o extraerlo mediante una cirugía.
- Absceso pulmonar. Un absceso tiene lugar si se forma pus en una cavidad en el pulmón. Los abscesos se tratan con antibióticos, pero hay ocasiones en que se hace necesaria una cirugía o un drenaje con una aguja larga o sonda en el absceso para poder extraer el pus.

**Prevención**

Para contribuir a prevenir la neumonía:

- **Vacunarse.** Ésta es una medida muy recomendable, pues hay vacunas para prevenir algunos tipos de neumonía y hasta la gripe. Por supuesto, cualquier medida preventiva debe tomarse con el consejo del médico.
- **Asegurarse de que los niños se vacunen.** Los médicos recomiendan una vacuna para la neumonía diferente para niños menores de 2 años y para niños de 2 a 5 años, pues este grupo etario es particularmente propenso a contraer la enfermedad neumocócica. Los médicos, además, recomiendan la vacuna contra la influenza para niños menores de 6 meses.
- **Practicar una buena higiene.** Es necesario desarrollar el hábito de lavarse las manos regularmente o usar un desinfectante a base de alcohol, para poder tener protección frente a las infecciones respiratorias que a menudo derivan en neumonía.
- **No fumar.** Es conocido que fumar en abundancia, daña las defensas naturales que protegen a los pulmones de las infecciones respiratorias.
- **Mantener fuerte el sistema inmunitario.** Para ello, es recomendable dormir las horas necesarias, hacer ejercicio físico de manera regular y consumir una dieta saludable (1).

**Figura 1.** Neumonía



Tomado de Sociedad Española de Medicina Interna. 2021. Disponible en: <https://www.fesemi.org/informacion-pacientes/conozca-mejor-su-enfermedad/neumonia>

## **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)**

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad pulmonar inflamatoria crónica que causa la obstrucción del flujo de aire de los pulmones. Sus síntomas son dificultad para respirar, tos, producción de moco (esputo) y sibilancias. Generalmente es causada por la exposición, a largo plazo, a gases irritantes, partículas suspendidas en el aire o, con más frecuencia, el humo del cigarrillo. Las personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardíacas, cáncer de pulmón y varias otras afecciones (3).

El enfisema y la bronquitis crónica son las dos afecciones más comunes que contribuyen a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Suelen ocurrir juntas y su gravedad es variable entre los individuos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

La bronquitis crónica consiste en la inflamación del revestimiento de los bronquios, los cuales llevan el aire hacia y desde los sacos de aire (alvéolos) de los pulmones. Esta enfermedad se caracteriza por la tos diaria y la producción de moco (esputo).

El enfisema es una afección en la que se destruyen los alvéolos al final de los pasajes de aire más pequeños (bronquiolos) de los pulmones. Estos daños son resultado de una exposición perjudicial al humo de cigarrillo y a otros gases o partículas irritantes suspendidas en el aire que se respira.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es tratable, aunque sea una enfermedad progresiva, es decir, que puede empeorar con el tiempo. Con un manejo adecuado, la mayoría de las personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pueden reducir el riesgo de otras afecciones asociadas, además de lograr un buen control de los síntomas y la calidad de vida.

### **Síntomas**

Los síntomas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica aparecen cuando se produce un daño pulmonar significativo. Suelen empeorar con el tiempo, sobre todo si continúa la práctica de fumar o se está expuesto a gases y partículas tóxicas en el aire.

Los signos y síntomas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica incluyen:

- Falta de aire, especialmente durante la actividad física.
- Sibilancia.
- Opresión del pecho.

## INFECTOLOGÍA

---

- Una tos crónica que puede producir mucosidad (esputo) que puede ser clara, blanca, amarilla o verdosa.
- Infecciones respiratorias frecuentes.
- Falta de energía.
- Pérdida de peso involuntaria (en etapas posteriores).
- Hinchazón en tobillos, pies o piernas.

Se presentan en ciertas oportunidades episodios, llamados exacerbaciones, durante los cuales sus síntomas empeoran en relación con la variación diaria habitual y persisten, por lo menos, durante varios días.

### Causas

La principal causa de la EPOC es el tabaquismo. Pero en los países del llamado “mundo en desarrollo”, la EPOC se presenta también en personas expuestas a los gases de la quema de combustible para cocinar y calentar el ambiente en hogares mal ventilados. (3)

Los fumadores crónicos presentan una aparente EPOC y muchos de ellos pueden desarrollar una función pulmonar reducida. Como algunos fumadores desarrollan afecciones pulmonares menos comunes, pueden ser diagnosticados erróneamente como enfermos de EPOC; por ello, es recomendable que se realicen evaluaciones más profundas y completas.

Al respirar, el aire va por la tráquea hasta los pulmones, atravesando dos grandes tubos que son los bronquios. Una vez dentro de los pulmones, los bronquios se bifurcan y dividen, como las ramas de un árbol, en tubos más reducidos (bronquiolos) que terminan en grupos de sacos pequeños de aire (alvéolos).

Los alvéolos son sacos de aire con paredes muy delgadas, repletas de pequeños vasos sanguíneos o capilares. Es allí donde el oxígeno pasa al torrente sanguíneo, al mismo tiempo que es expulsado el dióxido de carbono, gas que es producto del desecho del metabolismo.

Al observar este proceso, se destaca el hecho de que los pulmones dependen de la elasticidad natural de los bronquios y de los sacos de aire para forzar la salida del CO<sub>2</sub> del cuerpo. La EPOC hace que estos órganos pierdan su elasticidad y se expandan demasiado, lo cual ocasiona que queden atrapados y no puedan exhalarse los gases resultantes de los procesos del cuerpo.

### **Causas de la obstrucción de las vías respiratorias**

Las causas de la obstrucción de las vías respiratorias son variadas. Allí se encuentra lo siguiente (3):

- Enfisema. Enfermedad pulmonar que consiste en la destrucción de las frágiles paredes y fibras elásticas de los alvéolos. Las pequeñas vías respiratorias se colapsan al exhalar, lo que afecta al flujo de aire que sale de los pulmones.
- Bronquitis crónica. Consiste, como ya se explicó, en la inflamación y estrechamiento de los bronquios, además de la producción de abundante moco que puede bloquear aún más los tubos estrechados. Evidencia de este proceso es una tos crónica que expresa el intento espontáneo del cuerpo para despejar las vías respiratorias.

### **El humo del cigarrillo y otras sustancias irritantes**

Haber fumado cigarrillos durante mucho tiempo desencadena el daño pulmonar que, en la gran mayoría de las personas, ocasiona la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Asimismo, existen otros factores implicados en el desarrollo de la enfermedad, tales como la susceptibilidad genética.

Además del humo del cigarrillo, el humo de segunda mano y el humo de la pipa, existen otras sustancias irritantes que pueden causar enfermedad pulmonar obstructiva crónica, incluidos la contaminación ambiental y la exposición en el lugar de trabajo a polvo, humo o gases tóxicos.

### **Deficiencia de alfa-1 antitripsina**

La enfermedad es el resultado de un trastorno genético en aproximadamente el 1% de las personas con EPOC, que causa bajos niveles de una proteína llamada alfa-1 antitripsina (AAt). La proteína AAt se produce en el hígado y se segrega en el torrente sanguíneo para ayudar a proteger los pulmones. La deficiencia de alfa-1 antitripsina puede causar enfermedades hepáticas, pulmonares o ambas (4).

Algunas personas pueden ser tratadas mediante el reemplazo de la proteína AAt faltante, lo que ayuda a prevenir un mayor daño a los pulmones.

#### Factores de riesgo

Los factores de riesgo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica pueden ser los siguientes:

- Exposición al humo del tabaco. El consumo de cigarrillos a largo plazo es el factor de riesgo más significativo para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Cuantos más años se tenga el hábito del tabaquismo, mayor será el riesgo. Los fumadores de pipa, los fumadores de cigarros y los fumadores de marihuana también pueden estar en riesgo, así como las personas expuestas a grandes cantidades de humo de segunda mano.
- Personas con asma. La combinación de asma y fumar aumenta el riesgo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Exposición ocupacional a polvos y sustancias químicas. La exposición a largo plazo a los gases de sustancias químicas, y al polvo en el lugar de trabajo, puede irritar e inflamar los pulmones.
- Exposición a los gases de la quema de combustible. Tanto las personas expuestas a los gases desprendidos de los motores de combustión interna en las ciudades, como a los liberados por la quema de combustible para cocinar y calentar en hogares mal ventilados, corren un riesgo importante de desarrollar enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

- **Genética.** El poco común trastorno genético de deficiencia de alfa-1-antitripsina es la causa de algunos casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Es probable que otros factores genéticos hagan que ciertos fumadores sean más susceptibles a la enfermedad.

### **Complicaciones**

Las complicaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica son variadas y exigen una atención inmediata. Entre ellas se cuentan las siguientes:

- **Infecciones respiratorias.** Se ha observado que las personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, son más propensas a resfriarse, a la gripe y a la neumonía. Cualquier infección respiratoria puede dificultar mucho más la respiración y podría causar más daño al tejido pulmonar.
- **Problemas cardiacos.** La enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede aumentar el riesgo de enfermedades cardiacas, incluido el ataque cardíaco.
- **Cáncer de pulmón.** Las personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica tienen un mayor riesgo de desarrollar cáncer de pulmón.
- **Presión arterial alta en las arterias pulmonares.** La enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede causar presión arterial alta en las arterias que llevan la sangre a los pulmones (hipertensión pulmonar).
- **Depresión.** Tratar con una enfermedad grave puede contribuir al desarrollo de la depresión, así como el marginamiento social y de prácticas agradables, debido al sufrimiento de la dolencia respiratoria. La depresión y otros factores emocionales, a su vez, pueden agudizar la patología respiratoria.

### **Prevención**

Como las causas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica son más conocidas y posibles de detectar, existen métodos más claros de

## **INFECTOLOGÍA**

---

prevención y detención de la progresión de la enfermedad. El consumo de cigarrillos es un factor de riesgo ampliamente confirmado, y por ello se ha establecido que la mejor manera de prevenir la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, es no fumar nunca, o dejar de fumar ahora. Por ello es esencial encontrar un programa para dejar el tabaco que pueda ayudarle a abandonar el hábito para siempre. Abandonar el tabaquismo no es fácil y demanda una atención física y psicológica adecuada. Concientizar a los pacientes y a los grupos de mayor riesgo de los peligros de fumar es la mejor oportunidad para reducir el daño a los pulmones.

La exposición ocupacional a gases y polvos químicos es otro factor de riesgo para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Es necesario emprender acciones sindicales o a través de las oficinas de salud ocupacional oficiales o de cada empresa, para instrumentar las mejores formas de proteger la salud respiratoria de los trabajadores, usando, por ejemplo, equipos adecuados de protección respiratoria (2).

# **INFECTOLOGÍA**

## **CAPÍTULO II**

### INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

#### **AUTOR**

MD. Erika Susana Vivanco Gonzaga

## INFECTOLOGÍA

---

Las infecciones del tracto urinario son causadas por microbios como las bacterias, que sobrepasan las defensas del cuerpo en el tracto urinario. Pueden afectar los riñones, la vejiga y los conductos que pasan entre ellos.

Son de los tipos más comunes de infección y representan alrededor de 8,1 millones de visitas al médico al año.

El tracto urinario puede dividirse en el tracto urinario superior y el tracto urinario inferior. El tracto urinario superior consiste en los riñones y los uréteres, y el tracto urinario inferior, en la vejiga y la uretra (7).

- Las mujeres tienen un riesgo de más de 50% de desarrollar una infección del tracto urinario (ITU) durante su vida.
- Los síntomas comunes incluyen un deseo fuerte y frecuente de orinar, además de una sensación de dolor y ardor al hacerlo.
- Una ITU se diagnostica usualmente con base en los síntomas y resultados de pruebas de orina.
- Las ITU se pueden curar con un tratamiento de 2 a 3 días.

### Causas

Muchas personas experimentarán las ITU a lo largo de su vida.

La gran mayoría de estas infecciones son causadas por la bacteria *Escherichia coli* (*E. coli*), que generalmente se encuentra en el sistema digestivo. Las bacterias de la clamidia y el micoplasma pueden infectar la uretra, pero no la vejiga (8).

Las ITU reciben diferentes nombres, dependiendo de dónde ocurran. Por ejemplo:

- Una infección de la vejiga se llama cistitis.
- Una infección de la uretra se llama uretritis.
- Una infección renal se llama pielonefritis.

Los uréteres son en muy pocos casos el sitio de la infección.

### **Factores de riesgo**

Más del 50% de todas las mujeres experimentarán por lo menos una ITU durante su vida, y para un 20% a 30% las ITU serán recurrentes (7). Las mujeres embarazadas no son más propensas a desarrollar una ITU que las demás mujeres, pero si una se presenta, es más probable que se desplace a los riñones. Esto se debe a los cambios en el cuerpo que afectan el tracto urinario durante el embarazo.

Como una ITU durante el embarazo puede resultar peligrosa para la salud materno- infantil, a la mayoría de mujeres embarazadas se les realiza una prueba de presencia de bacterias en la orina, aun cuando no presenten síntomas y son tratadas con antibióticos para evitar la propagación.

Las personas de cualquier edad y sexo pueden desarrollar una ITU. Sin embargo, algunas personas corren más riesgo que otras. Los siguientes factores pueden incrementar la probabilidad de desarrollar una ITU:

- relaciones sexuales, especialmente si son más frecuentes, intensas y con parejas múltiples o nuevas;
- diabetes;
- falta de higiene personal;
- problemas para vaciar la vejiga por completo;
- tener un catéter urinario;
- incontinencia intestinal;
- bloqueo en el flujo de la orina;
- cálculos renales;
- algunas formas de anticonceptivos;
- embarazo;
- menopausia;
- procedimientos que involucran el tracto urinario;
- sistema inmunitario debilitado;
- inmovilidad por un período prolongado;
- uso de espermicidas y tampones;

## INFECTOLOGÍA

---

- uso intenso de antibióticos, esto puede causar disturbios en la flora natural de los intestinos y el tracto urinario.

### Síntomas

Los síntomas de una ITU pueden depender de la edad, el género, la presencia de un catéter y qué parte del tracto urinario esté infectada.

Los síntomas comunes de una ITU incluyen:

- deseo fuerte y frecuente de orinar,
- orina turbia, con sangre o con un olor intenso,
- dolor y ardor al orinar,
- náuseas y vómitos,
- dolor muscular y abdominal.

Las personas con catéteres pueden solo experimentar fiebre como síntoma, esto hace que sea más difícil de diagnosticar.

Pielonefritis aguda

La pielonefritis aguda es una infección renal repentina y grave. Si una persona desarrolla esta afección, también podría experimentar dolor en la espalda alta y en el costado, fiebre elevada, temblores, escalofríos, fatiga y cambios mentales. Si existe la sospecha, se considera una emergencia y debe ser evaluada por un médico inmediatamente.

Cistitis

Si una persona tiene infección de la vejiga, también podría experimentar fiebre baja, presión y calambres abdominales, y dolor en la zona lumbar.

### Complicaciones

La mayoría de ITU no son graves, pero algunas pueden causar problemas serios, particularmente las del tracto urinario superior.

Las infecciones prolongadas o recurrentes pueden causar daño permanente. Algunas infecciones renales repentinas pueden ser poten-

cialmente mortales, sobre todo si la bacteria entra en el torrente sanguíneo causando una afección conocida como septicemia.

También pueden aumentar el riesgo de partos prematuros o bebés con peso bajo al nacer.

### **Prevención**

Existen varias medidas que se pueden tomar para reducir el riesgo de desarrollar una ITU.

- Beber mucha agua y orinar con frecuencia.
- Evitar líquidos como el alcohol y la cafeína que pueden irritar la vejiga.
- Orinar inmediatamente después de tener sexo.
- Limpiarse de adelante hacia atrás después de orinar y defecar.
- Mantener limpia el área genital.
- Es preferible tomar duchas que baños de tina y evitar utilizar aceites.
- Es preferible utilizar toallas sanitarias o copas menstruales que tampones.
- Evitar utilizar un diafragma o espermicida para el control natal.
- Evitar utilizar productos perfumados en el área genital.
- Utilizar ropa interior de algodón y ropa holgada para mantener seca el área alrededor de la uretra.

Si se presentan los síntomas de una ITU, se recomienda a las personas que contacten al médico, especialmente si han desarrollado los síntomas de una infección renal potencial.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico normalmente se realiza después de preguntar por los síntomas y evaluar una muestra de orina para verificar la presencia de glóbulos blancos, glóbulos rojos y bacterias.

## INFECTOLOGÍA

---

Se utiliza un método de recolección de orina llamado «muestra limpia». Es necesario que la persona se lave el área genital antes de suministrar la muestra de orina con un flujo moderado. Esto ayuda a evitar que las bacterias que rodean el área genital contaminen la muestra.

Si una persona tiene ITU recurrentes, un médico puede solicitarle más pruebas de diagnóstico para determinar si la causa es algún problema anatómico o funcional. Dichas pruebas pueden incluir:

- Imágenes de diagnóstico: esto involucra evaluar el tracto urinario con ultrasonido, TC y escaneo por RMI, rastreo radioactivo o rayos X.
- Urodinámicas: este procedimiento determina qué tan bien almacena y libera orina el tracto urinario.
- Cistoscopia: esta prueba de diagnóstico le permite al médico ver dentro de la vejiga y la uretra con una pequeña cámara, que se inserta a través de la uretra por medio de un catéter largo y delgado.

### **En hombres**

Las ITU en hombres no son frecuentes. La incidencia de hombres menores de 50 años es entre 5 y 8 hombres de cada 10.000. Este riesgo de infección aumenta con la edad.

Cuando un hombre contrae una ITU, se le infectarán los mismos órganos y áreas que a una mujer. Sin embargo, para los hombres, la próstata también es un riesgo de infección.

Un hombre con circuncisión en el pene tiene menos probabilidad de adquirir una ITU que uno que no se la haya realizado.

Los métodos de tratamiento podrían ser similares a los que se utilizan para tratar las ITU en mujeres.

## **Tratamiento**

En vista de que las ITU normalmente son causadas por bacterias, lo más común es que sean tratadas con antibióticos o antimicrobianos.

El tipo de medicamento y el tiempo de tratamiento dependerá de los síntomas y el historial médico de cada persona.

Se debe completar todo el curso de tratamiento para asegurarse la eliminación de la ITU y reducir el riesgo de resistencia al antibiótico. Los síntomas de ITU pueden desaparecer antes de que la infección se haya eliminado por completo.

Siempre se recomienda que las personas con ITU beban muchos líquidos y orinen con frecuencia, ya que esto ayuda a expulsar las bacterias. Se pueden recetar varios analgésicos para aliviar el dolor. Aplicar compresas tibias en la espalda o el abdomen también puede ayudar.

- Una ITU sin complicaciones se puede presentar en una persona sana, con un tracto urinario normal y despejado. Normalmente se cura con un tratamiento de 2 a 3 días.
- Una ITU complicada es la que se presenta en personas que están debilitadas por un embarazo u afecciones, como un trasplante de corazón. Las ITU complicadas tienden a requerir períodos más prolongados de antibióticos, normalmente de 7 a 14 días.

Para curar una ITU que ha sido causada por problemas en el sistema urinario es necesario encontrar y corregir el problema subyacente. Sin tratamiento, estas infecciones pueden causar daño renal.

Si la persona está gravemente enferma, puede necesitar hospitalización para asegurarse de que beba suficientes líquidos y reciba el medicamento apropiado. Las personas también pueden necesitar ir al hospital si son:

- mujeres embarazadas o personas enfermas;

## INFECTOLOGÍA

---

- adultos mayores;
- personas con cáncer, diabetes, esclerosis múltiple, lesión en la médula espinal u otros problemas médicos;
- personas con cálculos renales u otros cambios en el tracto urinario;
- personas en recuperación de una cirugía del tracto urinario reciente.

### Infecciones recurrentes en mujeres

A las mujeres que tienen infecciones de la vejiga recurrentes se les puede aconsejar lo siguiente:

- tomar una sola dosis de antibiótico después de tener contacto sexual;
- tomar una dosis diaria de antibiótico por lo menos durante 6 meses;
- tomar un tratamiento de 2 a 3 días de antibiótico, si los síntomas reaparecen;
- utilizar una terapia vaginal de estrógenos, si ya están en la menopausia (3).

# **INFECTOLOGÍA**

## **CAPÍTULO III**

### INFECCIONES DE LA PIEL Y PARTES BLANDAS

#### **AUTOR**

MD. Andrea Carolina Rodríguez Lema

## INFECTOLOGÍA

---

Las infecciones de la piel y partes blandas se caracterizan de acuerdo a su localización, independientemente del microorganismo que las genere, ya que las infecciones pueden afectar de diversas maneras la epidermis, la dermis o tejido celular subcutáneo (TCS), mientras que las infecciones de partes blandas afectan a la fascia profunda o al músculo.

### Etiología

Las *S. aureus* y *S. pyogenes* son bacterias incorporadas a la flora transitoria de la piel. Por ello, generalmente están implicadas en las infecciones cutáneas. Se estima que hasta un 20-40% de adultos sanos presentan colonización nasal por *S. aureus*, y un 20% perineal, pero solo contaminan de forma transitoria el resto de zonas del organismo. Por el contrario, en pacientes con dermatitis atópica, la recuperación de *S. aureus* de la piel alcanza un 70-90% de los casos. Otras bacterias que producen infecciones de piel con menos frecuencia son *S. agalactiae* (SGB) (< 3 meses), bacilos Gram negativos (BGN) (infecciones perirectales, inmunodeprimidos, infección nosocomial), *Clostridium* u otros anaerobios (fascitis necrotizante tipo 1), y otras bacterias oportunistas, incluyendo micobacterias atípicas. En ciertas circunstancias, como mordeduras o ciertas heridas, la infección puede ser polimicrobiana (10).

### Epidemiología

Las infecciones de la piel y los tejidos blandos tienen una gran prevalencia entre los niños debido a la facilidad de su diseminación y a la frecuencia con la que la población infantil presenta lesiones cutáneas. Recientemente se ha registrado en el mundo un aumento de la incidencia de infecciones de piel y partes blandas, producidas por *S. aureus* meticilin-resistente adquiridas en la comunidad (SAMR-C), especialmente en la población pediátrica, con frecuencia sin factores de riesgo asociados.

## Diagnóstico

La mayor parte de los diagnósticos de las infecciones cutáneas es clínica, sin embargo, a veces, pueden ser necesarios estudios microbiológicos (tinción, cultivo y estudio de sensibilidad) o histológicos, debido a posibles malas respuestas al tratamiento empírico o recidiva, o por la necesidad de un diagnóstico preciso ante cuadros potencialmente graves (síndrome de Stevens-Johnson o ectima gangrenosa en pacientes neutropénicos). En todos los casos, hay que valorar la profundidad de la lesión, además de chequear si existe necrosis asociada, signos de afectación sistémica y la presencia de factores de riesgo de mala evolución. En pacientes que presenten síntomas de afectación sistémica se debe realizar hemocultivo, hemograma, y determinar equilibrio ácido base, proteína C reactiva, creatinina y creatinina-fosfoquinasa. En poblaciones con alta incidencia de SAMR, el diagnóstico y el tratamiento pueden ser orientados por el examen de las muestras de la lesión o de un exudado nasal.

## Tratamiento

Los tratamientos que suelen utilizarse en estos casos de infección de la piel y tejidos blandos, consisten en aquellos antibióticos que cubren adecuadamente tanto el *S. aureus*, como el *S. pyogenes*. En infecciones superficiales, poco extensas, podría utilizarse un antibiótico tópico como ácido fusídico, mupirocina o retapamulina. De ellos, retapamulina parece ser efectivo en infecciones producidas por *S. aureus* mupirocín-resistentes, e incluso SAMR. Así, la resistencia de *S. aureus* frente a ácido fusídico puede ser muy elevada en brotes de impétigo. Tanto las penicilinas con buena cobertura para *S. aureus* (amoxicilina-clavulánico o penicilinas antiestafilocócicas), como las cefalosporinas de 1.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup> generación son apropiadas. Generalmente, se administran antibióticos de menor espectro y con mejor perfil farmacocinético. En caso de identificación posterior del microorganismo y su sensibilidad antimicrobiana, debería ajustarse el tratamiento. Podrían usarse macrólidos (20-30% resistencias) o clindamicina (mala tolerancia oral; 3-5% de resistencia frente a *S. pyogenes*, cuando existan antecedentes de re-

# INFECTOLOGÍA

acción anafiláctica comprobada o sospechada frente a  $\beta$ -lactámicos). En recién nacidos y lactantes pequeños es importante administrar cobertura para enterobacterias; en este caso cefazolina o cloxacilina + gentamicina o cefotaxima sería un tratamiento adecuado. Clindamicina (o cotrimoxazol) son los antibióticos de elección ante la sospecha o confirmación de SAMR-C. El uso de vancomicina o linezolid es recomendable en casos de infección grave, hasta conocer la sensibilidad. Por último, en infecciones invasivas graves por *S. pyogenes*, podría ser conveniente utilizar la combinación de un  $\beta$ -lactámico y clindamicina.

**Tabla 1.** Tipo de infección cutánea y de partes blandas según su localización

Tipo de infección	Localización
Impétigo, SPES	Epidermis
Ectima	Epidermis y dermis
Foliculitis	Folículo piloso-superficial
Forúnculo, ántrax	Folículo piloso-profundo
Hidrosadenitis	Folículo pilosebáceo glándulas apocrinas
Erisipela	Dermis-TCS
Celulitis	Dermis-TCS (más profunda)
Fascitis necrotizante	Fascia profunda
(Pio) Miositis	Músculo
Linfangitis	Vaso linfático
Paroniquia	Absceso superficial dedo
TCS: tejido celular subcutáneo.	

J. Saavedra Lozano, 2021. Infecciones bacterianas de la piel y tejidos blandos. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/piel.pdf>

## Infecciones bacterianas locales o primarias

### Impétigo

El impétigo es la infección de la epidermis, y es de las más frecuentes en niños, especialmente en edades entre los 2 y 5 años. Muchas veces se asocia con fallas en la higiene tópicas a situaciones de hacinamiento. Por ello se disemina con facilidad. En esos casos, son ampliamente recomendables medidas preventivas, tales como el lavado de manos para evitar brotes. No suele dar clínica sistémica. La forma de impéti-

go más frecuente es el no bulloso (contagioso), que precisa solución de continuidad (heridas, picaduras, varicela). Se caracteriza por lesiones vesículo-pustulosas con base eritematosa, que evolucionan a costras amarillentas (melicéricas), especialmente en cara y extremidades. Aunque en la presentación clínica es indistinguible del producido por *S. pyogenes*, la bacteria más frecuentemente implicada es *S. aureus*. Estas cepas de *S. pyogenes* son, normalmente, diferentes de las que producen faringitis aguda, pudiendo inducir glomerulonefritis postestreptocócica, aunque no fiebre reumática. Se ha comprobado que el tratamiento antibiótico previene estas complicaciones (10). Es conveniente que el diagnóstico diferencial se vincule con el de la dermatitis de contacto, infecciones virales (herpes, varicela) o sarna, pues todas ellas pueden desarrollar impétigo por sobreinfección bacteriana.

En cuestión de dos semanas, estos tipos de impétigo suele resolverse espontáneamente sin tratamiento y sin dejar cicatrices. Acelera su resolución, el tratamiento tópico o sistémico, si es muy extenso. En caso de impétigo de repetición, puede disminuir la frecuencia, la descolonización nasal con antibióticos tópicos (mupirocina, 3 veces al día) durante 2 a 5 días.

### **Impétigo ampolloso**

Clínicamente se reconoce por lesiones ampollosas, muy frágiles, que, al romperse dejan una zona eritematosa. Es frecuente en niños pequeños. La bacteria implicada es *S. aureus* productora de una toxina exfoliativa que actúa a nivel intraepidérmico.

El tratamiento es similar al impétigo no bulloso. En raras ocasiones (< 10%) el impétigo (especialmente el no bulloso) puede complicarse con infecciones más graves como celulitis, linfangitis o linfadenitis.

### **Ectima**

La ectima es una infección local más profunda que el impétigo no bulloso, pues alcanza la dermis. La lesión se observa al comienzo de la

## INFECTOLOGÍA

.....

dolencia, como una vesícula con base eritematosa que penetra en la dermis, hasta convertirse en una úlcera costrosa con bordes elevados. La mayoría de las veces es causada por la bacteria *S. pyogenes*, aunque se han registrado casos con la *S. aureus*.

El tratamiento de la ectima, así como de las complicaciones que pudieran acompañarle, requieren antibioterapia sistémica, similares al impétigo.

La ectima también puede ser causada por el *Pseudomonas aeruginosa*. Puede producirse como lesión única en inmunocompetentes. Su origen puede tener relación con exposición al agua contaminada o materiales como esponjas sucias, o debido a inoculación. También pueden producir esta entidad, otros BGN como *Enterobacter* spp, *Escherichia coli*, *Proteus* spp u hongos como *Aspergillus* spp, *Mucor* o *Candida albicans*.

### Foliculitis

La foliculitis es una infección superficial del folículo pilosebáceo, especialmente del cuero cabelludo, nalgas o extremidades, producido fundamentalmente por *S. aureus*. Se observa en su inicio como una pápula eritematosa pero posteriormente se convierte en una pústula centrada por un pelo (10).

Se indican como factores de riesgo o predisponentes la falta de higiene, la humedad, la oclusión o el uso prolongado de antibióticos. Se han registrado casos en que es producida por microorganismos como *Candida*, *Malassezia* o *P. aeruginosa*, especialmente abundante en los baños saunas. El tratamiento es similar al utilizado para el impétigo. Si se atacan los factores predisponentes, puede haber resolución espontánea.

Por otra parte, el forúnculo es un nódulo inflamatorio profundo, dentro o alrededor de un folículo piloso, que puede ser originado por una fo-

liculitis previa. Puede evolucionar hacia la supuración y la necrosis, lo cual ocasiona la destrucción del folículo y la producción de una cicatriz residual, aparte de causar mucho dolor. Además, puede producir bacteriemia (*S. aureus* suele ser la bacteria implicada).

En caso de foliculitis o forunculosis de repetición, la descolonización tópica nasal puede disminuir la frecuencia. En el mismo sentido puede contribuir mejorar la higiene. El carbunco consiste en un forúnculo de gran tamaño o la confluencia de varios de ellos. Para el tratamiento se recomienda el uso de antibióticos sistémicos y las compresas húmedas y calientes para favorecer el drenaje espontáneo. En algunos casos, se aplica el drenaje quirúrgico.

### **Hidrosadenitis**

La hidrosadenitis es la inflamación crónica y purulenta de las glándulas apocrinas, especialmente las de la axila y las de la región ano-genital. Esta afección puede iniciarse en la adolescencia y evolucionar de forma crónica, con recaídas y remisiones parciales durante años. Se presenta con nódulos solitarios o múltiples, dolorosos y eritematosos, y abscesos profundos de las zonas afectadas. Parece que existe una base dependiente de la secreción de andrógenos, lo que podría favorecer la oclusión de la glándula apocrina, y la sobreinfección bacteriana posterior, especialmente por *S. aureus*, estreptococos, *E. coli* o anaerobios (10).

Desde el punto de vista clínico, puede confundirse con otras patologías dermatológicas, especialmente cuando se halla en sus inicios, y ser tomada por forúnculos, actinomicosis, enfermedad por arañazo de gato, granuloma inguinal o linfogranuloma venéreo. En la zona anogenital se asemeja mucho a la enfermedad de Crohn.

Para tratar estas dolencias se debe hacer un enfoque que aborde sus diferentes aspectos. Por ello, además de indicar antibióticos sistémicos y corticoides intralesionales y/o sistémicos, con el fin de evitar fibrosis y

## INFECTOLOGÍA

---

cicatrices, debe recomendarse intensificar las medidas higiénicas. En algunos casos se recomienda también retinoides sistémicos, pues esta patología tiene manifestaciones similares a las del acné. En algunas experiencias se han aplicado inhibidores de TNF. Si la evolución de la enfermedad lo amerita, habría que proceder a una cirugía para garantizar la curación y el control.

### Paroniquia

Esta patología de la piel consiste en una infección local del pliegue cutáneo ungueal secundario a una lesión por succión, mordeduras de la uñas o pliegues cutáneos. También se puede producir a causa de una higiene insuficiente. Se observa que los pliegues laterales se tornan calientes, eritematosos y dolorosos, y hasta aparece material purulento. Se puede apreciar muchas veces la presencia de una flora mixta orofaríngea. En caso de que la afectación sea superficial, basta con un drenaje quirúrgico local y antisépticos o antibióticos tópicos. Solo se insiste en el tratamiento antibiótico sistémico en caso de afectación profunda. Es preciso que el médico sepa distinguir entre las paroniquias bacterianas de las producidas por la *Candida* o por el herpes simple.

### Celulitis

Esta molesta dolencia de la piel se presenta como una inflamación de la dermis y los tejidos celulares subcutáneos, además de edemas, eritemas y dolor de la zona afectada. Se observa también que los márgenes laterales se diferencian poco, dada la profundidad de la infección. La enfermedad puede coincidir con linfangitis asociada y síntomas constitucionales. A la hora del análisis, se encuentran como agentes microorgánicos *S. pyogenes* y *S. aureus*, y también el neumococo, la *Salmonella* o las enterobacterias (10). Típicamente, la celulitis que se origina en el pie tras punción a través del zapato, es causada por *P. aeruginosa*. Cuando aparece la sintomatología en caso de mordedura, son los microorganismos *Pasteurella* y anaerobios los que podrían estar actuando, y si se presenta la dolencia a raíz de una inmersión en agua, se pueden descubrir en el análisis las *Aeromonas*, en la circuns-

.....

tancia de que haya sido agua dulce, o *Vibrio*, cuando la inmersión fue en agua salada. En ese caso habría que agregar en el tratamiento un aminoglucósido o quinolona. En otros casos, la celulitis puede producirse por contigüidad con otro tipo de infección, como podría ser el impétigo, o una bacteriemia. De no controlarse oportunamente, la enfermedad puede complicarse y derivar en artritis, osteomielitis, tromboflebitis, bacteriemia o fascitis necrotizante.

El hemocultivo es útil para realizar el diagnóstico etiológico en un 25% de los casos, así como por cultivo de aspirado de la zona de máxima inflamación. El tratamiento antibiótico debe administrarse siempre de forma sistémica. En este sentido, si el paciente es un niño pequeño o lactante, debe considerar tratamiento IV, cuando la dolencia se presenta acompañada por fiebre elevada, afectación del estado general, progresión rápida o linfangitis, o ante fracaso al tratamiento oral. Si la patología mejora, pueden ser suficientes 10 días de antibiótico, pues las evidencias clínicas muestran que hay buenas tasas de curación en celulitis no complicadas con 5 días de tratamiento. En algunos casos se recomienda el uso inicial de corticoides sistémicos.

### **Celulitis preseptal**

Esta enfermedad ataca a los niños, y puede ser secundaria a una lesión cutánea, bacteriemia primaria o a una infección interna, especialmente sinusitis. Al diagnosticarse, se debe descartar la posibilidad de celulitis o absceso retro-orbitario en caso de mala respuesta o afectación de la motilidad ocular, siendo necesaria la realización de un TAC.

En estas situaciones la cefuroxima ( $\pm$  clindamicina o metronidazol) o amoxicilina-clavulánico son apropiados para tratar la erisipela, pues el tratamiento ha de cubrir los microorganismos implicados en infecciones respiratorias, además de los habituales de la piel.

La erisipela es una celulitis superficial que afecta a la dermis y cuyo agente etiológico suele ser *S. pyogenes*. Puede aparecer de forma

## INFECTOLOGÍA

---

brusca en la piel, con una pápula eritematosa que crece rápidamente (10), forma una placa eritematosa y dolorosa, además de producir cambios de la piel adyacente, la cual ofrece la apariencia llamada “piel de naranja”. también suele cursar con linfangitis y clínica sistémica. La localización más frecuente de esta enfermedad son las extremidades inferiores.

La erisipela predomina en pacientes adultos. Se considera la diabetes mellitus, obstrucción venosa o linfática y síndrome nefrótico, como factores predisponentes. Si no se ataca oportuna y eficazmente, se complica con bacteriemia, glomerulonefritis postestreptocócica, absceso, tromboflebitis y, en algunas ocasiones, con shock tóxico. En ocasiones *S. aureus* podría estar implicado en nuevas complicaciones.

La experiencia clínica indica que 10 días de penicilina, con al menos 3 días de tratamiento IV, puede ser un tratamiento efectivo.

### Linfangitis

Esta dolencia consiste en la inflamación de los vasos linfáticos subcutáneos, especialmente de extremidades, y puede estar vinculado con una infección aguda bacteriana, o con un proceso más crónico secundario a *Nocardia*, hongos (*Sporothrix*), *Mycobacteria* o parásitos (filarias) (10).

La bacteria más frecuentemente implicada en esta enfermedad es *S. pyogenes*, y con menor frecuencia *S. aureus*, *Pasteurella* (mordedura de perro o gato) o *Spirillum* (mordedura de rata).

Para un adecuado diagnóstico, se requiere el hemocultivo, pues la linfangitis aguda bacteriana puede resultar ser una complicación de otra infección cutánea vinculada a la celulitis, o iniciarse a partir de solución de continuidad de la piel, difícil de observar.

La evidencia de la enfermedad consiste en un cordón lineal doloroso, caliente y eritematoso, que va desde la puerta de entrada hasta los ganglios linfáticos regionales, que suelen también estar inflamados, lo cual se denomina adenitis.

El tratamiento más común es la administración de penicilina, que representa una buena cobertura para las bacterias implicadas, excepto *S. aureus*, en cuyo caso hay que incorporar otros antibióticos a las indicaciones, si se sospecha de esa bacteria.

El antibiótico debería administrarse IV si coexiste mucha clínica sistémica, o en lactantes o niños pequeños.

### **Absceso subcutáneo**

Consiste en la acumulación de pus en una zona determinada, como manifestación que sigue a una necrosis de tejido por una infección previa, normalmente adyacente. Se manifiesta como un nódulo firme, eritematoso y doloroso, que termina fluctuando, si no hay la atención debida con clínica sistémica.

La bacteria más frecuentemente implicada es *S. aureus*. Otros microorganismos implicados son *S. pyogenes*, anaerobios y enterobacterias: en abscesos cercanos a mucosas (perianales o periorales) (10). Los agentes afectan el estado general, con celulitis asociada o inmunosupresión, y debería mantenerse 7-10 días en casos no complicados. En los niños, la enfermedad se manifiesta en localizaciones tales como la mama, la zona perirrectal, las glándulas sudoríparas y el cuero cabelludo. Ante esto, es conveniente realizar un drenaje local. También es conveniente realizar un cultivo para poder determinar la presencia de SAMR. No hay un consenso médico establecido acerca del tratamiento antibiótico sistémico, aunque hay evidencia de su eficacia en caso de niños pequeños.

## INFECTOLOGÍA

---

### Fascitis necrotizante

Es una infección aguda y rápidamente progresiva del tejido celular subcutáneo, con una elevada morbimortalidad. Puede afectar la fascia superficial y a veces la profunda. La localización más frecuente son las extremidades y está favorecida por cualquier lesión cutánea previa, siendo de especial relevancia la infección por el virus de la varicela.

Suele tener una etiología polimicrobiana (tipo 1) mixta (anerobios y aerobios) en el 70-80%; el resto son monomicrobianas, siendo el *S. pyogenes* el agente causal más frecuente (tipo 2). El cuadro comienza con afectación local: edema difuso, eritema, calor y dolor (desproporcionado a los síntomas locales). Progresa rápidamente y en 48 horas la zona adquiere una coloración azulada con formación de ampollas amarillentas (10).

Sin tratamiento se desarrollan bullas, necrosis muscular y el proceso se extiende a lo largo de la fascia.

Por último, aparece necrosis extensa del tejido celular subcutáneo. Asocia alteración del estado general, fiebre elevada, afectación multiorgánica y shock séptico. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, asociado a exploración quirúrgica para desbridamiento, estudio de extensión y recogida de muestras para gram y cultivo. Se puede apoyar en estudios de imagen (ecografía, TC o resonancia magnética (RM) (10).

El tratamiento debe ser precoz, farmacológico y quirúrgico, con un adecuado manejo de las alteraciones hemodinámicas. La antibioterapia empírica se realiza con una cefalosporina de tercera generación asociada con clindamicina o metronidazol. Si se confirma la presencia de *S. pyogenes*, penicilina y clindamicina es una combinación adecuada. El tratamiento quirúrgico debe ser precoz y agresivo, con desbridamiento amplio de las zonas necróticas y revisiones cada 12 o 24 horas. Considerar el uso de gammaglobulina IV (GGIV).

## Miositis

La inflamación del músculo esquelético es conocida como miositis. Puede clasificarse en miositis aguda transitoria, miositis crónica y piomiositis. La miositis aguda es la producida tras la infección por virus influenza, parainfluenza, enterovirus, herpes simple, rotavirus y *Mycoplasma*. La pleurodinia es una entidad clínica que se produce al inflamarse los músculos del tórax y del abdomen en su parte superior, y está originada por virus de la familia Coxsackie B. Todas estas miositis son transitorias y su tratamiento es sintomático, consistiendo en antiinflamatorios, reposo e hidratación abundante.

La miositis crónica es aquella en la que los músculos se inflaman durante un periodo de tiempo prolongado debido a la persistencia de una infección parasitaria bacteriana o viral como es la infección por *Trichinella spiralis*, *Taenia solium*, *Toxoplasma gondii*, *Borrelia burgdorferi* o VIH. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con etiologías autoinmunes como en el caso de la dermatomiositis juvenil (10).

La piomiositis es la infección bacteriana del músculo. En un 95% la etiología es el *S. aureus*. También puede producirse por estreptococos y BGN como *Serratia*, *Klebsiella*, *Yersinia*, *Salmonella* y *Pasteurella*.

Los músculos que con mayor frecuencia se afectan son los músculos largos de los miembros y el tronco. Existe una entidad clínica conocida como miositis tropical originada por *S. aureus* y en la que se afectan los músculos del hombro. Pueden presentarse abscesos de forma concomitante. Inicialmente el cuadro tiene poca expresión clínica, revelándose solo dolor sin signos inflamatorios, apareciendo progresivamente signos de inflamación. La prueba diagnóstica más sensible en los primeros estadios es la RM. Puede producirse afectación a distancia con manifestaciones como empiema, pericarditis y abscesos pulmonares. Algunos parámetros de laboratorio como leucocitosis en sangre periférica y aumento de reactantes de fase aguda (PCR y VSG) pueden ser útiles en el diagnóstico. La piomiositis del psoas también es una

## INFECTOLOGÍA

---

entidad clínica característica de la infancia-adolescencia. Los síntomas se caracterizan por dolor abdominal o de espalda, que se irradia al hombro.

La miositis por *S. pyogenes* también se describe con mayor frecuencia en la actualidad debido al carácter de invasividad que está adquiriendo este microorganismo. Se ha relacionado con el antecedente de varicela y puede progresar a un cuadro de shock tóxico. El tratamiento de la piomiositis consiste en antibioterapia empírica con penicilina antiestafilocócica, y en caso de formación de absceso, drenaje. La piomiositis por *S. pyogenes* suele necesitar drenaje quirúrgico o desbridamiento asociado al tratamiento antimicrobiano que consiste en un betalactámico y clindamicina (10).

### **Síndrome del shock tóxico estreptocócico**

En los últimos 20 años se ha producido un aumento de las infecciones graves por *S. pyogenes*, incluyendo el shock tóxico causado por *S. pyogenes* productores de exotoxinas pirógenas que actúan como superantígenos. Aunque puede afectar a pacientes de cualquier edad y sin factores de riesgo, es más frecuente en niños pequeños y ancianos, y asociado a infección por el virus varicela zóster.

El cuadro se caracteriza por hipotensión y fallo multiorgánico, tras un inicio con fiebre, mialgias, escalofríos y malestar general, que progresivamente evoluciona hacia un cuadro de shock séptico.

La afectación de la piel se caracteriza por un exantema eritematoso macular generalizado, que puede acompañarse de lesiones ampollasas. Al final del proceso la piel se descama. Para su diagnóstico se deben cumplir una serie de criterios clínicos y microbiológicos. Si los cultivos son negativos, el aumento de ASLO a las 4-6 semanas de la infección puede apoyar el diagnóstico (11).

El tratamiento antibiótico de elección es penicilina asociada con clindamicina (posible inhibición de la síntesis de toxinas bacterianas), y se debe considerar la administración de GGIV.

**Síndrome del shock tóxico estafilocócico**

Causado por la toxina-1 y por las entero-toxinas A y C, producidas por el *S. aureus*, que actúan como superantígenos. Existen dos categorías clínicas: una de ellas asociada a la utilización de tampones durante la menstruación, y otra secundaria a una infección focal, herida quirúrgica o foco infeccioso oculto. Es una enfermedad multisistémica que cursa con aparición brusca de fiebre, cefalea, mialgias, dolor abdominal, vómitos, diarrea, hipotensión y eritrodermia difusa (afecta a palmas y plantas). Se acompaña de alteración del nivel de conciencia evoluciona a fallo multisistémico. Entre 7 y 21 días después del inicio del cuadro se produce descamación generalizada, que comienza en las palmas y plantas.

El dictamen es principalmente clínico, debiéndose realizar un diagnóstico diferencial con el shock tóxico estreptocócico. Para su diagnóstico no se necesita el aislamiento de *S. aureus* (5% de los casos), ni la detección de la toxina. La base del tratamiento son las medidas de sostén y el tratamiento del shock. La antibioterapia empírica se debe realizar con cloxacilina o cefalosporinas de primera o segunda generación asociadas a clindamicina. En regiones con alta incidencia de SAMR se debe emplear inicialmente vancomicina. La duración del tratamiento es de 10-14 días. Considerar el uso de GGIV (13).

**Eritema multiforme**

Constituye un grupo amplio de alteraciones cutáneo-mucosas que se caracterizan por la aparición de vesículas y úlceras, de extensión variable, que pueden asociarse con afectación multisistémica. Se incluyen 3 entidades: eritema multiforme (EM) forma menor, síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica (NET). Eritema multiforme menor. Cursa con afectación principalmente cutánea, es autolimitada, y

## INFECTOLOGÍA

---

episódica o recurrente. Las lesiones cutáneas suelen ser no confluentes, de menos de 3 cm de diámetro, con un borde regular bien definido, constituidas por dos anillos concéntricos (uno de ellos sobreelevado y más pálido) alrededor de un disco central (forma de diana), pudiendo presentar una vesícula o placa necrótica central. El signo de Nikolsky es negativo. Presentan una distribución simétrica, y se localizan principalmente en la superficie extensora de las extremidades, afectando a menos del 10% de la superficie corporal.

Es rara la afectación de mucosas, siendo la mucosa oral la más frecuentemente implicada, con eritema, erosiones o úlceras, y labios edematosos, con costras sanguinolentas. Su duración varía entre 1-3 semanas, y se resuelve sin lesiones cicatriciales. Es raro que se asocie con síntomas sistémicos, que suelen ser leves. Cursa con frecuencia con prurito.

Hay autores que la dividen en dos entidades, EM menor y EM mayor, que, aunque con características clínicas y pronóstico similares, la segunda suele presentar una extensión mayor y pueden afectarse dos o más mucosas.

El eritema multiforme, aunque puede desencadenarse por fármacos, es casi siempre de etiología infecciosa, siendo el virus herpes simple el agente implicado en el 70-80% de los casos (aparece a los 10-14 días de la lesión herpética). Otras infecciones implicadas son: virales (virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus varicela-zóster, hepatitis virales), bacterianas (*Mycoplasma pneumoniae*, *Borrelia burgdorferi*, *S. pyogenes*, micobacterias), fúngicas (histoplasma) o parasitarias (toxoplasmosis). El diagnóstico es clínico, y los estudios de laboratorio suelen ser normales (11).

### **Síndrome de Stevens-Johnson y NET**

Ambos asocian síntomas sistémicos, con lesiones cutáneas con bordes mal definidos, vesículas en la región central y erosiones que afec-

tan a múltiples mucosas. El signo de Nikolsky es positivo. La afectación cutánea es más extensa en el caso de la NET (> 30% de la superficie corporal). Se desencadenan principalmente por el uso de fármacos (80-95% de los casos de NET; > 50% de los casos del síndrome de Stevens-Johnson) (14).

Se resuelven con importantes lesiones cicatriciales que puede originar sinequias en conjuntiva, en mucosa vaginal o laríngea. El diagnóstico es clínico, aunque en caso de dudas la biopsia cutánea puede ser útil. Ningún tratamiento modifica su curso clínico, y el manejo se basa en medidas de sostén y tratamiento sintomático. En el caso de NET y del síndrome de Stevens-Jonhson se debe interrumpir el tratamiento farmacológico desencadenante. La administración de corticoides sistémicos o GGIV es controvertida (4).

# **INFECTOLOGÍA**

## **CAPÍTULO IV**

### INFECCIÓN INTRAABDOMINAL

#### **AUTOR**

MD. Flor María Buri Satama

Las infecciones intrabdominales constituyen un diverso grupo de procesos intra y retroperitoneales que incluyen infecciones no complicadas, en las que el evento se limita al órgano de origen y no involucra el peritoneo (apendicitis, diverticulitis, colecistitis, etc.), y complicadas, cuando se extiende al peritoneo, desencadenando cuadros generales, peritonitis difusas o localizadas, como los abscesos intraabdominales (16).

Representan la tercera causa de sepsis luego de la neumonía y la infección urinaria y la segunda causa de muerte en unidades de terapia intensiva.

Entre el 10% y el 15% de los pacientes con infecciones intrabdominales complicadas presentan sepsis o shock séptico con elevada mortalidad. La fuente de infección es colónica en el 60% de los casos, seguida por la infección apendicular, biliar y de otros órganos (17).

Según su fisiopatogenia se clasifican en (18):

**a. Peritonitis secundarias:** Se producen por extensión de un proceso intraabdominal o perforaciones del tracto gastrointestinal de origen traumático, quirúrgico, isquémico o espontáneo. La mortalidad global anual asociada oscila entre 19% (mortalidad intrahospitalaria) y 23%, y se multiplica en presencia de sepsis o shock.

**b. Peritonitis terciarias:** Son infecciones difusas que recurren o persisten después de fracasar el tratamiento adecuado de una peritonitis. Indica fallo en el control del foco, fracaso del tratamiento antimicrobiano y/o de los mecanismos defensivos. Hasta en un 20% de los casos ocurre como progresión de una peritonitis secundaria (especialmente en pancreatitis necrotizantes).

Las infecciones intrabdominales son usualmente polimicrobianas. El espectro de microorganismos depende del sitio del daño, lugar de ad-

## INFECTOLOGÍA

---

quisición y de modificaciones de la flora por la administración previa de antimicrobianos y comorbilidades.

En las perforaciones del esófago, estómago, duodeno e intestino delgado proximal predominan cocos Gram positivos aerobios, anaerobios (no productores de  $\beta$  lactamasas), *Candida* spp. y, en menor proporción, enterobacterias.

La flora colónica y del íleon terminal es predominante por la frecuencia de enfermedades focales (apendicitis, diverticulitis, etc.). Los microorganismos más frecuentes son coliformes (*Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp. y *Enterobacter* spp.), estreptococos, enterococos, *Bacteroides fragilis*, *Prevotella* spp. y *Porphyromonas* spp (19).

Se aísla *Pseudomonas aeruginosa* (PAE) con baja frecuencia, preferentemente en el foco apendicular y en pacientes neutropénicos.

Debido a su importancia para la elección del esquema empírico inicial es que las infecciones intrabdominales se clasifican en:

- **Adquiridas en la comunidad:** su comienzo ocurre fuera del ámbito de cuidado de la salud e implica ausencia de riesgos de infección asociada a cuidados de la salud y de resistencia a antimicrobianos.
- **Asociadas al cuidado de la salud:** el comienzo puede ocurrir fuera del hospital, pero se da en pacientes con factores de riesgo (procedimiento invasivo, historia de colonización/infección por MOR, cirugía, hospitalización, hemodiálisis o residencia en institución de cuidados crónicos en los últimos 12 meses).

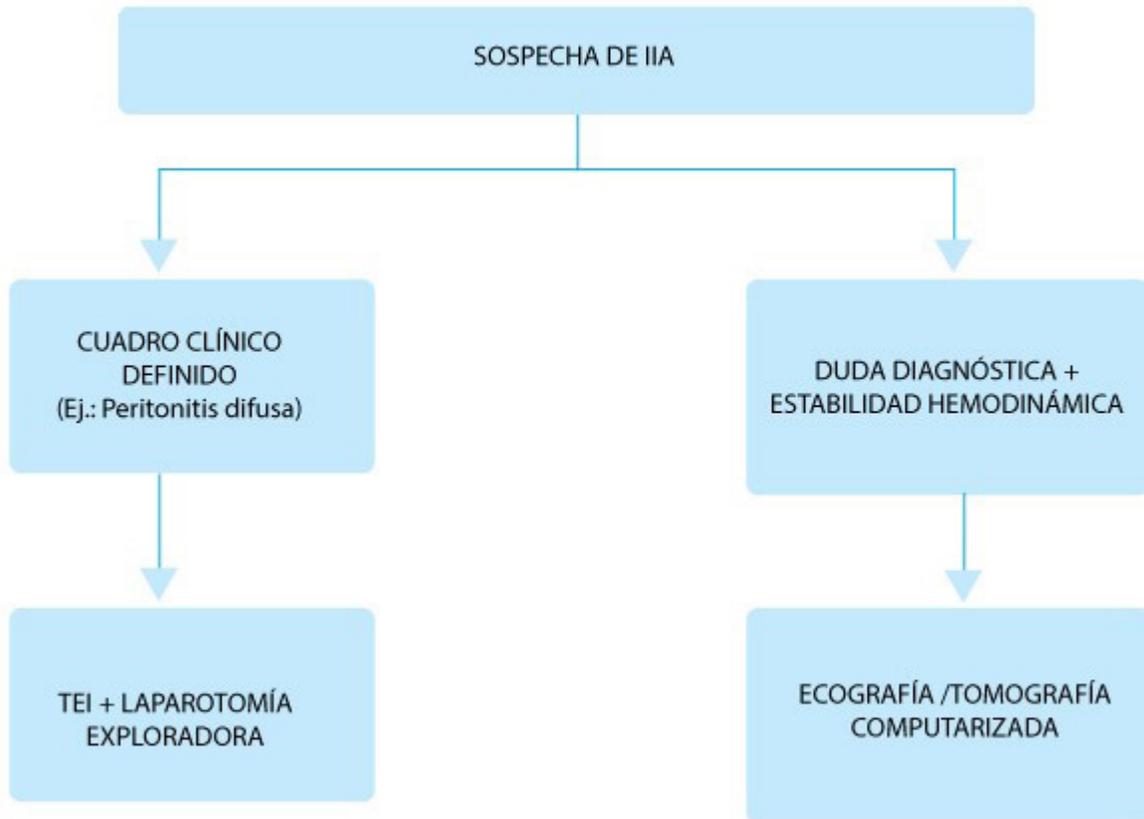
Las **infecciones intrahospitalarias** aparecen después de 48 horas de internación y la mayoría se debe a infecciones postoperatorias. En estos casos predominan gérmenes resistentes y levaduras. El uso previo de carbapenems favorece la aparición de enterobacterias productoras de carbapenemasas (KPC).

En procedimientos con manipulación previa de la vía biliar (por ej: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) o colocación de *stents*, se puede aislar MOR, enterococos y anaerobios, con una elevada proporción de enterobacterias resistentes a quinolonas. Se detecta presencia de bacterias anaerobias estrictas hasta en el 50% de los casos de colangitis, especialmente en enfermos con anastomosis biliodigestivas (20).

Son predictores de mala evolución un dificultoso control de foco (peritonitis fecal o colecciones retroperitoneales) y la presencia de comorbilidades.

Asociadas al cuidado de la salud: el comienzo puede ocurrir fuera del hospital, pero se da en pacientes con factores de riesgo (procedimiento invasivo, historia de colonización/infección por MOR, cirugía, hospitalización, hemodiálisis o residencia en institución de cuidados crónicos en los últimos 12 meses).

**Figura 2.** Algoritmo de diagnóstico en infecciones intraabdominales (IIA)



Liliana Clara, *et al.*, 2018. Infecciones intraabdominales. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=93973>

## Diagnóstico en situaciones especiales (16)

### *Apendicitis:*

- Cuadro clínico, examen físico y de laboratorio: en 50% de los casos
- Ecografía: sensibilidad 44-100%; especificidad 47-99%. TAC: sensibilidad y especificidad > 99%
- La apendicectomía es el tratamiento de elección. En los EE.UU. 60% es laparoscópica
- La estrategia “antibiótico primero” se aplica solo en situaciones especiales.

***Colecistitis aguda:***

- Ecografía: sensibilidad 50-68% y especificidad 80-88%.
- Criterios diagnósticos de Tokyo TG18/TG13: sensibilidad 91% y especificidad 97%.
- Se recomienda la colecistectomía laparoscópica por sobre la colecistectomía abierta en centros con experiencia en ese tipo de procedimientos.
- Se recomienda realizar la colecistectomía precoz (< 72 horas del inicio del cuadro).
- El cirujano no debe dudar en proceder a cirugía abierta para evitar complicaciones en caso de dificultades en la realización de la colecistectomía laparoscópica.
- El tratamiento empírico inicial (TEI) debe iniciarse lo antes posible ante la sospecha de IIA. En pacientes graves con shock séptico dentro de la hora del diagnóstico presuntivo. El tratamiento antibiótico adecuado por un período adecuado reduce el riesgo de resistencia a antimicrobianos.
- Deben existir niveles adecuados de antimicrobianos en el momento del procedimiento de control de foco. Puede requerir dosis adicional pre- y/o intraquirúrgica.
- Para la elección del TEI hay que tener en cuenta el sitio de adquisición de la infección (de la comunidad vs. asociada a cuidados de la salud), sospecha de MOR, predictores de mal pronóstico, demora en la cirugía y presencia de comorbilidades.
- Procedimiento de control del foco: Se debe drenar el foco, controlar la diseminación peritoneal y restaurar la función anatómica y fisiológica todo lo posible. En la peritonitis difusa este control se debe realizar inmediatamente.
- Si es posible, el drenaje percutáneo de abscesos es preferible al quirúrgico.
- En pacientes estables con buen control y tratamiento antibiótico, el control del foco podría retrasarse hasta 24 horas, solo si no se tiene acceso al procedimiento en forma inmediata.
- No se recomienda repetir la laparotomía en forma sistemática.

## INFECTOLOGÍA

---

- Los pacientes con flemones y estricto control clínico podrían ser tratados solo con antibióticos.

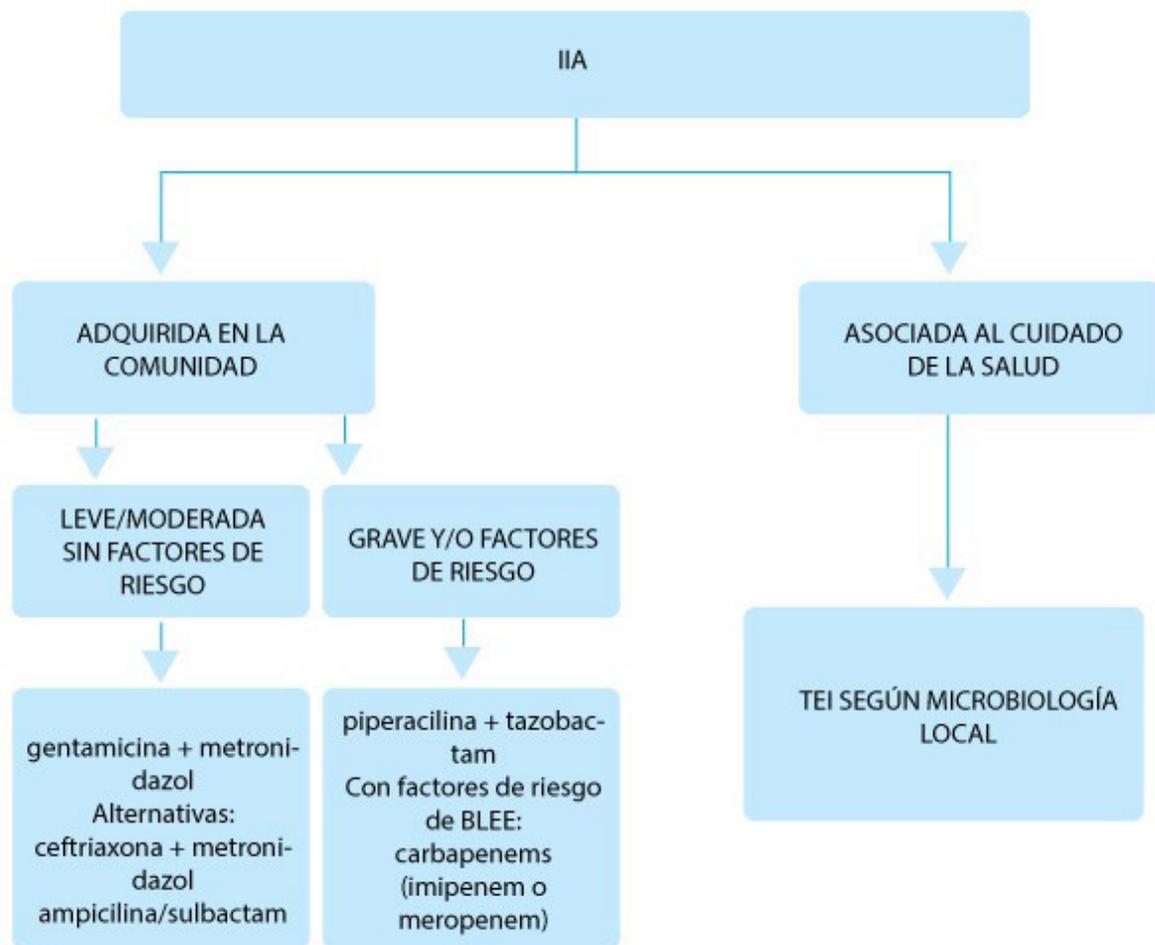
Adquiridas en la comunidad:

- a. No está indicada la realización de hemocultivos en forma rutinaria, ya que no aportan información adicional clínicamente relevante (excepción: colangitis, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica previa, inmuno-compromiso, presencia de derivaciones biliodigestivas, alto riesgo de endocarditis).
- b. Para pacientes de bajo riesgo, los cultivos de material quirúrgico son considerados opcionales ya que el resultado no modifica el tratamiento. Son útiles para monitorear patrones de sensibilidad antibiótica.
- c. No se recomienda el uso rutinario de clindamicina o cefoxitina por alta tasa de resistencia del grupo *Bacteroides fragilis*.
- d. En pacientes de alto riesgo la toma de cultivos está indicada, especialmente si recibieron antibióticos previos, en infecciones complicadas o si existe alto riesgo de infección por MOR.
- e. El TEI debe cubrir bacilos Gram negativos aerobios y facultativos y estreptococos (en particular en vía biliar).
- f. El tratamiento antibiótico debe cubrir anaerobios cuando la infección se origina en el intestino delgado distal, colon o perforaciones más proximales al intestino delgado en presencia de íleo u obstrucción.
- g. No es necesario cubrir empíricamente *Enterococcus* spp. (considerar en pacientes con factores de alto riesgo para endocarditis) ni *Candida* spp.
- h. No se recomienda el uso de betalactámicos de última generación en infecciones leves a moderadas ni de tigeciclina a fin de preservar su efectividad.
- i. Dada la elevada proporción de bacilos Gram negativos sensibles a aminoglucósidos hallados en IIA en nuestro medio (6), consideramos su indicación en el esquema empírico inicial de infecciones no complicadas en pacientes jóvenes con función

renal normal.

- j. Las IIA que no requieren cirugía de control de foco (diverticulitis o apendicitis flegmonosa) deben tratarse con los mismos antibióticos que las infecciones leves a moderadas adquiridas en la comunidad.

**Figura 3.** Algoritmo de tratamiento de infecciones intraabdominales (IIA)



Liliana Clara, *et al.*, 2018. Infecciones intraabdominales. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=93973>

## INFECTOLOGÍA

---

I. La prevalencia de enterobacterias productoras de  $\beta$ -lactamasas de espectro extendido en IIA no excede el 10%, motivo por el cual no está indicado el uso de betalactámicos de última generación en el tratamiento empírico de las mismas.

### II. **Asociadas al cuidado de la salud:**

- a. El tratamiento antibiótico empírico debe guiarse según patrones de sensibilidad de cada institución y debe ajustarse según resultados de cultivos.
- b. El tratamiento antifúngico está indicado cuando se aísla *Candida* de un sitio estéril. Su incidencia es mayor en perforaciones gastrointestinales por encima del ángulo de Treitz. El fluconazol es la primera elección. Las equinocandinas están indicadas en pacientes con shock séptico y exposición reciente a azoles (30 días previos) o para cepas resistentes al fluconazol, de-escalando luego de la estabilización del paciente y según sensibilidad del hongo.
- c. Se debe cubrir enterococos cuando se los aísla en cultivos (hemocultivos o único aislamiento del sitio de infección) y se debe considerar su tratamiento en pacientes con uso previo de cefalosporinas u otros agentes que seleccionen enterococos, o en infecciones postquirúrgicas (17).

### **Tratamiento antibiótico empírico**

El tratamiento antibiótico debe iniciarse en forma empírica lo antes posible ante la sospecha de IIA. En pacientes graves con shock séptico el tratamiento debe iniciarse idealmente dentro de la hora del diagnóstico presuntivo.

Para la elección del tratamiento antibiótico empírico hay que tener en cuenta:

- Infección adquirida en la comunidad vs. asociada a cuidados de la salud.
- Riesgo incrementado de infección por MOR.

- Características predictoras de alto riesgo/mal pronóstico: edad > 70 años; demora > 24 horas en el control del foco; drenaje o debridamiento inadecuado; comorbilidades (HIV, neoplasia, insuficiencia renal crónica, diálisis, insuficiencia hepática, otras causas de inmunosupresión); sepsis/shock séptico; grado de compromiso peritoneal; hipoalbuminemia; desnutrición; tratamiento empírico inadecuado (16).

Las IIA leves/moderadas de la comunidad con buena evolución y control de foco no requieren modificación del TEI, aun si se reportara un aislamiento no sensible al esquema antibiótico empírico.

Los pacientes de alto riesgo deben recibir cobertura empírica de amplio espectro y ajustar rápidamente el tratamiento antibiótico según resultados de cultivos (de-escalamiento). La terapia empírica inadecuada en estos casos aumenta el riesgo de complicaciones y empeora el pronóstico.

Con respecto al rol de nuevos antibióticos (ceftazidima/avibactam, cefotolozane/tazobactam, meropenem/varbo-bactam), deberían preservarse para pacientes colonizados/infectados con MOR, manteniendo un estricto control de su indicación, hasta tener más experiencia en su uso. Los dos primeros requieren el agregado de metronidazol.

### **Tratamiento antibiótico según resultados de cultivos bacteriológicos**

- a. Antimicrobianos: se recomienda ajustar el esquema antibiótico a los rescates microbiológicos cuando están disponibles (incluido el pasaje a vía oral).
- b. Los pacientes de bajo riesgo, con IIA adquiridas en la comunidad no requieren modificaciones en el tratamiento antibiótico si tienen una evolución clínica favorable y adecuado control de foco, aun si se aíslan MOR al TEI.
- c. Cultivos con hallazgo de *Staphylococcus aureus* meticilino re-

- sistente (SAMR): en pacientes con IIA asociadas a cuidados de la salud, colonizados o con alto riesgo de infección, por SAMR, agregar vancomicina al esquema empírico.
- d. Hallazgo de MOR: en pacientes colonizados agregar aminoglucósidos, polimixina B/colistín o nuevas combinaciones de beta-lactámicos (si están disponibles) al esquema empírico.
  - e. Cultivo con hallazgo de enterococo vancomicina resistente: solo en trasplante hepático con IIA de origen hepatobiliar, colonizado con enterococo vancomicina resistente agregar daptomicina o linezolid.
  - f. Si el paciente inició tratamiento con piperacilina/tazobactam, presenta buena evolución clínica y adecuado control de foco, ante el aislamiento de una enterobacteria productora de  $\beta$ -lactamasas de espectro extendido, sensible in vitro, se podría continuar con este antibiótico, ya que en recientes experiencias se ha obtenido buena respuesta a piperacilina/tazobactam en este contexto.

### **Pancreatitis aguda infectada**

Debido a sus características clínicas, microbiológicas y terapéuticas particulares, se presenta como entidad separada del resto de las IIA. La necrosis pancreática infectada es una entidad de difícil tratamiento y es la primera causa de mortalidad entre las pancreatitis agudas (30-39%). Los antibióticos profilácticos no están recomendados. Los gérmenes causales son *E. coli*, *Bacteroides* spp, *Enterobacter* spp, *Klebsiella* spp, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus*.

Los antibióticos de elección son los que tienen buena penetración en el tejido pancreático: imipenem, ciprofloxacina, ofloxacina y moxifloxacina.

La tomografía axial computarizada con contraste es el *gold standard* para evaluar la extensión de la necrosis del páncreas y se correlaciona

con el riesgo de infección de la misma. Para alcanzar una adecuada caracterización, este estudio debe realizarse 72 horas después del comienzo de los síntomas.

Los pacientes con necrosis sin infección se controlan con estrategias conservadoras.

Se sospecha necrosis pancreática infectada en pacientes inestables, con sepsis sin foco identificado. Para alcanzar el diagnóstico bacteriológico podemos recurrir a la punción- aspiración del material necrótico con aguja y en la tomografía se puede visualizar gas en la colección. Si el área de necrosis está infectada, se indica antibióticos mientras se espera el resultado de los cultivos y se ajustan los mismos de acuerdo con el resultado bacteriológico.

Las colecciones pancreáticas infectadas se deben drenar. Las técnicas disponibles son:

- Drenaje percutáneo. Es el método de elección, ya sea para las colecciones agudas o crónicas.
- Drenaje por vía laparoscópica. Cuando la necrosis es extensa y contiene material purulento y sólido y el drenaje percutáneo puede resultar insuficiente.
- Estrategia combinada: punción percutánea y el drenaje transgástrico, con lavado continuo.
- Necrosectomía transgástrica guiada por endoscopia.

Para este tipo de situaciones las terapéuticas mínimamente invasivas son de elección. La mortalidad es menor con estos procedimientos comparada con la cirugía (18,8% vs. 30,8%). Otros autores, si bien no han demostrado reducción en la mortalidad con la necrosectomía endoscópica, observaron una reducción en la tasa de fístulas pancreáticas y en la duración de la estadía hospitalaria.

## **INFECTOLOGÍA**

---

Se sugiere evitar la necrosectomía temprana ya que incrementa la mortalidad. Si el paciente no mejora o tiene otras complicaciones, la cirugía a cielo abierto es el paso siguiente. Las complicaciones descritas son las fistulas pancreáticas, recidivas de las colecciones líquidas y los pseudoquistes que se presentan en 50%-60% de los casos. (5)

# **INFECTOLOGÍA**

## **CAPÍTULO V**

### ENDOCARDITIS INFECCIOSA

#### **AUTOR**

MD. Jessica Inés Tibanlombo Poaquiza

## **INFECTOLOGÍA**

.....

La endocarditis infecciosa es la inflamación del revestimiento interno de las válvulas y cavidades cardiacas (endocardio), infección producida por un microorganismo, generalmente bacterias, que crecen formando unas estructuras características conocidas como vegetaciones (22).

Aunque puede aparecer en pacientes sanos, es más frecuente en:

- Válvulas protésicas
- Cardiopatías congénitas
- Valvulopatías
- Endocarditis previa
- También es más frecuente en toxicómanos por vía intravenosa.

### **Epidemiología**

Menos frecuente que en adultos, en los últimos años se observa un incremento por la mayor supervivencia de niños intervenidos de cardiopatías complejas y por el desarrollo de los cuidados intensivos neonatales. La incidencia actual es 0,4 por cada 1000 niños; 1 por cada 1.280 ingresos pediátricos por año. No hay diferencias por sexo o raza. Hasta hace unos 30 años casi la mitad de los niños con EI tenían una cardiopatía reumática: hoy es excepcional en los países desarrollados.

En cambio, han aumentado relativamente los casos asociados a cardiopatías congénitas (75%).

- La tetralogía de Fallot es la cardiopatía más afectada, seguida de la comunicación interventricular, la valvulopatía aórtica, el ductus y la transposición de grandes arterias.
- La cirugía correctiva sin defectos residuales elimina el riesgo atribuible a los defectos septales y ductus después de 6 meses de la intervención.
- Pero un 50% de los niños con EI y cardiopatía congénita tienen cirugía previa: predisponen en especial las fístulas sistémico-pulmonares, prótesis y otras intervenciones paliativas de cardiopatías congénitas complejas, así como la menor edad en el momento de la intervención. El propio acto quirúrgico es un

riesgo importante, incluso en las primeras semanas del postoperatorio, y más si ha empleado válvulas protésicas o conductos valvulados.

- Los cuidados intensivos pediátricos y neonatales han aumentado los casos asociados a técnicas agresivas, especialmente catéteres venosos centrales, aún en ausencia de cardiopatía congénita. Un 1% de los recién nacidos ingresados en estas unidades desarrolla una candidiasis sistémica y de ellos el 25% presentarán una EI micótica. También se aíslan otros gérmenes atípicos. La EI neonatal tiene alta mortalidad y frecuentemente es hallazgo necrópsico.
- No se ha referido especial incidencia en niños con inmunodeprimidos.
- Un 8-10% de las EI pediátricas aparecen sin ningún factor de riesgo identificable.
- En un 30% se encuentra un factor añadido; de ellos el 65% ha sufrido una intervención dental o quirúrgica. La falta de higiene dental también conlleva alto riesgo en los niños con cardiopatías cianóticas.

### **Causas**

La endocarditis infecciosa se produce por la llegada de microorganismos al corazón a través del torrente sanguíneo. Estos microorganismos se fijan al endocardio, generalmente de una válvula cardiaca, y comienzan a multiplicarse, formando vegetaciones. El crecimiento de los microorganismos y la respuesta del sistema inmunitario para controlar la infección pueden ocasionar alteraciones en la función de la válvula sobre la que se asienta la endocarditis. También pueden formarse abscesos (acúmulos de pus) y producirse embolias (al desprenderse un fragmento de la vegetación y migrar por el torrente sanguíneo hasta que se impacta en un vaso sanguíneo, comprometiendo el riego sanguíneo de esa zona del cuerpo).

## INFECTOLOGÍA

---

Los microorganismos pueden penetrar en el torrente sanguíneo siempre que se afecte la integridad de la piel o las mucosas, como ocurre en los siguientes procedimientos:

- Procedimientos dentales que implican sangrado.
- Procedimientos del tracto respiratorio (adenoidectomía, amigdalectomía, broncoscopia con broncoscopio rígido...).
- Procedimientos del tracto gastrointestinal (esclerosis de varices esofágicas, dilatación esofágica, cirugía del tracto biliar, operaciones quirúrgicas que involucran mucosa intestinal...).
- Procedimientos genitourinarios (citoscopias, dilatación uretral, sondaje uretral si existe infección urinaria, cirugía uretral si existe infección urinaria, cirugía prostática, histerectomía vaginal, parto vía vaginal con infección...).

En adictos a drogas por vía parenteral es característica la endocarditis sobre las válvulas derechas del corazón (tricúspide y pulmonar).

Son muchas las especies de microorganismos que pueden causar una endocarditis, pero las más frecuentes son las bacterias, sobre todo, estreptococos y estafilococos. Según la agresividad de la bacteria causante, la endocarditis puede ser:

- Aguda. Evoluciona en días o semanas, provocada por gérmenes muy agresivos.
- Subaguda. Su curso dura semanas o meses, causada por gérmenes de escasa virulencia.

### Síntomas

Varían según el microorganismo causal, las condiciones del paciente y la válvula afectada.

En la endocarditis subaguda los síntomas son fiebre, escalofríos, sudoración nocturna, malestar general, disminución del apetito, fatiga, debilidad y molestias musculoesqueléticas. Estos síntomas pueden durar varias semanas antes de llegar al diagnóstico.

En la endocarditis aguda los síntomas son muy parecidos a los de la subaguda, pero más graves y concentrados en unos días. También pueden aparecer síntomas de insuficiencia cardiaca debido a la disfunción de la válvula afectada.

### **Diagnóstico**

La sospecha diagnóstica se establece cuando existe un proceso infeccioso con fiebre persistente sin que exista un foco aparente de la infección, sobre todo si se asocian soplos u otros síntomas cardiacos y en pacientes con cardiopatías que predisponen a la endocarditis.

Para realizar el diagnóstico es importante demostrar la presencia de los microorganismos en la sangre y detectar las vegetaciones (generalmente situadas en las válvulas cardiacas).

Para detectar los microorganismos en la sangre se realizan hemocultivos, que son cultivos de sangre de la persona enferma en condiciones especiales que favorecen el crecimiento del microorganismo. Además de detectar el microorganismo causal de la endocarditis, los hemocultivos también sirven para seleccionar el tratamiento más adecuado para ese microorganismo en concreto.

Las vegetaciones se detectan mediante las técnicas de imagen cardiaca. Generalmente se realiza primero un ecocardiograma transtorácico (desde el exterior del tórax). Si esta técnica no muestra las vegetaciones y existe alta sospecha, pueden realizarse otras técnicas, como un ecocardiograma transesofágico (mediante un tubo que se introduce por la boca hasta el esófago), que es más sensible pero también más agresivo.

Además de ello, para realizar el diagnóstico, el ecocardiograma aporta datos del estado de la válvula sobre la que asienta la endocarditis y del funcionamiento global del corazón.

# INFECTOLOGÍA

---

## Pronóstico

La endocarditis es una enfermedad grave que puede resultar mortal incluso si el tratamiento pautado es el óptimo. El tipo de microorganismo, el tamaño de las vegetaciones, las alteraciones sobre el funcionamiento de la válvula afectada y la existencia de embolias o insuficiencia cardiaca van a influir en el pronóstico.

A pesar de ser una enfermedad grave, no es rara la curación sin secuelas si se trata adecuadamente.

## Tratamiento

El tratamiento de la endocarditis tiene que cubrir los siguientes aspectos:

- Tratar la infección, generalmente mediante antibióticos intravenosos. El tratamiento antibiótico inicialmente es empírico (sin conocer con detalle el microorganismo causal) y posteriormente se selecciona en función del microorganismo aislado en los hemocultivos. Normalmente dura varias semanas.
- Tratar las complicaciones derivadas de la endocarditis (insuficiencia cardiaca, embolias).
- Tratamiento quirúrgico, indicado en aquellos casos en que es necesario sustituir la válvula afectada por una prótesis, cuando existen abscesos o cuando el riesgo de que se produzcan embolias es muy alto.

Prevención-profilaxis de la endocarditis infecciosa

### Se recomienda profilaxis:

- Portadores de prótesis valvular o material protésico utilizado para la reparación valvular. - Endocarditis previa.
- Cardiopatías congénitas cianóticas no reparadas, incluyendo aquellos con *shunts* o conductos paliativos.
- Cardiopatías congénitas reparadas de forma completa con material protésico (vía quirúrgica o percutánea) en los primeros 6 meses tras el procedimiento.

- Cardiopatías congénitas reparadas con implante de material protésico y con defectos residuales en el lugar adyacente al del material protésico que evita la endotelización del mismo.
- Receptores de trasplante cardiaco con regurgitación valvular debida a una anomalía valvular estructural.

### **Procedimientos en los que se recomienda:**

- a. Todos los procedimientos odontológicos que conlleven manipulación del tejido gingival o región periapical del diente o perforación de la mucosa oral, salvo los descritos en el apartado siguiente
- b. Procedimientos del tracto respiratorio:
  - Aquellos procedimientos invasivos del tracto respiratorio que conlleven la incisión o biopsia de la mucosa respiratoria, tales como adenoidectomía y/o amigdalectomía.
  - Si se va a realizar un procedimiento invasivo sobre el tracto respiratorio para tratar una infección establecida (drenaje de un absceso o empiema).
- c. Procedimientos del tracto genitourinario (TGU) con infección activa en el mismo y si no se puede demorar el procedimiento mientras se trata.
  - Cistoscopia o cualquier otra manipulación sobre el tracto GU en paciente con infección activa sobre el TGU y siempre que no se pueda posponer dicha exploración o manipulación hasta la curación de la misma que sería lo recomendado. Si el paciente presenta colonización del tracto genitourinario por enterococo es razonable el tratamiento antibiótico para erradicarlo antes del procedimiento.

### **Procedimientos en los que no se recomienda:**

- a. Procedimientos odontológicos - Maniobras de restauración con o sin retracción gingival. - Anestesia rutinaria. - Inyecciones a través de tejido no infectado. - Toma de radiografías dentales. - Colocación y extracción de aplicaciones ortodóncicas y postor-

## INFECTOLOGÍA

---

todóncicas. - Colocación de brackets. - Extracción de un diente dañado, no infectado. - Obturación de conducto radicular y su posterior reconstrucción. - Sangrado y trauma de labios y mucosa oral - Colocación de goma de Dique. - Remoción de suturas y topicaciones con flúor.

- b. Procedimientos del tracto gastrointestinal.
- c. Procedimientos del tracto genitourinario sin infección activa en el mismo o en los que se puede demorar el procedimiento hasta terminar el tratamiento de la infección.

### **Pacientes en los que se recomienda profilaxis**

- Portadores de prótesis valvular o material protésico utilizado para la reparación valvular. - Endocarditis previa.
- Cardiopatías congénitas cianóticas no reparadas, incluyendo aquellos con *shunts* o conductos paliativos.
- Cardiopatías congénitas reparadas de forma completa con material protésico (vía quirúrgica o percutánea) en los primeros 6 meses tras el procedimiento.
- Cardiopatías congénitas reparadas con implante de material protésico y con defectos residuales en el lugar adyacente al del material protésico que evita la endotelización del mismo.
- Receptores de trasplante cardiaco con regurgitación valvular debida a una anomalía valvular estructural.

### Procedimientos en los que se recomienda profilaxis

Todos los procedimientos odontológicos que conlleven manipulación del tejido gingival o región periapical del diente o perforación de la mucosa oral, salvo los descritos en el apartado siguiente:

### Procedimientos del tracto respiratorio.

- Aquellos procedimientos invasivos del tracto respiratorio que conlleven la incisión o biopsia de la mucosa respiratoria, tales como adenoidectomía y/o amigdalectomía.
- Si se va a realizar un procedimiento invasivo sobre el tracto res-

piratorio para tratar una infección establecida (drenaje de un absceso o empiema).

Procedimientos del tracto genitourinario (TGU) con infección activa en el mismo y si no se puede demorar el procedimiento mientras se trata.

- Cistoscopia o cualquier otra manipulación sobre el tracto GU en paciente con infección activa sobre el TGU y siempre que no se pueda posponer dicha exploración o manipulación hasta la curación de la misma que sería lo recomendado. Si el paciente presenta colonización del tracto genitourinario por enterococo es razonable el tratamiento antibiótico para erradicarlo antes del procedimiento.

### **Procedimientos en los que no recomienda profilaxis**

- Procedimientos odontológicos - Maniobras de restauración con o sin retracción gingival - Anestesia rutinaria - Inyecciones a través de tejido no infectado - Toma de radiografías dentales - Colocación y extracción de aplicaciones ortodóncicas y postortodóncicas - Colocación de brackets - Extracción de un diente dañado, no infectado - Obturación de conducto radicular y su posterior reconstrucción - Sangrado y trauma de labios y mucosa oral - Colocación de goma de dique - Remoción de suturas y topicaciones con fluor.
- Procedimientos del tracto gastrointestinal.
- Procedimientos del tracto genitourinario sin infección activa en el mismo o en los que se puede demorar el procedimiento hasta terminar el tratamiento de la infección (6).

# **INFECTOLOGÍA**

## **CAPÍTULO VI**

### SEPSIS

#### **AUTOR**

MD. Fátima Viviana Benalcázar Chiluisa

La sepsis o septicemia es una afección médica grave, causada por una respuesta inmunitaria fulminante a una infección. El cuerpo libera sustancias químicas inmunitarias en la sangre para combatir la infección. Estas sustancias químicas desencadenan una inflamación generalizada, la cual produce coágulos de sangre y fugas en los vasos sanguíneos. Como resultado, se altera la circulación sanguínea lo que, a su vez, priva a los órganos de nutrientes y oxígeno, y causa daños en los órganos.

En casos graves, se presenta insuficiencia de uno o varios órganos. En los peores casos, la presión sanguínea disminuye, el corazón se debilita y el paciente se precipita a un choque septicémico. Una vez que esto sucede, varios órganos (los pulmones, los riñones, el hígado) pueden dejar de funcionar rápidamente y el paciente puede morir.

La sepsis es uno de los mayores desafíos en los hospitales, en donde es una de las principales causas de muerte. También es uno de los principales motivos por los que las personas deben reingresar en el hospital. La sepsis se presenta de modo imprevisible y puede avanzar rápidamente.

### **Causas**

Hay muchos tipos de microbios que pueden causar sepsis, entre ellos, bacterias, hongos y virus. La mayoría de los casos de sepsis son causados por infecciones bacterianas, pero pueden resultar de una complicación de otras infecciones, incluidas las infecciones virales, como el COVID-19 o la influenza.

A menudo, los casos graves de sepsis son el resultado de una infección generalizada que se propaga por todo el cuerpo a través del torrente sanguíneo. En algunos casos, no se puede detectar la infección en el torrente sanguíneo y los médicos recurren a otra información, como la temperatura corporal y el estado mental, para diagnosticar la sepsis (24).

## **INFECTOLOGÍA**

---

Con frecuencia, la sepsis es el resultado de infecciones en los pulmones, el estómago, los riñones o la vejiga. A veces, la sepsis puede ocurrir en personas que no sabían que tenían una infección.

A cualquier persona le puede dar una infección, y casi cualquier infección, incluido el COVID-19, puede provocar sepsis. Las personas con mayor riesgo son los bebés, los niños, las personas mayores y aquellas con heridas o problemas médicos graves, como diabetes, sida, cáncer o enfermedad hepática.

### **Síntomas**

Los síntomas frecuentes de la sepsis son fiebre, escalofríos, respiración y frecuencia cardíaca rápidas, sarpullido, confusión y desorientación. Muchos de estos síntomas también son frecuentes en otras afecciones, lo que hace que la sepsis sea difícil de diagnosticar, en particular, en sus etapas iniciales.

### **Diagnostico**

Los médicos comienzan por determinar si hay alguno de los síntomas que se mencionaron anteriormente. También pueden hacer un examen de sangre para ver si hay un número anormal de glóbulos blancos, o la presencia de bacterias u otros microorganismos infecciosos. Asimismo, los médicos pueden ordenar una radiografía o una exploración por tomografía computarizada (TC) para ubicar la infección.

### **Tratamiento**

Por lo general, los médicos tratan a las personas con sepsis en las unidades de cuidados intensivos de los hospitales. Ellos intentan detener la infección, preservar los órganos vitales y evitar que baje la presión sanguínea. Esto casi siempre incluye la administración de antibióticos y líquidos.

Los pacientes con casos más graves podrían necesitar una sonda para respirar, diálisis renal o cirugía para eliminar la infección.



# **INFECTOLOGÍA**

## **CAPÍTULO VII**

### INFECCIONES TROPICALES

#### **AUTOR**

MD. Jessica Belén Ayala Vaca

La picadura de un insecto transmite la mayoría de las enfermedades pues, en las zonas tropicales, el clima caliente y húmedo es propicio para estos vectores, transmitiendo los parásitos, bacterias o virus, de un sujeto infectado a otro sano, causando así la extensión de las enfermedades.

Las enfermedades tropicales más comunes son la malaria, el dengue, la amebiasis, la esquistosomiasis, el cólera y la filariosis. Además, existen enfermedades de distribución cosmopolita, muy frecuentes en los países denominados tropicales, como la tuberculosis, el tétanos, las hepatitis virales, la salmonelosis y la fiebre tifoidea, entre otras.

Las grandes migraciones dentro del trópico y hacia fuera de esas regiones, han producido una redistribución de estas enfermedades. El incremento del flujo de viajeros por motivos profesionales, familiares o turísticos, ha aumentado también la posibilidad de padecer las enfermedades tropicales en países que no lo son. De allí que sea importante conocer las características infectológicas y epidemiológicas de esas patologías con el fin de tomar todas las precauciones necesarias para evitar una posible infección.

Otro factor que ha propiciado la redistribución de estas enfermedades es el calentamiento global del planeta en las últimas décadas. El aumento de las temperaturas crea las condiciones en zonas lejanas a los trópicos, para que vivan y se propaguen los insectos que actúan como vectores.

Pero es la falta de actualización de los tratamientos uno de los principales problemas que se enfrentan hoy en día ante estas enfermedades. Hoy en día casi no existe un interés comercial por parte de la industria farmacéutica para desarrollar fármacos contra las enfermedades tropicales, y la mayoría de los que se utilizan actualmente fueron descubiertos hace ya más de 40 años. Por otra parte, hay que tomar en cuenta el desarrollo de resistencia de los microorganismos causantes de esas

## INFECTOLOGÍA

enfermedades a los medicamentos. Afortunadamente, la OMS ha respaldado la mayoría de los programas de estudio de estas enfermedades que afectan principalmente a los países subdesarrollados que en su mayoría tienen situaciones económicas deficitarias y lamentables condiciones sociosanitarias.

### Principales enfermedades tropicales

En los países tropicales existe un gran número de enfermedades infecciosas que presentan un alto riesgo de contagio entre la población, dadas las deficitarias condiciones económicas, sociales y sanitarias, y entre los visitantes de estos países, que no poseen «inmunización natural». Además de las enfermedades ya endémicas, como el paludismo y el cólera, existe una alta prevalencia de enfermedades como las hepatitis virales, la rabia o las toxiinfecciones alimentarias, que ya tienen una distribución mundial.

**Tabla 2.** Enfermedades tropicales y cosmopolitas más comunes en los países del trópico

Riesgo de contagio	Enfermedades cosmopolitas	Enfermedades tropicales
Alto	Fiebre tifoidea Disentería bacilar Toxiinfecciones alimentarias Hepatitis virales	Paludismo Amebiasis Esquistosomiasis Filariosis Dengue Cólera
Medio	Leishmaniasis Brucelosis Tuberculosis Poliomielitis Rabia	Tripanosomiasis africana Dracunculosis Fiebre amarilla
Bajo	Meningitis Lepra Rickettsiasis Encefalitis virales	Fiebre lisa Fiebres hemorrágicas

Sandra Torrades. 2001. Prevención y tratamiento de las enfermedades tropicales. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-prevencion-tratamiento-enfermedades-tropicales-13015490>

Seguidamente, se hará una descripción de algunas de las enfermedades tropicales con más alto riesgo de contagio, informando acerca de su distribución geográfica, la vía de transmisión, el agente etiológico, la sintomatología y el tratamiento.

### ***Paludismo o malaria***

La más conocida de las enfermedades tropicales es el paludismo o malaria. Según datos de la OMS, esta dolencia produce más de 2 millones de muertes al año. Es una patología propia de las regiones tropicales que comprenden los continentes de África, Asia, América tropical y el Pacífico.

El vector propio de la malaria es el mosquito *Anopheles*, que pica a la persona sana transmitiéndole la infección, y el agente etiológico puede ser *Plasmodium vivax*, *P. malariae*, *P. ovale* o *P. falciparum*. Tiene un periodo de incubación de 12-30 días. Los síntomas más notables son las fiebres recurrentes, y hay diversas cepas que pueden producir complicaciones neurológicas, cardiovasculares o renales.

Su diagnóstico es la demostración del plasmodio en sangre. El tratamiento dependerá del plasmodio y del estado del paciente, entre otros. Actualmente, los principales principios activos utilizados contra el paludismo son la cloroquina, la primaquina, la sulfadoxina, la mefloquina, la halofantrina y la doxicilina (25).

### ***Amebiasis***

Hoy en día, pueden presentarse casos de amebiasis en todo el mundo, pero sobre todo se encuentran en los trópicos. Su diagnóstico es la identificación de quistos o trofozoitos en las heces. Se transmite por vía oral, por la ingestión de agua o alimentos contaminados con los quistos del parásito *Entamoeba histolytica*. El periodo de incubación puede ser muy variable, desde pocos días hasta meses o años. A veces se presentan infecciones asintomáticas. Puede complicarse provocando disentería y problemas renales.

## INFECTOLOGÍA

---

Para su tratamiento se utiliza metrodinazol, tinidazol, emetina, tetraciclina y quinoleínas.

### *Esquistosomiasis*

Se presenta principalmente en los países de África, Asia, América tropical y el Extremo Oriente. Se transmite por contacto, a través de la piel, con aguas donde viven diferentes especies de caracoles, que son los huéspedes intermediarios de los esquistosomas, como *Schistosoma haematobium*, *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. intercalatum*, *S. mekongi*. El periodo de incubación es de 4-6 semanas aproximadamente. En un enfermo podemos encontrar esquistosomas en la orina y en las heces. La sintomatología se caracteriza por la aparición de esquistosomiasis vesical, síndrome miccional, hematuria e insuficiencia renal, esquistosomiasis intestinal, síndrome disentérico e hipertensión portal, además de problemas neurológicos y pulmonares.

El tratamiento se realiza mediante prazicantel, metrifonato e hicantona.

### *Filariosis*

Es una enfermedad propia de los países tropicales de África, América tropical y el Océano Pacífico. Se transmite por la picadura de algunos mosquitos y moscas. Existen diferentes agentes etiológicos causantes de la enfermedad, como *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Loa loa*, *Onchocerca volvulus* y *Mansonella perstans*. Dependiendo del agente etiológico, puede producir filariosis linfática, fiebre, linfangitis, adenitis, elefantiasis, loiasis (edemas migratorios y eosinofilia) y oncocercosis (dermatitis, síntomas oculares, ceguera) (26).

El tratamiento puede hacerse administrando dietilcarbamacina, anti-histamínicos y corticosteroides. En el caso de que el paciente padezca oncocercosis, se utiliza la suramina.

### *Cólera*

India es su área endémica, pero desde 1961 se ha expandido a otros países de Asia, África, Europa y Sudamérica. Se transmite por vía oral a

través del agua y los alimentos. Es una infección bacteriana por *Vibrio cholerae*. El periodo de incubación puede ser desde unas horas hasta 2-5 días. Sus síntomas principales son diarreas profundas, deshidratación y colapso circulatorio. Si no se trata oportunamente puede tener desenlaces fatales en poco tiempo.

El tratamiento es a base de tetraciclina, administración de líquidos y electrolitos.

### *Dengue*

Se encuentra principalmente en Asia tropical, América Central y Sudamérica. Se transmite por la picadura de los mosquitos *Aedes*, principalmente de *Aedes aegypti*. La enfermedad es producida por el virus dengue, por los serotipos 1, 2, 3, 4 (familia Togaviridae). El periodo de incubación es de 3 a 15 días, produciendo fiebre con dolores generalizados, erupciones cutáneas y, especialmente en los niños, fiebres hemorrágicas.

Puesto que se trata de un virus, el tratamiento es sintomático

### *Fiebre amarilla*

Es la única enfermedad que la OMS obliga a vacunarse dependiendo si se desea viajar a África tropical, América Central y Sudamérica. Se transmite por la picadura del mosquito *Aedes*. El virus de la fiebre amarilla pertenece a la familia Togaviridae. El periodo de incubación de la enfermedad es de 3-6 días y se caracteriza por ser una enfermedad infecciosa aguda con un cuadro febril característico y dolores agudos generalizados. Puede producir insuficiencia hepática y renal con un grado de mortalidad elevado.

### *Tripanosomiasis africana*

Conocida también como «enfermedad del sueño», se distribuye principalmente en África tropical. Se transmite por la picadura de la mosca tse-tse (*Glossina* sp.) y producida por *Tripanosoma gambiense* o *T.*

## INFECTOLOGÍA

.....

*rhodesiense* (27). El periodo de incubación es largo: de 2 a 3 semanas hasta varios meses e incluso años.

La sintomatología es muy amplia: fiebre, erupciones cutáneas, manifestaciones neurológicas como cambios de temperamento, síntomas sicóticos, parálisis y coma. En el caso de *T. rhodesiense*, el enfermo muere antes de las manifestaciones neurológicas.

El tratamiento es a base de suramina, arsenicales y efortina. No existe un interés comercial por parte de la industria farmacéutica en investigar fármacos contra las enfermedades tropicales, y la mayoría de los que se utilizan actualmente fueron descubiertos hace unos 40 años (27).

### **Dracunculosis**

Su distribución geográfica es en África, Oriente Medio, la India y Paquistán. El método de transmisión es por beber agua contaminada por minúsculos copépodos (*Cylops*) portadores de las larvas infectantes del helminto *Dracunculus medinensis*. El periodo de incubación es de 12 meses. Aparecen pequeñas lesiones en la piel por donde apunta el gusano adulto, pueden aparecer síntomas generales de fiebre y broncospasmos.

El tratamiento se realiza con niridazol, tiabendazol y metronidazol, también se debe extraer el gusano.

### **Vías de transmisión**

Anteriormente se ha explicado que muchas de las enfermedades tropicales, como la fiebre amarilla, el dengue o la malaria, se transmiten mediante un vector, generalmente un insecto, puesto que los países tropicales propiamente dichos, se caracterizan por un clima húmedo y cálido donde los vectores de estas enfermedades encuentran el clima ideal para reproducirse. Pero existen otras vías de transmisión no menos despreciables, como la transmisión por los alimentos y bebidas

.....

(conocida como «diarrea del viajero»), la hepatitis A o el cólera. En estos países encontramos generalmente malas condiciones higiénicas, que ayudan al contagio de estas enfermedades, las cuales en otras circunstancias serían fácilmente evitables.

La vacunación de la fiebre amarilla es la única que requiere un certificado internacional de vacunación, pero independientemente de su obligatoriedad, se recomienda a todos los individuos que quieran viajar a zonas endémicas

Otras vías de transmisión pueden ser la sexual o sanguínea, como las hepatitis B y C, la sífilis o el sida; por contacto directo con la piel, como algunos hongos o parásitos en la esquistosomiasis, y por el aire, como la poliomielitis o la tuberculosis.

En el caso de aquellas enfermedades que se transmiten por la picadura de insectos, es muy importante evitar la exposición a sus picaduras. Para ello, hay que procurar llevar ropa que cubra todo el cuerpo y evitar ciertos colores (los mosquitos tienen predilección por los colores claros, mientras que las moscas en general prefieren los colores oscuros). También es muy importante la utilización de mosquiteras y productos repelentes.

El problema de salud más frecuente entre los viajeros, y que se transmite por la ingesta de agua de bebida o alimentos contaminados, es la diarrea del viajero. Ésta se caracteriza por deposiciones líquidas o pastosas acompañadas de dolores abdominales, fiebre, vómitos o sangre en las heces. La etiología es muy variable. Alrededor de un 70% de las diarreas de causa conocida son de origen bacteriano como *E. coli* y *Salmonella* sp. Menos frecuentes son las diarreas producidas por protozoos como *Entamoeba histolytica* o los virus.

### **Métodos de prevención**

Existen varios métodos para la prevención de estas enfermedades, como la vacunación, la quimioprofilaxis y, sobre todo, las conductas de evitación expuestas anteriormente.

La quimioprofilaxis es una manera de evitar aquellas enfermedades infecciosas para las cuales aún no existe una vacuna. El uso de fármacos profilácticos antiinfecciosos requiere un control médico y un seguimiento muy estricto, y debe realizarse de forma correcta y regular; pero sobre todo no se debe abandonar el tratamiento antes de tiempo. En la actualidad, solo se aconseja tomar medidas profilácticas contra la malaria y, solamente en algunos casos, dependerá de la zona geográfica a visitar, de la duración del viaje y del historial médico del viajero, ya que no ofrece una protección del 100%. La mayoría de los tratamientos tienen contraindicaciones y pueden provocar efectos secundarios.

Un buen método para prevenir algunas enfermedades es la vacunación. Actualmente, solo es obligatoria en algunos países de África, Sudamérica y Asia la vacunación frente a la fiebre amarilla. Para ello se exige el llamado «certificado internacional de vacunación» expedido por la OMS. Se les exige principalmente a aquellos individuos que proceden de zonas infectadas y quieren viajar a países libres de fiebre amarilla, pero donde existen insectos o artrópodos vectores que podrían propagarla.

Además de las exigencias legales ante la vacunación, es recomendable la inmunización ante otras enfermedades como el cólera, la fiebre tifoidea, el tétanos, la poliomielitis y, en casos excepcionales, la rabia, la peste, la tuberculosis, la hepatitis o la encefalitis japonesa.

La inmunización y su obligatoriedad dependerá de los países a los que se viaje, el itinerario previsto (no es lo mismo viajar por las grandes ciudades que adentrarse en las zonas rurales), el tiempo de permanencia y la situación epidemiológica del momento. Además, la inmunización

.....

también dependerá del estado de salud del individuo, la edad, el sexo, las posibles alergias que padezca, la medicación que tome y, en el caso de las mujeres, el embarazo.

Así pues, antes de realizar un viaje a alguno de los países tropicales, se debe visitar un centro especializado en medicina tropical, donde se aconseja al viajero sobre el cuadro de inmunización más adecuado a cada paciente.

Seguidamente se describen algunas de las principales vacunas de interés para los viajeros.

### ***Vacunación de la fiebre amarilla***

La vacunación de la fiebre amarilla es la única que requiere un certificado internacional de vacunación, pero independientemente de su obligatoriedad, se recomienda a todos los individuos que quieran viajar a zonas endémicas.

La vacuna actual que recomienda la OMS es una del tipo viva atenuada, preparada a partir de la cepa 17 D. Se administra por vía subcutánea en la región deltoidea. Una única dosis confiere inmunidad durante 10 años. En algunos casos será necesario administrar una dosis de recuerdo (28).

La vacunación está contraindicada para aquellas personas con alteraciones de la inmunidad, como enfermos de sida, de leucemia, con linfomas, o que estén en tratamiento con corticosteroides o inmunodepresores.

La vacuna está indicada en las personas mayores de 9 meses de edad que viajen a zonas endémicas. Del 2-5% de las personas vacunadas tiene síntomas leves o moderados de cefaleas y fiebre, pero existen muy pocos casos de hipersensibilidad retardada.

## INFECTOLOGÍA

---

La vacuna del tétanos es especialmente importante cuando se realicen largos viajes por zonas rurales y alejadas de los centros sanitarios (28).

### *Vacuna del cólera*

La mejor manera de evitar el cólera es manteniendo buenas condiciones higiénicas respecto al consumo de agua y alimentos, puesto que la vacuna solamente es eficaz en un 50% y su duración es de 3 a 6 meses.

La vacuna anticolérica está constituida por una suspensión de *V. cholerae* inactivado del serotipo *Ogawa* e *Inaba*. Se administra por vía subcutánea o intramuscular, con 2 dosis separadas por un intervalo de 1-4 semanas, aunque a nivel internacional solamente se exige una dosis. Actualmente se está trabajando para mejorar la vacuna y realizan estudios de eficacia de la subunidad B de la toxina para ser administrada por vía oral (29).

Se recomienda la vacunación a aquellas personas que viajen a países donde la enfermedad tiene una alta prevalencia y que considere que las condiciones de higiene no serán buenas o difíciles de controlar.

### *Vacuna de la fiebre tifoidea*

Aunque su distribución también es mundial, afecta principalmente en comunidades donde las infraestructuras sanitarias son deficientes. Se propaga por vía digestiva, fundamentalmente a través del agua y los alimentos contaminados. Las zonas de más riesgo son el subcontinente indio, África y algunas zonas de Sudamérica. La vacunación es altamente recomendable.

Existen dos tipos de vacunas: vacunas orales atenuadas de *S. typhi* T y 21, presentada en forma de cápsulas entéricas liofilizadas. Se debe administrar 3 dosis a los 0, 2 y 4 días por vía oral. La segunda modalidad es la vacuna Vi del polisacárido de la cápsula del virus. Se administra una dosis por vía intramuscular o subcutánea (29).

Está contraindicada para las personas inmunodeficientes. No debe ser administrada simultáneamente con antibióticos ni antipalúdicos.

### ***Vacuna del tétanos***

Esta vacuna es especialmente importante cuando se realicen largos viajes por zonas rurales y alejadas de los centros sanitarios.

La vacuna se prepara con el toxoide anatoxina titánica, administrándose por vía subcutánea. Si la persona ha sido vacunada correctamente durante la infancia, solamente será necesaria una dosis de recuerdo cada 10 años o antes del viaje. De lo contrario se deben administrar 2 dosis con el intervalo de un mes y repetir una dosis de recuerdo al cabo de 1 año.

### ***Vacuna de la poliomielitis***

Es recomendable a aquellas personas que desean viajar a los países tropicales, puesto que el riesgo de padecer una poliomielitis paralítica es mayor en los países del trópico.

Si la persona ha sido vacunada correctamente anteriormente, se debe administrar una dosis de recuerdo de la vacuna oral trivalente atenuada. En caso contrario, es mejor administrar 3 dosis de vacuna inactivada a intervalos de 2 meses, seguida de una dosis menor.

### ***Recomendaciones generales***

La efectividad de los diferentes métodos de prevención contra las enfermedades tropicales es muy diversa. La vacunación es una buena garantía de protección, pero la mejor manera de evitar la mayoría de las enfermedades expuestas anteriormente dependerá del viajero.

Ser precavido y utilizar el sentido común evitará el riesgo de padecer muchas de estas enfermedades. Es importante mantener una buena higiene personal, evitar alimentos crudos, ingerir bebidas embotelladas, evitar las picaduras de insectos o mordeduras de otros animales

## **INFECTOLOGÍA**

---

y no bañarse en aguas estancadas. También es aconsejable llevar un botiquín que incluya algodón, gasas, esparadrapo, antiséptico yodado, termómetro, etc.

Los médicos especialistas en medicina tropical también aconsejan llevar productos repelentes, colirios, antidiarreicos, antipalúdicos, antimicrobicos, cremas fotoprotectoras, bolsas de rehidratación oral, antibióticos de uso general, antihistamínicos y paracetamol (8).

# **INFECTOLOGÍA**

## **CAPÍTULO VIII**

### INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

#### **AUTOR**

MD. Yessenia Isabel Sarchi Guayasamin

## INFECTOLOGÍA

---

### Infecciones del sistema nervioso central

Últimamente ha aumentado la frecuencia de las infecciones del sistema nervioso central (SNC), las cuales requieren una asistencia urgente, especialmente las meningitis bacterianas, algunas encefalitis víricas, los empiemas subdurales o los abscesos epidurales, constituyendo en algunos casos verdaderas emergencias médicas o quirúrgicas (30). Estas enfermedades figuran en el diagnóstico diferencial de diversos síndromes neurológicos.

Las infecciones del SNC se clasifican de acuerdo a la forma de presentación y curso clínico, según la región del SNC afectado o según el tipo de agente causante. Desde el punto de vista de la infectología, el tipo de agente es el criterio de clasificación más interesante. A continuación, se enumerarán algunas de esas dolencias.

Hay infecciones del SNC de los siguientes tipos:

- Bacterianas. Meningoencefalitis agudas, meningoencefalitis subagudas, abscesos, empiema subdural, mielitis-absceso epidural.
- Víricas
- Micóticas
- Parasitarias
- Infecciones por toxinas bacterianas

### Meningoencefalitis bacterianas agudas

Las meningoencefalitis bacterianas agudas precisan atención urgente por su alta morbi-mortalidad. La introducción de tratamientos antibióticos ha cambiado un poco esta situación en el mundo, bajando los índices de mortalidad de meningitis por *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae*. Otro factor positivo han sido las campañas de vacunación, las cuales han protegido a la población de la enfermedad por *H. influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*. Estos cambios en el tratamiento han determinado transformaciones en la epidemiología de la enfermedad, y actualmente lo son las debidas a *S. pneumoniae* (47%),

seguida de *N. meningitidis* (25%) y *Listeria monocytogenes* (8%) (31), desplazando la infección por *H. influenzae* que años antes era la más frecuente.

### **Clínica**

La fiebre, la rigidez de la nuca y los cambios del estado mental, eran los síntomas clásicos de la clínica de la meningoencefalitis, pero esta presentación ha variado y esta triada de síntomas actualmente solo ocurre en el 44% de los casos. Habría que agregar la cefalea como sintomatología frecuente, además de raquialgias por irritación radicular, disminución del nivel de conciencia, crisis epilépticas, clínica neurológica focal por afectación encefálica (alteraciones del lenguaje, debilidad de extremidades, diplopía) o de pares craneales. En algunos casos, pueden aparecer signos de hipertensión intracraneal como afectación bilateral de VI par craneal, pero no suele objetivarse edema papilar.

Esta complejidad clínica implica que no se debe descartar las infecciones del SNC si no se presentan algunos de los síntomas o signos clásicos, especialmente en algunos grupos de población, tales como los neonatos, en quienes no puede valorarse la cefalea y puede no presentarse rigidez de nuca, además de predominar síntomas y signos inespecíficos de enfermedad general: irritabilidad, somnolencia, fiebre y vómitos (32). Por otra parte, los ancianos o pacientes inmunosuprimidos a veces no presentan fiebre.

Por ello hay que hacer énfasis en la relevancia de los datos aportados por la anamnesis y la exploración física, para precisar la orientación diagnóstica, etiológica y terapéutica y ajustar las implicaciones pronósticas.

**Tabla 3.** Datos clínicos y correlación etiológica del meningoencefalitis

Datos clínicos	Orientacion diagnóstica
Rápida evolución, fallo circulatorio-shock	N. meningitidis
Lesiones cutáneas	N. meningitidis Meningitis víricas (enterovirus)
Infección pulmonar/otitis previas	S. neumoniae H. influenza en niños
Alcoholismo Esplenectomía	S. neumoniae
Signos focales (paresia, disfasia) /crisis epiléptica	S. neumoniae Encefalitis vírica

I. Gastón, J. Muruzábal, P. Quesada, E. Maraví. 2008. Infecciones del sistema nervioso central en urgencias. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1137-66272008000200009](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272008000200009)

## Diagnóstico

Hay que complementar la clínica y las sospechas que de ella se derivan, con exploraciones complementarias y urgentes, tales como las siguientes:

- a. Analítica sanguínea con hemocultivos.
- b. Estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido por punción lumbar (PL). Este examen debe realizarse rápidamente, a menos que haya riesgo de herniación cerebral por hipertensión intracraneal, en cuyo caso se recomienda realizar una tomografía computarizada (TC) craneal previa, la cual tiene el riesgo de causar lesiones cerebrales, pero su normalidad no descarta al 100% el riesgo de herniación. En todo caso, los mejores datos clínicos para predecir riesgos de herniación, aún en ausencia de lesiones en la TC, son la puntuación en escala de Glasgow  $\leq 11$ , los signos de afectación de tronco de encéfalo (alteraciones pupilares u oculomotoras, respiración irregular), la crisis epiléptica reciente y los signos focales (33).

La dilación en la realización de la punción lumbar (PL), no debe implicar un retraso en el inicio del tratamiento empírico, el cual debe iniciarse de inmediato después de la extracción de hemocultivos. La antibioterapia administrada entre 1 o 2 horas antes de la obtención de LCR, no disminuye la sensibilidad diagnóstica del cultivo de LCR, si éste se realiza junto con hemocultivos, ni tampoco disminuye la sensibilidad diagnóstica de la aglutinación de partículas de látex y contraímmunoelectroforesis para antígenos bacterianos. Además, los cultivos de éste pueden y suelen ser positivos en las primeras horas tras el tratamiento, pues el antibiótico tarda más de 12 horas en esterilizar el LCR.

Se recomienda también, ante la sospecha clínica de meningitis, la realización urgente de tinción Gram (positiva en el 60%), de gran utilidad en la visualización de diplococo Gram – (*N. meningitidis*) y diplococos Gram + (*S. pneumoniae*) y tinción de tinta china ante sospecha de *Cryptococcus neoformans*. Posteriormente, puede practicarse estudio serológico, antígenos capsulares, PCR y cultivo, que es positivo en aproximadamente el 75% de los casos.

c) Otra prueba importante a realizar son las pruebas de imagen. La TC craneal urgente solo está indicada si se sospecha hipertensión intracranial y debe practicarse con anterioridad a la PL. En algunos casos, a lo largo de la evolución y según ésta o la etiología se practicará resonancia magnética (RM).

### **Tratamiento**

El tratamiento incluye antibióticos, los cuales se eligen tomando en cuenta varios factores, tales como la sintomatología, la edad, las alergias del paciente y sus antecedentes, además de las resistencias a antibióticos en la zona y los resultados de LCR.

### **Antimicrobianos**

Es completamente urgente iniciar el tratamiento antibiótico, incluso sin esperar a los primeros resultados del LCR. Solo se modificará de

## INFECTOLOGÍA

---

acuerdo a los resultados de las exploraciones complementarias. Además, la administración de la antibioterapia debe prolongarse durante 10-14 días y/o hasta 7 días después de la desaparición de la fiebre. En casos menos frecuentes (bacilos Gram negativos, *L. monocytogenes* y estafilococos) **se mantendrá durante 3-4 semanas.**

### **Corticoides**

La morbilidad de las meningitis bacterianas en pacientes adultos es alta, incluso si hay un tratamiento antibiótico apropiado. Al demostrarse en estudios que algunos componentes bacterianos en el LCR podían provocar la liberación de citoquinas inflamatorias, se introdujo en el tratamiento corticoesteroides de forma temprana. Tanto en meningitis por *H. influenzae* **como en meningitis en adultos, estos ensayos mostraron que la evolución clínica mejoró mediante el uso de los esteroides. Se ha hecho práctica entonces asociar dexametasona (10 mg/6 horas) durante 4 días** al comienzo o antes de iniciar el empleo del antibiótico, como tratamiento en la población adulta. Este esteroide solo debe evitarse en pacientes inmunocomprometidos y en meningitis en pacientes neuroquirúrgicos.

### **Otros**

Habrá que añadir otras medidas en caso de síntomas o signos de hipertensión intracraneal o presión de salida de LCR >400 mmHg: elevación de la cabecera a 30°, manitol al 20% (dosis inicial de 1-1,5 mg/kg intravenoso en 30-40 minutos, posteriormente 0,25-0,5 mg/kg/4-6 horas durante 48-72 horas) (33).

### **Tratamiento profiláctico**

Es importante el inicio inmediato, durante las primeras 24 horas, del tratamiento profiláctico en los grupos de contacto habitual del paciente, es decir, en familiares, guarderías y colegios, incluso en pacientes vacunados, compañeros de juego. También hay que prever esas medidas en el personal sanitario, en caso de que haya habido exposición o contacto con secreciones nasofaríngeas.

- *N. meningitidis*: rifampicina 600 mg/12 horas vía oral durante 2 días en adultos; 10 mg/kg/12 horas vía oral en niños >1 mes-12 años; 5 mg/kg/12 horas vía oral en niños <1 mes). Alternativas: ciprofloxacino: 500 mg vía oral en dosis única, o ceftriaxona 250 mg intramuscular (i. m.) en dosis única (embarazadas o lactancia).
- *H. influenzae*: **rifampicina en convivientes < 6 años no vacunados (dosis iguales a la profilaxis en meningococo).**
- *S. pneumoniae*: no precisa profilaxis.

Las medidas profilácticas deben adecuarse a los casos. Por ejemplo, el aislamiento sólo es necesario en meningitis por *N. meningitidis* o *H. influenzae* **durante las primeras 24 de tratamiento antibiótico. En casos de origen no aclarado puede mantenerse durante 24 horas tras tratamiento empírico de amplio espectro.**

### **Meningoencefalitis bacterianas subagudas-meningitis tuberculosa**

Generalmente, la meningitis bacteriana subaguda es causada por microbacterias; por ello los casos que se presenten en el centro de atención son todos de urgencia, pues algún retraso en la atención neurológica puede significar una elevada morbimortalidad.

Entre las enfermedades infecciosas, ha sido la tuberculosis (TB) la más importante a nivel mundial, se han presentado repetidos brotes epidémicos, en forma creciente, a raíz de la epidemia del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y el mayor riesgo que este significa de infección extrapulmonar. Aproximadamente en el 1% de los casos de TB se complica con manifestaciones neurológicas, tales como la meningitis tuberculosa, tuberculomas y la afectación raquídea con afectación mielorradicular (mal o enfermedad de Pott). Generalmente, el agente microbiano que lo provoca es el *Mycobacterium tuberculosis* y **excepcionalmente por *Mycobacterium bovis***. La presentación clínica en forma de meningitis es la de mayor mortalidad de las diferentes presentaciones de tuberculosis.

## **INFECTOLOGÍA**

---

La TB afecta con más frecuencia a los adultos en países con baja incidencia de esa enfermedad, que se genera como reactivación secundaria en situaciones de inmunosupresión y menos frecuentemente sigue a la primoinfección. Por el contrario, en países con alta incidencia de TB, la meningitis tuberculosa se presenta mucho en niños y adolescentes, tres o seis meses después de la primoinfección.

La meningitis tuberculosa tiene dos fases. En la primera, por diseminación hematógena, los bacilos llegan a nivel subcortical-parenquimatoso. En la segunda etapa, se liberan bacilos y material granulomatoso al espacio subaracnoideo o ventricular formando densos exudados. Éstos tienen mayor tropismo por algunas zonas del SNC como la cisterna interpeduncular, región supraselar, cisterna prepontina, médula espinal, envolviendo pares craneales y arterias con el consiguiente desarrollo de vasculitis a nivel del polígono de Willis, sistema vertebrobasilar y arterias perforantes de la arteria cerebral media. Todos estos fenómenos patogénicos y de distribución anatómica preferente condicionan la sintomatología.

### **Clínica**

La clínica de la meningitis tuberculosa generalmente es subaguda; se inicia de manera fluctuante, presentando el paciente fiebre de pocos grados, cansancio, pérdida de peso, cefalea y vómitos. Luego, y en forma progresiva, la cefalea y los vómitos se intensifican, se nota la rigidez de la nuca, cambios en el comportamiento y el estado mental, y se advierten afectaciones de los pares craneales (más frecuentemente III, y también II, VII y VIII). Al avanzar el proceso, aparecen alteraciones del nivel de conciencia, déficits focales, convulsiones e hipertensión intracraneal. En algunos casos se presentan déficits aislados (neuropatías aisladas de pares craneales o accidentes cerebrovasculares) o como una meningitis aguda por liberación masiva de material al espacio subaracnoideo con LCR también similar a una meningitis bacteriana aguda.

**Diagnóstico**

El diagnóstico de la enfermedad requiere, además de la clínica ya relatada, una sospecha fundamentada en criterios epidemiológicos, tomando en cuenta, determinados grupos de riesgo: inmigrantes procedentes de lugares con alta incidencia de infección por TB, consumo de alcohol o drogas y estados de inmunosupresión.

**Análisis de LCR**

Uno de los exámenes más importantes es el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), del cual se obtiene, generalmente, una presión de salida aumentada, aunque puede ser normal, así como pleocitosis de predominio mononuclear, hiperproteíorraquia y glucosa disminuida. En un 10-20% de casos la cifra de glucosa y/o proteínas puede ser normal. Si el LCR se obtiene muy tempranamente, puede observarse un predominio polimorfonuclear o eosinofílico.

Solo en un promedio de 20% de los casos ocurre la identificación del bacilo a microscopio. En cambio, el cultivo del LCR puede alcanzar positividad en el 45-70% de los casos, aunque puede darse que el crecimiento del bacilo se retrase hasta por unos 6 u 8 semanas. La PCR tiene una sensibilidad del 70-75%.

**Tuberculina**

La tuberculina positiva puede apoyar el diagnóstico, pero su negatividad no lo descarta.

**Exploraciones radiológicas**

Es conveniente la radiografía de tórax, pues este examen puede mostrar hallazgos compatibles con TB en el 50-80% de los casos. En la TC y en la RM cerebral pueden observarse exudados meníngeos basales y en la cisura lateral, que se realzan con gadolinio, pero también pueden ser normales, especialmente en fases tempranas.

## **INFECTOLOGÍA**

---

### **Otras exploraciones**

Puede ser necesaria la realización de biopsia estereotáctica o abierta, en aquellos casos con afectación del SNC en forma de tuberculomas, si no se demuestra infección por TB extracerebral.

El diagnóstico diferencial se plantea con otras meningitis granulomatosas (brucelosis, micosis). Hay otros procesos que pueden provocar reacción granulomatosa subaguda o crónica (sarcoidosis, enfermedad de Behcet, lupus) o meningitis carcinomatosa.

### **Tratamiento**

Siempre es recomendable iniciar el tratamiento de inmediato, incluso sin disponer de los resultados de las pruebas o test, si la sospecha de meningitis por TB es alta. Hay que tomar en cuenta que los cambios en el LCR persisten hasta 10-14 días después del inicio terapéutico o incluso pueden empeorar los parámetros a pesar del tratamiento. Esta situación puede aprovecharse para el diagnóstico diferencial con otras meningitis bacterianas, en las cuales el LCR mejora rápidamente con la antibioterapia.

### **Abscesos**

Los abscesos cerebrales son poco frecuentes (1 de cada 10.000 pacientes hospitalizados). Habitualmente son secundarios a diseminación de gérmenes por contigüidad y con menos frecuencia por diseminación hematológica. En personas inmunocompetentes, en el 30-60% de los casos la flora responsable es polimicrobiana.

### **Clínica**

Los abscesos cerebrales se observan como cualquier otra lesión ocupante de espacio con cefalea, déficits focales y crisis epilépticas. Aproximadamente la mitad de los casos se asocian con fiebre. El empeoramiento agudo de la cefalea y fiebre junto con nuchalgia o rigidez de nuca, sugieren la rotura del absceso a espacio subaracnoideo. La apertura al sistema ventricular está asociada a una mortalidad en un 80% de los casos.

**Diagnóstico**

Es necesario para diagnosticar la anamnesis, la exploración física y la analítica general, pero no son suficientes. La PL está contraindicada ante la sospecha de absceso cerebral o demostración de éste en neuroimagen. En casos de sospecha de meningitis aguda, el hallazgo en LCR de pleocitosis > 50.000 células/ml debe alertar sobre un absceso roto a espacio subaracnoideo. La TC y/o RM cerebral muestran la existencia de una o más masas con edema perilesional y captación de contraste en anillo. En una fase precoz de cerebritis, en la que aún no ha ocurrido el encapsulamiento, puede verse únicamente hipodensidad/hipointensidad.

**Tratamiento**

Actualmente se utiliza antibioterapia al inicio del tratamiento conservador en la fase de cerebritis, si los abscesos son múltiples y/o profundos, en pacientes en los que la afectación neurológica y el nivel de conciencia permiten esperar la respuesta a antibióticos y en pacientes de avanzada edad o en los que la cirugía esté contraindicada. En adultos se utiliza ceftriaxona 4 g/día i.v. (o cefotaxima 2 g/4h i. v.) asociado a metronidazol 500-750 mg/6 h i. v. Si se sospecha origen estafilocócico se añadirá vancomicina 500 mg/6 h i. v. o nafcilina 2 g/4 h i. v. (33).

Durante un lapso de 6 a 8 semanas debe mantenerse el tratamiento, tomando en cuenta evolución clínica y radiológica. Se recomienda el uso de corticoides junto con manitol, únicamente en casos de grave hipertensión intracraneal. El tratamiento debe administrarse antes de la cirugía.

Puede hacerse necesaria la intervención quirúrgica, bien mediante punción-evacuación estereotáxica, bien mediante resección por craniectomía abierta. Está indicado en pacientes en los que empeora el nivel de conciencia, en los abscesos de fosa posterior o junto a la pared ventricular y en aquellos en los que la evolución clínica o radiológica no es satisfactoria con tratamiento antibiótico.

## INFECTOLOGÍA

---

### **Empiema subdural**

Esta enfermedad tiene algunas características parecidas a las de los abscesos cerebrales, tanto en factores predisponentes, formas de entrada y microorganismos causales como en aspectos terapéuticos.

La patología es poco frecuente y sus principales signos son una intensa cefalea, fiebre, rigidez de nuca, crisis convulsivas, déficits focales y deterioro clínico rápido. Cuando estos síntomas se presentan a nivel clínico, debe sospecharse si se acompaña de un síndrome meníngeo con signos de afectación hemisférica unilateral y extensa y en niños menores de 5 años no vacunados tras meningitis por *H. influenzae*. La TC o RM ayudan al diagnóstico, pero con frecuencia infraestiman la extensión del empiema. El tratamiento es urgente e inmediato: abordaje quirúrgico por craniectomía, cultivo del material purulento drenado (en el 25% de los casos no se aísla ningún germen) y antibioterapia durante al menos 3 semanas.

### **Absceso epidural medular**

En esta patología es notable la aparición de gérmenes como el *S. aureus*, estreptococos, enterobacilos y con menos frecuencia *M. tuberculosis*, *Brucella*, **hongos o parásitos (cisticercosis, equinococosis)** (33). Estos microorganismos llegan al espacio epidural por contigüidad o vía hematógena (desde la piel y vía intravenosa en consumo de drogas); ocasionalmente puede ocurrir tras PL, cirugía local o anestesia epidural.

Entre sus síntomas destaca el dolor en espalda, dolor radicular y rápida progresión a una afectación mieloradicular. Para precisar el diagnóstico ha de practicarse una RM a la mayor brevedad y la PL está contraindicada por el riesgo de herniación y diseminación de los gérmenes al espacio subaracnoideo. El tratamiento de carácter urgente comprende descompresión quirúrgica y antimicrobianos durante 3-4 semanas (6-8 semanas si se asocia con osteomielitis).

**Meningoencefalitis víricas**

Es amplia la lista de virus que infectan el SNC. El 50% de las formas agudas es secundaria a enterovirus, seguidas de herpes virus (*Herpes simple tipo 1, virus Varicella zóster y citomegalovirus*), *mixovirus (parotiditis), retrovirus (VIH) y arbovirus como agentes causantes más frecuentes.*

**Encefalitis por virus herpes simple (VHS)**

La forma más frecuente de encefalitis esporádica es el tipo 1, el cual implica el 90% de los casos a adultos, mientras que el tipo 2 es más frecuente en neonatos. La encefalitis por VHS-1 ocurre habitualmente como reactivación y diseminación del virus latente y solo en un tercio de los casos en la primoinfección.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la fiebre y la cefalea, las cuales acompañan las posibles crisis convulsivas, la alteración del nivel de conciencia y del comportamiento, el cuadro confusional o los signos focales. El médico debe sospechar la presencia de la enfermedad cuando se registra la fiebre y la alteración de conciencia con o sin otros signos focales (33). Por otra parte, es bueno advertir que ambas cepas pueden producir mielitis.

Algunas manifestaciones en el LCR propias de la enfermedad son el aumento de la presión, la pleocitosis linfocítica (10-1.000 linfocitos/ml), las proteínas moderadamente elevadas (hasta 200 mg/dl) y la glucosa normal, así como hematíes o xantocromía. Por otra parte, puede no haber pleocitosis en neonatos y pacientes inmunodeprimidos. En la mayor parte de los casos se detecta DNA vírico por PCR, pero existen falsos negativos si el líquido se analiza en las primeras 24 horas. Por esta razón se aconseja no interrumpir el tratamiento antiviral específico si existe una PCR negativa efectuada en un LCR obtenido en las 72 primeras horas de enfermedad, salvo confirmación de otro diagnóstico distinto a la encefalitis herpética (33).

## INFECTOLOGÍA

---

La prueba de neuroimagen más sensible es la RM cerebral y muestra hiperseñal en T2 en los lóbulos temporal y/o frontal (de cada 10 casos con TC cerebral normal, 4 tienen alteraciones en RM cerebral). El electroencefalograma puede estar alterado precozmente con lentificación difusa y descargas punta-onda a 3 Hz en lóbulo temporal.

Hay que realizar el diagnóstico diferencial con otras encefalitis víricas o postinfecciosas, abscesos encefálicos por criptococos, toxoplasmosis, embolia séptica, meningoencefalitis amebiásica, trombosis venosas o encefalopatía mitocondrial.

El tratamiento debe iniciarse inmediatamente, apenas realizado el examen clínico, administrando aciclovir 10 mg/kg (máximo de 800 mg) cada 8 horas en adultos y 20/ mg/kg en neonatos y niños, durante períodos que van de 14 a 21 días según el caso, con ajustes de dosis de acuerdo a cómo marche la función renal. Según la evidencia, el tratamiento reduce la mortalidad en un 70%, y más de un tercio de los pacientes queda sólo con secuelas leves o sin ellas en absoluto. Existen recidivas tras tratamiento (más frecuente en neonatos y niños); si es por reinfección (PCR positiva) se tratará de nuevo con aciclovir o con foscarnet (si la cepa es resistente a aciclovir).

Se han estudiado casos en que el VHS tipo 2 facilita la infección con meningoencefalitis grave en neonatos, con frecuencia recidivante, pero ello gracias a un tratamiento rápido y urgente, indicado antes de la aparición de los síntomas neurológicos. El síndrome meníngeo aparece en adultos, junto a la primoinfección una semana después de ser identificadas las lesiones genitales. En el 20% de los casos estudiados se presentan episodios recidivantes de meningitis.

Otras complicaciones más infrecuentes son la mielitis y la retención de orina.

**Virus herpes zoster (VHZ)**

Se ha observado que el virus herpes zoster (VHZ) permanece latente en las células de los ganglios de la raíz dorsal después de producirse la infección primaria. Al reactivarse, se produce dolor y aparecen lesiones vesiculosas en el dermatoma correspondiente. En un episodio siguiente, puede aparecer meningoencefalitis que se manifiesta típicamente en el lapso que va de 7 a 10 días posteriores a la erupción cutánea, con una clínica parecida a otras meningitis víricas, aunque se acompaña a veces de crisis convulsivas.

Pueden aparecer síntomas focales tardíos por vasculitis (arteria carótida y sus grandes ramas en el herpes oftálmico y arterias medulares en herpes dorsal).

El análisis LCR en estos casos presenta similitudes con el obtenido en oportunidad del VHS. Además, el PCR del LCR puede identificar el virus.

El tratamiento en la forma cutánea incluye aciclovir oral. En las meningoencefalitis y en la encefalitis por VHS se indica corticoides, especialmente cuando se presenta mielitis o vasculopatía e inmunoglobulinas del VHZ como profilaxis de pacientes inmunodeficientes seronegativos y embarazadas expuestos al VHZ (125 unidades/10 kg de peso vía i. m. en las primeras 96 horas, preferiblemente en las primeras 48 horas del contacto).

**Otros herpes virus**

Otros virus del grupo herpes virus como el citomegalovirus (CMV) pueden provocar encefalitis severas en fetos y en pacientes inmunodeprimidos. El tratamiento puede incluir el ganciclovir o el ciclofovir, pero en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), la respuesta terapéutica a estos fármacos no es positiva. También el VHS tipo 6 está involucrado en meningoencefalitis en pacientes inmunodeprimidos y responde a ganciclovir.

## INFECTOLOGÍA

---

### Enterovirus

La familia de los enterovirus generalmente provoca enfermedades subclínicas o ligeramente febriles, pero también pueden producir meningitis aséptica, encefalitis, poliomielitis anterior aguda, ataxia anterior aguda, neuropatía óptica y periférica, polineuritis de pares craneales y mialgia epidémica.

La meningitis más frecuente es la provocada por enterovirus, secundaria mayoritariamente a **coxsakie virus y ecovirus que se transmiten por vía orofecal y raramente por la respiración. Estas** enfermedades se asocian en la mayoría de los casos, a cuadros febriles, faríngeos y digestivos a finales del verano y el otoño.

El exantema característico de la herpangina o el de la boca, manos y pies son otros hallazgos sugestivos de infección por enterovirus. El LCR tiene entre 250 y 1.000 leucocitos/ml con un 10-15% de polimorfonucleares.

El PCR es una buena herramienta para realizar el diagnóstico con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 100%. La meningitis únicamente precisa tratamiento sintomático. Rara vez es grave o deja secuelas, salvo algunas formas de infección como la provocada por el **Enterovirus 70**, que cursa con conjuntivitis hemorrágica y dos semanas después parálisis flácida de miembros inferiores.

### Retrovirus

Entre los retrovirus, los que son patógenos para el hombre, son el **linfotrópico T humano (VLTH) tipo I y tipo II y el VIH.**

### **Retrovirus de la inmunodeficiencia no humana. Virus linfotrópico T humano (VLTH) tipo I y tipo II**

Estudios epidemiológicos muestran que este virus es endémico en Japón, Taiwán y el Caribe. En Europa y Estados Unidos la incidencia de infecciones por VLTH empezó por detectarse en la población de homo-

sexuales y consumidores de drogas intravenosas. La mayoría de los seropositivos son asintomáticos y menos del 1% desarrollan la clínica típica consistente en paraparesia espástica. El virus tiene un periodo de incubación de 20 años. Ello es la causa de que la clínica aparezca alrededor de los 50 años de edad, como una paraparesia espástica o mieloneuropatía progresiva (en raros casos se presenta como mielitis transversa aguda). También puede observarse ataxia cerebelosa, miositis, nistagmus, vértigo, sordera, neuritis del nervio óptico, leucemia de linfocitos T del adulto, uveítis, síndrome de Sjögren, artropatía y alveolitis linfocitaria. El VLTH-II se asocia con la leucemia de células peludas atípica, micosis fungoide, otros cánceres hematológicos y una mielopatía similar al VLTH tipo I.

Al examinar el LCR se observa aumento de linfocitos y proteínas, bandas oligoclonales y aumento de la fracción de la gammaglobulina con síntesis intratecal.

El tratamiento se dirige contra el componente inflamatorio de la enfermedad y consiste en metilprednisolona o, si no hay respuesta, inmunoglobulina.

### **Virus de la inmunodeficiencia humana**

El VIH se asocia con muchas enfermedades neurológicas, que se pueden presentar como enfermedad primaria, o como infecciones oportunistas. En la primoinfección puede producirse una meningoencefalitis aséptica. Las complicaciones posteriores por infección directa del VIH van, desde deterioro cognitivo, incluso demencia, mielopatía vacuolar, encefalitis, neuropatía, hasta una enfermedad de segunda motoneurona simulando una esclerosis lateral amiotrófica.

### **Infecciones micóticas**

Las infecciones por hongos del SNC son poco frecuentes. Son difíciles de diagnosticar y a veces hasta pasan desapercibidas o pueden motivar errores graves en el diagnóstico. Con frecuencia, se detectan en

## INFECTOLOGÍA

---

sujetos inmunodeprimidos, aunque algunos como *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis* y *Blastomyces dermatitidis* **pueden afectar a sujetos sanos. Las micosis más frecuentes de SNC de forma global son secundarias a *C. neoformans* y *Cándida albicans*, seguidas de *Coccidioides*, *Aspergillus* y *Ci-gomicetos (Mucor)* (33).**

Clínicamente la micosis del SNC puede tener diferentes presentaciones, dependiendo de las características de crecimiento de los hongos durante la infección sistémica.

Generalmente es el *C. neoformans* el microorganismo que provoca la meningitis de carácter subagudo-crónico. Para culminar el diagnóstico hay que demostrar la presencia del hongo mediante tinción con tinta china, antígeno o cultivo. Los hallazgos clínicos, de LCR y radiológicos plantean el diagnóstico diferencial con la meningitis tuberculosa. El tratamiento consiste generalmente en combinar anfotericina B liposoluble y 5-fluocitosina. En cambio, en el caso de pacientes inmunodeprimidos hay que indicar fluconazol para realizar prevención secundaria durante el resto de la vida.

De todas las cándidas, el *C. albicans* es la que con más frecuencia afecta al SNC. Debido a los múltiples microabscesos intraparenquimatosos secundarios a vasculitis, se puede confundir con encefalitis. Por ello, el médico debe plantearse la hipótesis de su presencia al presentarse simultáneamente candidiasis cutánea y oftálmica.

*H. capsulatum* puede provocar síntomas de tipo vascular, debido a su tendencia a invadir vasos sanguíneos, pero también puede manifestarse como meningitis basal, cerebritis o abscesos. Esto ocurre únicamente en zonas endémicas. Por ello, es importante interrogar acerca de si el paciente ha hecho viajes a zonas de mayor incidencia, pues puede tardar en manifestarse.

Los pacientes más propensos a la infección por *Aspergillus* son los afectados por dolencias inmunodepresoras, debilitantes, o los que han sido sometidos a alguna cirugía cardíaca o trasplante. El SNC se afecta por la invasión directa de los microorganismos, por ejemplo, a través de las infecciones de senos paranasales, o por diseminación hematológica. La tasa de mortalidad es alta. Estas situaciones pueden provocar abscesos cerebrales o bien síndromes deficitarios de perfil vascular (vasculitis, aneurismas micóticos, hemorragias cerebrales). Debido a su contigüidad, la infección pulmonar puede alcanzar a las vértebras y desde ahí extenderse al espacio epidural. El tratamiento más eficaz es con anfotericina B liposómica (AmBisome).

La infección de mucormicosis se produce especialmente en pacientes que sufren de diabetes y acidosis; también, aunque con menos frecuencia, en personas aquejadas de cáncer, sobre todo leucemias y linfomas, drogadicción, utilización de quelantes del hierro en hemocromatosis y trasplante renal. La mucormicosis generalmente se asienta en la cavidad nasal y los senos paranasales. Produce una supuración nasal de color negro. Provoca una reacción tisular necrotizante y trombosis de vasos cercanos a la infección (seno cavernoso y carótida interna, a nivel del SNC. Esta enfermedad generalmente termina siendo fatal, aunque se han dado casos de supervivencia de diabéticos a los que se les ha corregido oportunamente la hiperglucemia y la acidosis al iniciársele precozmente tratamiento con anfotericina

### **Infección de SNC por parásitos**

#### **Toxoplasmosis**

La infección por *Toxoplasma gondii* es generalmente asintomática en los adultos, aunque en un 5% de los casos aparece un síndrome mononucleósico. La toxoplasmosis cerebral es la infección oportunista más frecuente del SNC en pacientes con sida aunque parece que su incidencia va disminuyendo desde la utilización del tratamiento HAART (terapia antirretroviral altamente activa) (33).

## INFECTOLOGÍA

---

Desde el punto de vista clínico, la dolencia se presenta con crisis epilépticas, cefalea, fiebre y clínica de hipertensión intracraneal. En la TC o RM se suelen observar lesiones nodulares que captan contraste en anillo, con edema en la fase aguda. En caso de poder realizarse la PL suele mostrar pleocitosis mononuclear con hiperproteíorraquia.

Para detectar el toxoplasma, se pueden aplicar técnicas de PCR en LCR. Es recomendable el inicio del tratamiento farmacológico disponiendo únicamente de la sospecha clínica, indicando pirimetamina (primera dosis de 200 mg y después 50-75 mg/día), sulfadiazina (4-6 g/día) y ácido fólico (10 mg/día) durante 4-6 semanas; en pacientes inmunodeprimidos debe mantenerse profilaxis de por vida. La biopsia queda relegada a casos con evolución desfavorable con tratamiento antiparasitario.

En el diagnóstico diferencial deben incluirse tuberculomas, linfomas, otros abscesos infecciosos y metástasis.

### **Cisticercosis**

Se ha constatado que la infección por *Taenia solium* causa la cisticercosis, enfermedad que es endémica en Iberoamérica, India, China y muchos de los países de Asia y África. En otras partes del mundo está aumentando la incidencia, debido a la llegada de población inmigrante procedente de zonas endémicas. Se pueden observar casos de neurocisticercosis muchos años después de haber abandonado el país de origen, pues la clínica puede empezar entre 1 y 35 años después del contacto con el parásito y varios años después de la infección del SNC (34).

La afectación de SNC por *T. solium*, puede ser de dos formas: parenquimatosa y racemosa (quistes de cisticercos a nivel intraventricular o subaracnoideo). Ambas exigen atención urgente, pues se manifiestan con crisis epilépticas focales o generalizadas, meningitis linfocitaria en las formas subaracnoideas e intraventriculares o por rotura de quistes,

hipertensión intracraneal y, en alguna ocasión, hemorragia subaracnoidea por vasculitis. La clínica, junto con la procedencia del paciente, puede sugerir el diagnóstico.

En esos casos, pueden verse en la TC craneal lesiones tales como quistes, calcificaciones por quistes antiguos o rastros de hidrocefalia. La RM muestra generalmente lesiones hipointensas con contenido intraquístico que se corresponde con el escólex del parásito. En las radiografías de las partes blandas pueden objetivarse calcificaciones musculares.

Se recomienda para el tratamiento albendazol (15 mg/kg/día) + prednisona (50 mg/día) durante 8 días, o bien praziquantel en tres dosis de 25 mg/kg con intervalo interdosis de 2 horas junto con dexametasona 10 mg, 5 horas después y dexametasona 10 mg/día durante 48-72 horas más. Si existe hipertensión intracraneal por hidrocefalia no comunicante puede ser necesaria cirugía mediante derivación ventrículo-peritoneal.

### **Infecciones por toxinas**

El SNC puede verse afectado por la invasión de toxinas liberadas por bacilos anaerobios grampositivos como el *Clostridium botulinum* y *Clostridium tetani*.

### **Botulismo**

Frecuentemente, el botulismo se produce a raíz del consumo de alimentos que contienen la toxina, aunque también puede adquirirse a través de heridas o, en el caso de drogadictos, por inyección subcutánea. En los niños, la enfermedad es probable que tenga origen intestinal y, en algunos casos, puede relacionarse con el consumo de miel. En la clínica se observan síntomas gastrointestinales inespecíficos (dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarreas) para dar paso después a síntomas por déficit colinérgico: debilidad generalizada, diplopía, miđriasis hiporreactiva, disfagia, estreñimiento, sequedad de boca. El ini-

## INFECTOLOGÍA

---

cio de los síntomas tiene lugar entre 2 y 48 horas después de la ingesta. Hasta establecer la presencia de la enfermedad, mediante diferencial con la miastenia gravis, el síndrome de Eaton-Lambert, la polirradiculoneuritis inflamatoria o la poliomielitis. El diagnóstico se confirma con la detección de la toxina en suero o en alimento contaminado (mediante bioanálisis en ratón), con cultivo para *C. botulinum*.

Los pacientes deben permanecer en UCI por riesgo de compromiso respiratorio agudo. En adultos se administra antitoxina para bloquear la toxina circulante, aunque en infección por vía subcutánea no es efectiva.

### Tétanos

El tétanos es una enfermedad grave y con alta mortalidad, aunque campañas permanentes de prevención pueden ayudar a evitarla. Las esporas pueden sobrevivir durante años hasta encontrar las condiciones idóneas de anaerobiosis (en úlceras, heridas...) y convertirse en la forma que libera la toxina. El período de incubación es habitualmente de dos semanas (varía desde horas a más de un mes). Es una enfermedad secundaria a la tetanospasmina o tetanolisina liberada por el *Clostridium tetani* (35).

Uno de sus primeros síntomas es una contracción muscular excesiva, aunque también existen algunas formas que se focalizan, por ejemplo, en una extremidad, o la variedad del tétanos cefálico caracterizado por heridas de cabeza y cuello; pero es más frecuente que se presente con disfagia, trismo facial, rigidez de la musculatura axial con postura en opistótonos y también cambios vegetativos como aumento de secreciones y diarreas. Al inicio de la enfermedad, los espasmos son espontáneos, pero progresivamente responden a estímulos externos, lo cual hace dificultosa la exploración física.

El tratamiento incluye la administración de metronidazol, limpieza y desbridamiento de la herida, inmunoglobulina humana antitetánica (útil

solo para neutralizar la toxina circulante pero no la toxina en SNC), ingreso en UCI para intubación orotraqueal y relajación-sedación. Habitualmente los síntomas remiten en unas 8 semanas (33).

# **INFECTOLOGÍA**

## **CAPÍTULO IX**

### INFECCIONES GASTROINTESTINALES

#### **AUTOR**

MD. Ana Lucia Iza Salazar

Las infecciones gastrointestinales son infecciones víricas, bacterianas o parasitarias que causan gastroenteritis, una inflamación del tubo digestivo que afecta tanto al estómago como al intestino delgado. Entre sus síntomas están la diarrea, los vómitos y el dolor abdominal. La deshidratación es el mayor peligro de las infecciones gastrointestinales, por lo que la rehidratación es importante. Con todo, en un entorno sanitario y en determinadas poblaciones (recién nacidos/lactantes, pacientes inmunodeficientes o poblaciones de ancianos), pueden ser graves. Por lo tanto, un diagnóstico rápido, un tratamiento adecuado y las medidas de control de infecciones son especialmente importantes en esos contextos.

Las infecciones gastrointestinales pueden ser causadas por un gran número de microorganismos, entre ellos:

### **Adenovirus**

Los adenovirus pueden causar diarrea, fiebre, conjuntivitis, cistitis y erupciones cutáneas, pero el síntoma más frecuente es enfermedad respiratoria. Después del rotavirus, es la principal causa de diarrea infantil.

### ***Campylobacter***

Los *Campylobacter* constituyen una de las causas bacterianas más comunes de gastroenteritis en todo el mundo, y su infección es frecuente en niños de menos de dos años. Esta puede provocar diarrea (a veces hemorrágica), cólicos, vómitos y fiebre. Estas bacterias suelen transmitirse por los alimentos, por la ingestión de carne cruda o poco cocinada (en especial carne de ave de corral) o de leche contaminada.

### ***Clostridium difficile***

La infección por *Clostridium difficile* es la causa de hasta un 25% de los casos de diarrea asociada con antibióticos, generalmente contraída en hospitales o centros de atención sanitaria. Los ancianos y los pacientes inmunodeficientes son los grupos de más riesgo. La reciente aparición

## INFECTOLOGÍA

---

de cepas muy toxigénicas y resistentes de *C. difficile* ha dado lugar a un aumento de la frecuencia y la gravedad de los brotes, así como a un incremento de la morbilidad y la mortalidad (36).

### **Escherichia coli**

*Escherichia coli*, a menudo denominada *E. coli*, es la causa principal de la diarrea del viajero y una de las causas más importantes de enfermedad diarreica en el mundo en vías de desarrollo, sobre todo entre los niños. Las personas suelen contraer *E. coli* por ingestión de agua contaminada con heces humanas o animales.

### **Escherichia coli O157:H7**

*Escherichia coli* O157:H7 es un tipo de bacteria *E. coli* productora de la toxina tipo Shiga, que causa infecciones gastrointestinales con síntomas que incluyen la diarrea hemorrágica y los vómitos. Aunque generalmente se resuelve a los pocos días, a veces (5%-10% de las infecciones) puede dar lugar a un síndrome urémico hemolítico (SUH), que puede provocar insuficiencia renal si no se trata.

### **Helicobacter pylori**

*Helicobacter pylori*, denominada *H. pylori*, causa gastritis y se ha asociado con el desarrollo de úlceras **gástricas** y duodenales. Puede causar dolor estomacal o náuseas, pero en muchos casos no tiene síntomas. Las personas infectadas tienen un riesgo del 10% al 20% de desarrollar úlceras pépticas a lo largo de su vida y un riesgo del 1% al 2% de cáncer de estómago.

### **Rotavirus**

El rotavirus es la causa más frecuente de diarrea en niños pequeños y lactantes y es responsable de los casos más graves. Existe una vacuna contra el rotavirus, pero en todo el planeta causa más de medio millón de muertes al año de niños menores de cinco años. La mayor parte de estas se producen en países emergentes.

**Salmonella y Shigella**

La salmonelosis y la shigelosis son enfermedades gastrointestinales transmitidas por los alimentos. Las bacterias *Salmonella* son comunes y se encuentran en carnes crudas, carne de aves de corral, pescado y marisco y huevos, así como en leche y productos lácteos. Entre los síntomas agudos de la infección por *Salmonella* están las náuseas, vómitos, cólicos, diarrea, fiebre y dolor de cabeza.

Las bacterias *Shigella* suelen encontrarse en aguas contaminadas con heces humanas. Los síntomas de la shigelosis (disentería bacilar) incluyen dolor abdominal, dolor cólico, diarrea, fiebre, vómitos y sangre, pus o moco en las heces (37).

**Staphylococcus aureus**

*Staphylococcus aureus* es la causa más frecuente de intoxicación alimentaria. Ésta se caracteriza por un comienzo repentino/violento, fuertes náuseas, dolor cólico, vómitos y diarrea, y suele durar de 1 a 2 días. Este patógeno oportunista puede encontrarse en humanos (piel, heridas infectadas, nariz y garganta) y se ha relacionado con una amplia variedad de alimentos, incluidos carne y productos cárnicos, carne de ave de corral y ovoproductos, ensaladas, productos de panadería y productos lácteos.

**Yersinia enterocolitica**

La *Yersinia enterocolitica*, denominada *Y. enterocolitica*, es una causa relativamente poco frecuente de diarrea y dolor abdominal. La mayoría de las veces la infección se adquiere por ingestión de alimentos contaminados, en especial productos porcinos crudos o poco cocinados, así como helado y leche. Entre los síntomas habituales están la fiebre, el dolor abdominal y la diarrea, que a menudo es hemorrágica.

**Diagnóstico**

Cuando los síntomas apuntan a una posible infección gastrointestinal el diagnóstico se puede confirmar mediante pruebas de laboratorio uti-

## INFECTOLOGÍA

.....

lizadas para el coprocultivo o la detección de antígenos en muestras de heces. En ciertos casos (p. ej. en el caso de *E. coli*, *Salmonella*, *C. difficile*), se utilizan pruebas de sensibilidad a los antibióticos para determinar la resistencia microbiana al tratamiento antibiótico, si procede. Particularmente en los ámbitos hospitalarios, un diagnóstico rápido proporciona información importante para aplicar medidas de control de infecciones.

Para diagnosticar la causa de una diarrea, es útil considerar si el contexto es un brote de una enfermedad transmitida por los alimentos o se trata de una “diarrea del viajero”.

### **Brotos de enfermedades transmitidas por los alimentos:**

- Con frecuencia son locales: un grupo de personas que comen juntas sufren la misma enfermedad.
- Un problema es de salud pública cuando se extienden y afectan a personas en diversos lugares y durante un largo periodo de tiempo.
- Es importante reconocerlos y realizar un seguimiento epidemiológico para evitar que otras personas se infecten.
- *E. coli*, *Salmonella*, *Campylobacter* y *Staphylococcus* son algunos de los patógenos más frecuentes causantes de brotes de enfermedades transmitidas por alimentos.

### **Diarrea del viajero:**

- Enfermedad más frecuente relacionada con los viajes.
- Contraída por personas que viajan, en lugares donde existen patógenos distintos a los que están acostumbradas, especialmente en regiones donde la contaminación de los alimentos o el agua es más corriente.
- Generalmente se transmite por ingestión de alimentos o agua contaminados con heces.
- La mayor parte de los casos están causados por bacterias como *E. coli*, *Salmonella* y *Shigella*.

## Prevenición / Tratamiento

Las mejores formas de prevención de una infección gastrointestinal son:

- Lavarse bien las manos.
- Desinfectar las superficies contaminadas con lejía.
- Lavar las prendas de vestir sucias.
- Identificar a los pacientes infectados lo antes posible para implementar un control de infecciones amplio.
- Para la mayoría de las infecciones gastrointestinales no existen vacunas. Excepciones:
  - Rotavirus
  - Adenovirus (disponibilidad limitada)
  - Para *C. difficile*: evitar recetar antibióticos si no es preciso.

Entre las medidas de tratamiento de una infección gastrointestinal están:

- Rehidratación (oral y algunas veces intravenosa)
- En muchos casos de gastroenteritis bacteriana, solo se necesita tratamiento sintomático (de la fiebre, diarrea, etc.).
- Por lo general no se recomiendan los antibióticos, ya que no surten efecto sobre las infecciones víricas, pueden tener efectos secundarios y su administración excesiva aumenta el riesgo de desarrollo de bacterias resistentes.
- Los antibióticos pueden recomendarse en casos graves de gastroenteritis o si se ha identificado que la causa es una bacteria específica (10).

# **INFECTOLOGÍA**

## **CAPÍTULO X**

### INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

#### **AUTOR**

MD. Viviana Sofía Moyano Gaibor

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS), o infecciones de transmisión sexual (ITS), generalmente se adquieren por contacto sexual. Los organismos (bacterias, virus o parásitos) que causan las enfermedades de transmisión sexual pueden transmitirse de una persona a otra por la sangre, el semen o los fluidos vaginales y otros fluidos corporales (39).

En ocasiones, estas infecciones pueden transmitirse de forma no sexual, como de madre a hijo durante el embarazo o parto, o a través de transfusiones de sangre o agujas compartidas.

Las enfermedades de transmisión sexual no siempre presentan síntomas. Es posible contraer enfermedades de transmisión sexual de personas que parecen estar perfectamente sanas y que ni siquiera saben que tienen una infección.

### **Síntomas**

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) o las infecciones de transmisión sexual (ITS) pueden tener diversos signos y síntomas, incluso la ausencia de síntomas. Es por eso que pueden pasar desapercibidas hasta que ocurren complicaciones o hasta que se diagnostica una pareja. Los signos y síntomas que pueden indicar una infección de transmisión sexual incluyen los siguientes:

- Llagas o protuberancias en los genitales o en la zona oral o rectal.
- Dolor o ardor al orinar.
- Secreción proveniente del pene.
- Flujo vaginal inusual o con olor extraño.
- Sangrado vaginal inusual.
- Dolor durante las relaciones sexuales.
- Dolor e inflamación de los ganglios linfáticos, particularmente en la ingle, aunque a veces más extendidos.
- Dolor en la parte inferior del abdomen
- Fiebre.

## INFECTOLOGÍA

---

- Erupción en el tronco, las manos o los pies.

Los signos y síntomas pueden aparecer unos días después de la exposición, o pueden pasar años antes de que tengas algún problema perceptible, según cada organismo.

### Causas

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) o infecciones de transmisión sexual (ITS) pueden ser causadas por:

- Bacterias (gonorrea, sífilis, clamidia).
- Parásitos (tricomoniasis).
- Virus (virus del papiloma humano, herpes genital, VIH).

La actividad sexual juega un papel en la propagación de muchos otros tipos de infecciones, aunque es posible infectarse sin contacto sexual. Los ejemplos incluyen los virus de la hepatitis A, B y C, la *shigella* y la *Giardia intestinalis* (39).

### Factores de riesgo

Cualquier persona que sea sexualmente activa se arriesga a cierto grado de exposición a una enfermedad de transmisión sexual (ETS) o a una infección de transmisión sexual (ITS). Los factores que pueden aumentar ese riesgo son los siguientes:

- **Tener relaciones sexuales sin protección.** La penetración vaginal o anal de una pareja infectada que no usa condón de látex aumenta considerablemente el riesgo de contraer una infección de transmisión sexual. El uso inadecuado o inconstante de condones también puede aumentar el riesgo.

El sexo oral puede ser menos riesgoso, pero las infecciones pueden transmitirse sin condón de látex o protector dental (un trozo cuadrado y delgado de caucho hecho con látex o silicona).

- **Tener contacto sexual con varias parejas.** El tener contacto sexual con más gente aumenta el riesgo de contraer enferme-

dades sexuales. Esto es válido tanto para las parejas concurrentes como para las relaciones monógamas consecutivas.

- **Tener antecedentes de infecciones de transmisión sexual.** Tener una infección de transmisión sexual hace que sea mucho más fácil que otra infección de transmisión sexual se afiance.
- **Cualquier persona forzada a tener relaciones sexuales o actividad sexual.** Lidar con una violación o un ataque sexual puede ser difícil, pero es importante ver a un médico lo antes posible para que te realicen análisis de detección, tratamiento y apoyo emocional.
- **Abuso de alcohol o consumo de drogas recreativas.** El abuso de sustancias puede inhibir tu juicio, haciendo que estés más dispuesto a participar en conductas de riesgo.
- **Inyectarse drogas.** El uso compartido de agujas transmite muchas infecciones graves, incluido el VIH, la hepatitis B y la hepatitis C.
- **Ser joven.** La mitad de las infecciones de transmisión sexual ocurren en personas entre 15 y 24 años de edad.
- **Hombres que solicitan medicamentos para tratar la disfunción eréctil.** Los hombres que solicitan a sus médicos recetas para medicamentos como sildenafil (Viagra, Revatio), tadalafil (Cialis, Adcirca) y vardenafil (Levitra) tienen índices más altos de infecciones de transmisión sexual. Asegúrate de estar al tanto de las prácticas de sexo seguro si le solicitas a tu médico uno de estos medicamentos.

### **Transmisión de la madre al bebé**

Ciertas infecciones de transmisión sexual, como la gonorrea, la clamidia, el VIH y la sífilis, pueden transmitirse de una madre infectada a su hijo durante el embarazo o el parto. Las infecciones de transmisión sexual en los bebés pueden causar problemas graves o incluso la muerte. Todas las embarazadas deben someterse a un examen para detectar estas infecciones y recibir tratamiento.

# INFECTOLOGÍA

---

## Complicaciones

Debido a que muchas personas en las primeras etapas de una enfermedad de transmisión sexual (ETS) o de una infección de transmisión sexual (ITS) no tienen síntomas, la detección de las ITS es importante para prevenir complicaciones.

Algunas de las posibles complicaciones son las siguientes:

- Dolor pélvico
- Complicaciones en el embarazo
- Inflamación ocular
- Artritis
- Enfermedad inflamatoria pélvica
- Esterilidad
- Cardiopatía
- Ciertos tipos de cáncer, como el cáncer de cuello uterino y rectal asociado con el virus del papiloma humano

## Prevención

Hay varias maneras de evitar o reducir el riesgo de enfermedades de transmisión sexual o infecciones de transmisión sexual.

- **Abstinencia.** La manera más eficaz de evitar las infecciones de transmisión sexual es no tener (abstenerse de) relaciones sexuales.
- **Mantener una pareja no infectada.** Otra forma fiable de evitar las infecciones de transmisión sexual es mantener una relación duradera y mutuamente monógama en la que ambas personas solo tienen relaciones sexuales entre sí y ninguna de ellas está infectada.
- **Esperar y hacerse una prueba.** Evitar las relaciones sexuales vaginales y anales con nuevos compañeros/as hasta que ambos hayan sido examinados para detectar ITS. El sexo oral es menos riesgoso, pero utiliza un preservativo de látex o un protector dental para evitar el contacto directo (piel a piel) entre las membranas mucosas orales y genitales.

- **Vacunarse.** Vacunarse temprano, antes de la exposición sexual, también es efectivo para prevenir ciertos tipos de ITS. Existen vacunas para prevenir el virus del papiloma humano, la hepatitis A y la hepatitis B.

Los centros para el control y la prevención de enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) recomiendan la vacuna contra el virus del papiloma humano para niñas y niños de 11 y 12 años de edad. Si no están completamente vacunados a los 11 y 12 años, los CDC recomiendan que las niñas y mujeres hasta los 26 años y los niños y hombres hasta los 26 años reciban la vacuna.

La vacuna contra la hepatitis B generalmente se administra a los recién nacidos, y la vacuna contra la hepatitis A se recomienda para los niños de 1 año de edad. Ambas vacunas se recomiendan para las personas que aún no son inmunes a estas enfermedades y para las que tienen un mayor riesgo de infección, como los hombres que tienen relaciones sexuales con hombres y los usuarios de drogas intravenosas.

**Usar condones y protectores dentales de manera consistente y correcta.** Usar un nuevo condón de látex o protector dental para cada acto sexual, ya sea oral, vaginal o anal. Nunca usar un lubricante a base de aceite, como vaselina, con un condón de látex o un protector dental.

Los condones hechos de membranas naturales no se recomiendan porque no son tan efectivos para prevenir las ITS. Ten en cuenta que, aunque los condones reducen el riesgo de exposición a la mayoría de las infecciones de transmisión sexual, proporcionan menos protección para las infecciones de transmisión sexual que conllevan úlceras genitales expuestas, como el virus del papiloma humano o el herpes. Además, los métodos anticonceptivos que no son de barrera, como las píldoras anticonceptivas (anticonceptivos orales) o los dispositivos intrauterinos (IUD, por sus siglas en inglés), no protegen contra las in-

fecciones de transmisión sexual.

- **No beber alcohol en exceso o drogas.** Al estar bajo la influencia del alcohol o las drogas, es más probable que corras riesgos sexuales.
- **Comunicación.** Antes de cualquier contacto sexual serio, comunicarse con la pareja sobre la práctica de sexo seguro.
- **Considera la circuncisión masculina.** Existe evidencia de que la circuncisión masculina puede ayudar a reducir el riesgo de que un hombre contraiga el VIH de una mujer infectada (transmisión heterosexual) hasta en un 60%. La circuncisión masculina también puede ayudar a prevenir la transmisión del virus del papiloma humano genital y el herpes genital.
- **Considera la profilaxis previa a la exposición (PrEP, por sus siglas en inglés).** La Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés) ha aprobado el uso de los medicamentos combinados emtricitabina y fumarato de disoproxilo de tenofovir (Truvada) y emtricitabina y tenofovir alafenamida (Descovy) para reducir el riesgo de infección por VIH de transmisión sexual en personas que están en muy alto riesgo (40).

# **INFECTOLOGÍA**

## **BIBLIOGRAFÍA**

# INFECTOLOGÍA

1. Mayo Clinic. Mayo Clinic. [Online].; 2021 [cited 2021 Octubre 22. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/pneumonia/symptoms-causes/syc-20354204>.
2. Meneses A. Farmacología respiratoria Bilbao: SalusPlay; 2016.
3. Lado Lado F. Neumonía adquirida en la comunidad. Anales de Medicina Interna. 2002; 19(12).
4. Martínez Luna M, Rojas A, Lázaro R, Meza J, Ubaldo L, Ángeles M. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Bases para el médico general. Rev. Fac. Med. 2020; 63(3).
5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD. [Online].; 2017. Available from: <http://www.goldcopd.org>.
6. Valenti L, Dongiovanni P, Piperno A, et al. Alpha 1-antitrypsin mutations in NAFLD: high prevalence and association with altered iron metabolism but not with liver damage. Hepatology. 2006; 44(4).
7. Mayo Clinic. Mayo Clinic. [Online].; 2021 [cited 2021 Octubre 22. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/copd/symptoms-causes/syc-20353679>.
8. Wurgaft A. Infecciones del tracto urinario. Revista Médica Clínica Las Condes. 2010; 21(4).
9. Farfán A, Ariza S, Vargás F, Vargas L. Mecanismos de virulencia de Escherichia coli enteropatógena. Revista chilena de infectología. 2016; 33(4).
10. McIntosh J. ¿Qué debes saber sobre las infecciones del tracto urinario? Medical News Today. 2018 Noviembre.
11. Fhar D. Generalidades sobre las infecciones bacterianas de la piel. [Online].; 2019. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/transtornos-dermatol%C3%B3gicos/infecciones-bacterianas-de-la-piel/generalidades-sobre-las-infecciones-bacterianas-de-la-piel>.
12. Castel J, Patiño E. Síndrome de shock tóxico estreptocócico. Revista médica La Paz. 2012; 18(1).
13. Bush L, Vazquez M. Síndrome de shock tóxico (TSS). [Online].; 2019. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/cocos-grampositivos/s%C3%ADndrome-de-shock-t%C3%B3xico-tss>.
14. Hernández C, Restrepo R, Mejía M. Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2011; 19.

15. J. Saavedra Lozano MSSFG. Aeped.es. [Online].; 2020 [cited 2021 Octubre 24. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/piel.pdf>.
16. García J, García I, García F. Diagnóstico microbiológico de las infecciones intraabdominales. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013; 31(4).
17. Clara L, Rodríguez V, Saúl P, Domínguez C, Esteban M. Infecciones intraabdominales. puesta al día y recomendaciones de la sociedad. *MEDICINA (Buenos Aires)*. 2018; 78.
18. Pareja F, Rodríguez J, Ferrándiz C, Gómez M, Leal R. Peritonitis secundaria y terciaria. [Online].; 2018. Available from: <https://www.guiaprioam.com/indice/peritonitis-2/>.
19. Medina E, Fuentes D, Suárez L, Prieto G. Enfermedad inflamatoria intestinal. [Online].; 2015. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/eii.pdf>.
20. Artifon E, Tchekmedyan A, Aguirre P. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica: una técnica en permanente evolución. *Rev. gastroenterol. Perú*. 2013; 33(4).
21. Llliana Clara VMRPSCDME. Infecciones Intrabdominales. *INTRAMED*. 2018; 78(417-426).
22. Armstrong E. Endocarditis infecciosa. [Online].; 2020. Available from: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-del-coraz%C3%B3n-y-los-vasos-sangu%C3%ADneos/endocarditis/endocarditis-infecciosa#:~:text=La%20endocarditis%20infecciosa%20es%20una,y%20se%20adhieren%20a%20ellas>.
23. Fundacion española del corazon. Fundacion española del corazon. [Online].; 2021 [cited 2021 Octubre 28. Available from: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/valvulopatias/endocarditis-infecciosa.html>.
24. National Institute of General Medical Sciences. Sepsis. [Online].; 2020 [cited 2021 Octubre 28. Available from: <https://www.nigms.nih.gov/education/factsheets/Pages/sepsis-spanish.aspx>.
25. Chassaing J. Malaria y fármacos antimaláricos. *Rev. Soc. Ven. Microbiol*. 2001; 21(2).
26. Asociación De Médicos De Sanidad Exterior. Filariasis. Epidemiología y situación mundial. [Online].; 2012. Available from: <https://www.amse.es/informa>

- cion-epidemiologica/112-filariasis-epidemiologia-y-situacion-mundial.
27. Organización Mundial de la Salud. La tripanosomiasis africana (enfermedad del sueño). [Online].; 2020. Available from: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/trypanosomiasis-human-african-\(sleeping-sickness\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/trypanosomiasis-human-african-(sleeping-sickness)).
  28. Organización Mundial de la Salud. Vacuna contra la fiebre amarilla. [Online].; 2021. Available from: [https://www.who.int/immunization/PP\\_yellow\\_fever\\_SP.pdf](https://www.who.int/immunization/PP_yellow_fever_SP.pdf).
  29. Torrades S. Prevención y tratamiento de las enfermedades tropicales. Elsevier. 2001 Junio; 20(6).
  30. Figueiras Ramosl B, Romero Cabreral Á, López Fernándezll R, Borroto S, Nieto Cabreral R. Caracterización de pacientes con infecciones del sistema nervioso central. Medisur. 2011; 9(3).
  31. Greenlee J. Meningitis bacteriana aguda. [Online].; 2020. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-neurologicos/meningitis/meningitis-bacteriana-aguda>.
  32. Zhu H, Wang L, Fang C, et al. Clinical analysis of 10 neonates born to mothers with 2019-nCoV pneumonia. Transl Pediatr. 2020;(9): p. 51-60.
  33. Gastón I, Muruzábal J, Quesada P, Maraví E. Infecciones del sistema nervioso central en urgencias. Scielo. 2008; 31(1).
  34. Organización Mundial de la Salud. Teniasis y cisticercosis. [Online].; 2020. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/taeniasis-cysticercosis>.
  35. Bush L, Vazquez M. Tétanos. [Online].; 2019. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/bacterias-anaerobias/t%C3%A9tanos>.
  36. Meyer L, Espinoza R, Quera R. Infección por clostridium difficile: epidemiología, diagnóstico y estrategias terapéuticas. Revista Médica Clínica Las Condes. 2014; 25(3).
  37. Biomerieux. Infecciones gastrointestinales. [Online].; 2021. Available from: <https://www.biomerieux.es/recursos/informacion-de-la-salud/infecciones-gastrointestinales>.
  38. bioMérieux España. bioMérieux España. [Online].; 2021 [cited 2021 Octubre 29]. Available from: <https://www.biomerieux.es/recursos/informacion-de-la-salud/infecciones-gastrointestinales#top>.
  39. Mayo Clinic. Sexually transmitted diseases STDS. [Online].; 2019 [cited 2021



Octubre 29. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/sexually-transmitted-diseases-stds/symptoms-causes/syc-20351240>.

40. FDA. La FDA aprueba un segundo medicamento para prevenir las infecciones de VIH como parte de sus esfuerzos continuos para poner fin a la epidemia de VIH. [Online].; 2019. Available from: <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/la-fda-aprueba-un-segundo-medicamento-para-prevenir-las-infecciones-de-vih-como-parte-de-sus>.

# INFECTOLOGÍA



Publicado en Ecuador  
noviembre 2021

Edición realizada desde el mes de enero del 2021 hasta junio del año 2021, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO  
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en tipo fuente.

# INFECTOLOGÍA

## AUTORES INVESTIGADORES



MD. Martha Elizabeth  
Aguilar Villagran



MD. Erika Susana  
Vivanco Gonzaga



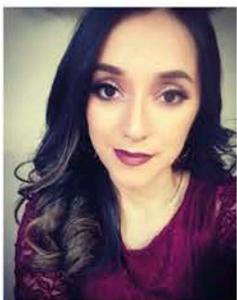
MD. Andrea Carolina  
Rodríguez Lema



MD. Flor María  
Buri Satama



MD. Jessica Inés  
Tibanlombo Poaquiiza



MD. Fátima Viviana  
Benalcázar Chiluisa



MD. Jessica Belén  
Ayala Vaca



MD. Yessenia Isabel  
Sarchi Guayasamin



MD. Ana Lucia  
Iza Salazar



MD. Viviana Sofía  
Moyano Gaibor

ISBN: 978-9942-602-15-2



© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NO-COMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.