

Índice

TEMA 1. ANTIBIÓTICOS.....	3
1.1. Generalidades.....	3
1.2. Betalactámicos.....	3
1.3. Aminoglucósidos.....	3
1.4. Macrólidos.....	3
1.5. Lincosaminas (Clindamicina).....	3
1.6. Cloranfenicol y tianfenicol.....	3
1.7. Tetraciclinas.....	3
1.8. Sulfamidas.....	3
1.9. Quinolonas.....	3
1.10. Metronidazol.....	3
1.11. Estreptograminas. Linezolid. Telitromicina.....	4
1.12. Glucopéptidos.....	4
1.13. Antifúngicos.....	4
TEMA 2. INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA.....	4
2.1. Microbiología.....	4
2.2. Transmisión del VIH.....	4
2.3. Diagnóstico de la infección por VIH.....	4
2.4. Historia natural de la infección VIH.....	4
2.5. Infecciones asociadas al VIH.....	5
2.6. Neoplasias en Infección VIH.....	6
2.7. Dermatitis asociadas al VIH.....	6
2.8. Infección por VIH en la infancia.....	6
2.9. Tratamiento de la Infección VIH.....	6
TEMA 3. INFECCIONES DEL APARATO RESPIRATORIO.....	7
3.1. Neumonías y Absceso Pulmonar.....	7
TEMA 4. TUBERCULOSIS.....	9
4.1. Patogenia.....	9
4.2. Diagnóstico.....	9
4.3. Manifestaciones clínicas.....	9
4.4. Tratamiento.....	11
4.5. Profilaxis.....	11
TEMA 5. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO.....	11
5.1. Meningitis.....	11
5.2. Encefalitis por virus herpes simple.....	12
5.3. Absceso cerebral.....	13
5.4. Otros procesos supurativos del SNC.....	13
TEMA 6. ENDOCARDITIS INFECCIOSA.....	13
6.1. Etiología.....	13
6.2. Formas clínicas.....	13
6.3. Diagnóstico.....	14
6.4. Tratamiento.....	14
6.5. Profilaxis.....	14

TEMA 7. ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL.	14
7.1. Infección gonocócica.	14
7.2. Chlamydia trachomatis.	14
7.3. Sífilis.	14
7.4. Otras ETS.	15
TEMA 8. INFECCIONES DEL TRACTO DIGESTIVO Y DEL ABDOMEN.	15
8.1. Diarrea aguda infecciosa.	15
TEMA 9. INFECCIONES VÍRICAS. INFECCIONES CONNATALES ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS.	16
9.1. Infecciones víricas.	16
9.2. Infecciones exantemáticas y afines.	18
9.3. Infecciones connatales por virus y otros microorganismos.	19
TEMA 10. BACTERIEMIAS Y SEPSIS. INFECCIÓN NOSOCOMIAL.	19
10.1. Bacteriemia y sepsis.	19
10.2. Etiología.	19
10.3. Clínica y diagnóstico.	19
10.4. Tratamiento.	20
10.5. Sepsis y meningitis neonatal.	20
TEMA 11. INMUNODEFICIENCIAS E INFECCIONES.	20
11.1. Inmunodeficiencias primarias y secundarias.	20
11.2. Patógenos más frecuentes según el déficit inmunitario.	20
11.3. Neutropenia.	21
11.3. Infecciones en el ADVP.	21
11.4. Principales inmunodeficiencias primarias.	21
TEMA 12. INFECCIONES DEL APARATO LOCOMOTOR.	22
12.1. Artritis séptica.	22
TEMA 13. FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO.	22
TEMA 14. LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL.	23
TEMA 15. ENFERMEDADES POR RICKETTSIAS.	23
15.1. Fiebres manchadas.	23
15.2. Fiebre Q.	23
TEMA 16. ENFERMEDAD DE LYME.	23
TEMA 17. MICOSIS OPORTUNISTAS.	23
17.1. Aspergillosis.	23
17.2. Zigomicosis.	23
17.3. Candidiasis.	24
17.4. Criptococosis.	24
TEMA 18. INFECCIONES POR PARÁSITOS.	24
18.1. Paludismo.	24
18.2. Leishmaniasis.	24
18.3. Giardia lamblia.	24
18.4. Hidatidosis.	25
18.5. Otros parásitos.	25

TEMA 1. ANTIBIÓTICOS.

I.1. Generalidades.

El siguiente gráfico resume el espectro e indicaciones de varios grupos de antibióticos.

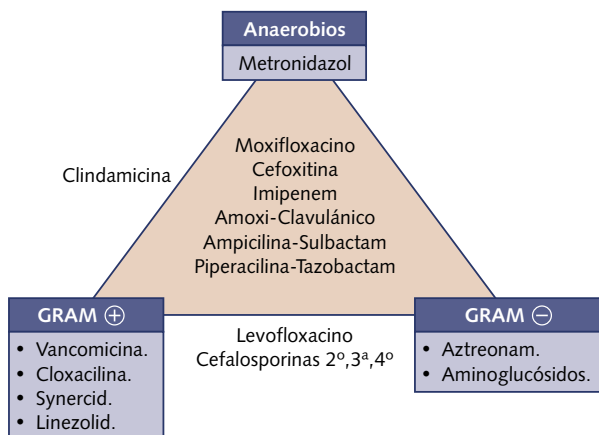


Figura 1. Espectro de los antibióticos.

De cara al examen MIR, existen varias ideas que debes recordar. Puedes encontrarlas mucho más desarrolladas en el Manual CTO de Farmacología:

- En el embarazo, está contraindicado el uso de quinolonas, tetraciclinas y metronidazol (primer trimestre). Si se puede, el fármaco de elección será un betalactámico. En caso de alergia, puede emplearse un macrólido (no usar la eritromicina en forma de estolato).
- Un antibiótico es sinérgico respecto a otro cuando aumenta su actividad (ej: betalactámico + aminoglucósido). El concepto de antagonismo antibiótico es justo lo contrario (ej: betalactámico + tetraciclina).

I.2. Betalactámicos.

Son bactericidas. Impiden la síntesis del peptidoglicano de la pared bacteriana. Comprenden: penicilinas, cefalosporinas, carbapenems y monobactámicos. Recuerda lo siguiente sobre cada grupo en concreto:

PENICILINAS.

- Existen varias formas de penicilina G y varía el intervalo de administración: acuosa (se administra cada 4 horas), procaína (cada 12 horas) y benzatina (cada 3-4 semanas).
- La cloxacilina es la penicilina de elección frente a *S. aureus*. En caso de resistencia, se usa vancomicina.
- Los efectos adversos principales de las penicilinas son: reacciones de hipersensibilidad, exantema cutáneo y diarreas (más si se emplea ácido clavulánico, inhibidor de las betalactamasas).

CEFALOSPORINAS.

Existen 4 generaciones

- Dentro de las de tercera generación, las hay que no cubren *Pseudomonas* (cefotaxima, ceftriaxona), mientras que ceftazidima sí que ofrece muy buena cobertura.
- La cefoxitina es una cefalosporina de segunda generación con muy buena actividad contra anaerobios.
- Efectos secundarios típicos: reacciones de hipersensibilidad, nefrotoxicidad.

CARBAPENEMS.

Son los antibióticos de más amplio espectro y mayor potencia.

AZTREONAM

Tienen muy buena actividad frente a BNG. Puede usarse en alérgicos a penicilina. Carece de reactividad cruzada.

I.3. Aminoglucósidos.

Son bactericidas. Inhiben la síntesis proteica (subunidad 30S del ribosoma). Se usan sobre todo frente a gramnegativos, aunque

pueden ser sinérgicos, junto a los betalactámicos, frente a algunos grampositivos. Recuerda algunas peculiaridades:

- La amikacina es el que asocia menos resistencias bacterianas.
- La amikacina es el que tiene mejor actividad frente a *Pseudomonas*.
- Reacciones adversas: nefrotóxicos (reversible). Ototoxicos (irreversible).

I.4. Macrólidos.

Bacteriostáticos. Inhiben la síntesis proteica (50S). Las indicaciones más típicas en el MIR son: *Legionella*, *Mycoplasma* y *Campylobacter*. También son el tratamiento de *Bartonella henselae* y Ureaplasma. Recuerda lo siguiente:

- La ERITRomicina es el tratamiento de elección del ERITRasma.
- Se eliminan por vía biliar.
- No pasan la barrera hematoencefálica (inútiles en la meningitis).
- Son seguros en niños y gestantes.
- Efectos secundarios típicos: Molestias gastrointestinales, flebitis (eritromicina i.v.), hepatotoxicidad, ototoxicidad.

I.5. Lincosaminas (Clindamicina).

Bacteriostática. Inhibe la síntesis proteica (50S).

I.6. Cloranfenicol y tianfenicol.

Bacteriostático. Inhibe la síntesis proteica (50S). Recuerda que produce el “síndrome gris” del recién nacido y que, en pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, puede causar anemia hemolítica. Aparte, puede producir aplasia de médula ósea.

I.7. Tetraciclinas.

Bacteriostáticos. Inhiben la síntesis proteica (30S).

► RECUERDA

- Útiles en muchas infecciones “campestres”: *Rickettsia*, enfermedad de Lyme, *Brucella*...
- Utilízalos en las uretritis (pensando en *Chlamydia*).
- Efectos secundarios: reacciones cutáneas fototóxicas, teratogenia, hipertensión intracraneal benigna.
- Prohibido utilizarlos en niños (manchas permanentes en los dientes) y gestantes.

I.8. Sulfamidas.

El fármaco más importante es el cotrimoxazol, que combina una sulfamida (sulfametoxazol) y el trimetoprim. Esta combinación es bactericida. Mecanismo: impiden la biosíntesis de ácido fólico. De cara al MIR, has de saber:

- El cotrimoxazol se usa en la nocardiosis, infecciones urinarias e infección por *Pneumocystis carinii*.
- Reacciones adversas: exantemas, agranulocitosis, anemia hemolítica (déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa), e ictericia y kernicterus en neonatos.

I.9. Quinolonas.

Recuerda, dentro de este grupo, el ciprofloxacino, levofloxacino y moxifloxacino. Muy importante para el MIR:

- El ciprofloxacino es el único antibiótico oral útil para *Pseudomonas*.
- El moxifloxacino es una quinolona con actividad frente a anaerobios.
- Útiles en infecciones urinarias, prostatitis y gastroenteritis bacterianas.
- Contraindicados en niños (lesión del cartilago articular).

I.10. Metronidazol.

Genera grupos reactivos (grupo nitro) que dañan el DNA bacteriano. Es bactericida. Recuerda las siguientes ideas:

- Su espectro sólo abarca protozoos y bacterias anaerobias.
- Es de elección en: vaginosis bacteriana, colitis pseudomembranosa, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, Tricomoniasis vaginal. También se usa en la rosácea.
- Efectos secundarios: Efecto antabús con el alcohol. Alteraciones neurológicas.

I.11. Estreptograminas. Linezolid. Telitromicina.

Las estreptograminas y el linezolid son ambos bactericidas. Se usan para grampositivos multirresistentes, donde se han agotado otros recursos terapéuticos (*S. aureus*, enterococo).

► RECUERDA

- Quinupristina-dalfopristina (Synercid): útil frente a *Enterococcus faecium*. No frente a *faecalis*. Efectos secundarios: artromialgias.
- Linezolid: se puede administrar por v.o. ó i.v.

La telitromicina es similar estructuralmente a un macrólido, con un espectro algo mayor y con mejor actividad antineumocócica.

I.12. Glucopéptidos.

Son la vancomicina y la teicoplanina. Son bactericidas al inhibir la síntesis de la pared bacteriana por un mecanismo distinto a los betalactámicos. Son de elección en infecciones por cocos gram+ resistentes (*Staphylococcus aureus* resistente a meticilina) y en casos de alergia a betalactámicos y necesidad de cubrir frente a cocos+. Se administra de forma parenteral, excepto en el tratamiento de la colitis pseudomembranosa. La vancomicina es nefrotóxica y precisa de ajuste en caso de insuficiencia renal. Su efecto adverso más frecuente es el síndrome del "hombre rojo", que se puede evitar con la lentificación de la infusión del fármaco.

I.13. Antifúngicos.

Apenas son preguntados en el MIR. Recuerda simplemente las siguientes ideas. Los imidazólicos (ketoconazol, fluconazol...) son de amplio espectro. Algunos tienen sus peculiaridades:

- Ketoconazol. Inhibe el citocromo P450. Puede causar insuficiencia suprarrenal.
- Fluconazol. Pasa muy bien la barrera hematoencefálica. Por eso es útil frente a *Cryptococcus*.
- Itraconazol. Útil frente a *Aspergillus* (este hongo resiste al fluconazol).

En cuanto a la Anfotericina B, debes saber que es el más eficaz de los antifúngicos y que existe una nueva forma, llamada liposomal, con menor toxicidad renal que los antiguos preparados. Se usa en micosis graves.

Los otros antifúngicos apenas se preguntan. Recuerda que la griseofulvina sólo es útil en las tiñas, y que la nistatina se reserva para candidiasis superficiales.

► RECUERDA

Para cubrir anaerobios:

- Por encima del diafragma, usar clindamicina.
- Por debajo del diafragma, usar metronidazol.

zadas por el gen env, que facilitan la infección de las células. Las que el virus puede infectar son los linfocitos T-CD4 y las pertenecientes al sistema monocito macrófago (MIR 03-04, 52).

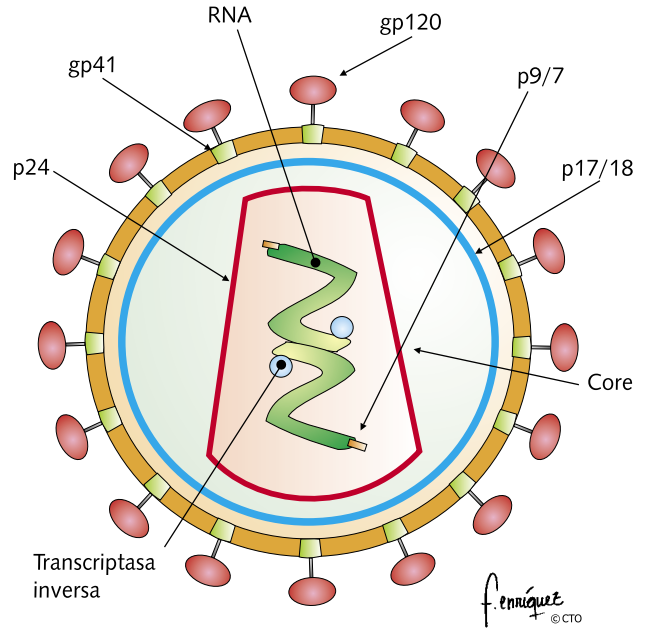


Figura 2. Componentes virales del VIH.

2.2. Transmisión del VIH.

Existen sólo tres mecanismos de transmisión del VIH:

1. Vía sexual. A nivel mundial la vía más frecuente es la heterosexual, especialmente de hombre a mujer (MIR 01-02, 194). La única estrategia segura es la abstinencia o la relación sexual con una pareja mutuamente fiel y no infectada. El preservativo no garantiza la no transmisión (rotura, mal uso). Los de látex son mejores que los orgánicos, y los lubricantes acuosos más que los oleosos.
2. Sangre y hemoderivados. En España, la vía de transmisión más frecuente, en los pacientes con SIDA, sigue siendo la de los ADVP.
3. Transmisión vertical. Embarazo, parto y lactancia, aproximadamente en un 20-30%. Sin embargo, el tratamiento de la embarazada con triple terapia durante la gestación y con AZT durante el parto, la cesárea (en caso de carga viral mayor de 1000 copias) y el tratamiento del recién nacido con AZT en las primeras semanas, han conseguido en los últimos años que la transmisión materno-fetal sea inferior al 1%. El uso de triple terapia la reduce aún más. En países desarrollados, se contraindica la lactancia materna, pero puede practicarse en subdesarrollados.

2.3. Diagnóstico de la infección por VIH.

La primera prueba que se realiza es la de ELISA, muy sensible, aunque poco específica, con lo que puede dar bastantes falsos positivos (MIR 96-97, 11). Cuando el resultado es positivo, se realiza después una segunda prueba, la de Western-Blot, cuya especificidad es mucho mayor. En caso de ser también positiva, confirma el diagnóstico (MIR 00-01E, 257).

Cabe destacar que, desde el contagio hasta que el individuo produce anticuerpos (4-8 semanas), las pruebas carecen de utilidad. A este intervalo se llama "período ventana". Durante éste, habría que detectar el genoma del virus (mediante PCR), o detectar antígenos directamente (como la p24) (MIR 99-00, 141).

2.4. Historia natural de la infección VIH.

Cuando un individuo se infecta, descienden drásticamente los linfocitos CD4 y hay una intensa replicación del genoma del virus (elevada carga viral).

Seguidamente, se recupera parcialmente el número de linfocitos y desciende la carga viral. Durante los años sucesivos, baja lentamente el total de CD4 y aumenta poco a poco la carga viral, hasta

TEMA 2. INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA.

2.1. Microbiología.

El VIH es un virus RNA (retrovirus). Gracias a la transcriptasa inversa, pasa su RNA a DNA. Después, lo integra en el genoma de la célula huésped, mediante la integrasa. El RNA vírico está rodeado de una proteína llamada p24 (MIR 00-01, 245).

Alrededor de ésta, la p18. Más externamente, existe una membrana donde están ancladas las glicoproteínas gp120 y gp41, sinteti-

que la inmunodepresión es tan intensa que se manifiesta en forma de tumores y/o infecciones oportunistas.

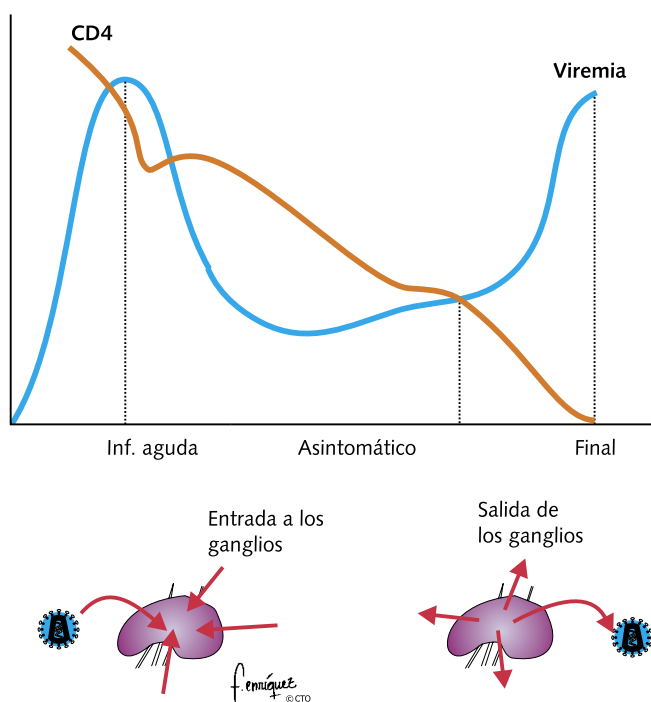


Figura 3. Gráfica de la evolución del VIH.

La primoinfección clínica se manifiesta entre 3 y 6 semanas después de la infección. Las manifestaciones pueden ser muy variadas. En ocasiones, la primoinfección cursa de modo asintomático. No obstante, el cuadro más característico es un síndrome mononucleósico (fiebre, cefalea, faringitis, astenia, artromialgias y linfadenopatías). Desaparece espontáneamente, como otros síndromes mononucleósicos.

Otro concepto importante es el de linfadenopatía generalizada persistente. Se define como la presencia de ganglios linfáticos mayores de 1 cm en 2 o más localizaciones extraxilares, durante más de 3 meses, sin causa aparente. Es la expresión clínica de esa hiperactivación del sistema inmunológico (MIR 98-99, 228). La disminución del tamaño de las adenopatías es un signo de mal pronóstico (claudicación inmunológica).

Los pacientes con VIH se clasifican en función de las infecciones que padecen y su estado inmunológico:

Tabla I. Complicaciones clínicas de la Categoría C.

- Candidiasis esofágica, traqueal o bronquial.
- Coccidioidomicosis extrapulmonar.
- Criptococosis extrapulmonar.
- Carcinoma cervical invasivo.
- Criptosporidiosis intestinal crónica (más de un mes).
- Infección por citomegalovirus distinta de hígado, bazo o ganglios linfáticos.
- Encefalopatía por VIH.
- Herpes simple con úlcera mucocutánea de más de un mes de evolución, bronquitis o neumonía.
- Histoplasmosis diseminada extrapulmonar.
- Isosporiasis crónica (más de un mes).
- Sarcoma de Kaposi.
- Linfomas no Hodgkinianos: Burkitt, inmunoblástico, linfoma cerebral primario.
- *Mycobacterium avium* o *kansasii* extrapulmonar.
- Tuberculosis pulmonar o extrapulmonar.
- Otras micobacterias, diseminadas o extrapulmonares.
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*.
- Neumonía recurrente (dos o más episodios en un año).
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- Bacteriemia recurrente por *Salmonella*.
- Toxoplasmosis cerebral.
- Síndrome de emaciación por VIH.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA.

- Categoría A: primoinfección clínica, la fase asintomática y la linfadenopatía generalizada persistente.
- Categoría B: angiomatosis bacilar, candidiasis vaginal u orofaríngea, leucoplasia oral vellosa, herpes zóster, displasia cervical o carcinoma in situ, trombocitopenia asociada a infección VIH.
- Categoría C: incluye las enfermedades oportunistas típicas de las fases más avanzadas de la enfermedad.

CLASIFICACIÓN INMUNOLÓGICA.

- Categoría 1: paciente con 500 ó más linfocitos T-CD4/microlitro.
- Categoría 2: entre 200 y 499 linfocitos T-CD4/microlitro.
- Categoría 3: menos de 200/ microlitro.

Se habla de SIDA en las siguientes categorías: C1, C2 y C3. En EEUU, también se incluyen A3 y B3.

2.5. Infecciones asociadas al VIH.

1. Infecciones fúngicas.

- *Candida*. Es la infección fúngica más frecuente en el VIH. Afecta a las mucosas y se trata de una de las infecciones precoces, en forma de lesiones de la mucosa oral (muguet), faríngea y vaginal. La candidiasis bucal tiene valor pronóstico por sí sola en la evolución hacia el SIDA (MIR 94-95, 254). En etapas más avanzadas, se puede producir candidiasis broncopulmonar o esofagitis. El diagnóstico se basa en el cultivo. Tratamiento: orales o vaginales, nistatina tópica. Infecciones más graves, fluconazol o ketoconazol sistémicos.
- *Cryptococcus neoformans*. Es la causa más frecuente de meningitis en el SIDA. Afecta a sujetos con menos de 100 CD4/microl. Produce un cuadro de meningitis subaguda (MIR 02-03, 84). El diagnóstico de presunción se hace con la tinta china, confirmando con la detección del Ag de criptococo en LCR. El tratamiento de elección es la anfotericina B con 5-fluocitosina. Precisa profilaxis secundaria con fluconazol.
- *Pneumocystis carinii*. Produce patología en sujetos con menos de 200 CD4/microlitro. Clínica: neumonía subaguda, con hipoxemia progresiva y escasa tos sin expectoración (MIR 96-97, 20). Rx: Infiltrados intersticiales bilaterales (MIR 96-97F, 118), aunque puede ser normal en estadios precoces. Diagnóstico: visualización en esputo o lavado broncolaveolar (MIR 01-02, 132). Tratamiento: cotrimoxazol. En casos severos (PaO₂ < 70 mmHg), añadir esteroides al tratamiento (MIR 03-04, 117; MIR 00-01, 101). El tratamiento de segunda elección es la pentamidina intravenosa. Se hará profilaxis primaria si CD4<200, o secundaria tras sufrir la neumonía (MIR 00-01F, 93; MIR 95-96, 150). Para la profilaxis, se usa también cotrimoxazol. La pentamidina inhalada es sólo una alternativa, y no previene las formas extrapulmonares (MIR 94-95, 123).

2. Infecciones por Parásitos.

- *Toxoplasma Gondii*. Es la causa más frecuente de convulsiones tras la encefalopatía por VIH (MIR 96-97F, 109). Es la infección secundaria del SNC más habitual en los pacientes con SIDA (MIR 00-01F, 92). Su huésped habitual es el gato. Se transmite al ser humano mediante contacto con este felino o ingiriendo carne poco cocinada. Produce clínica si CD4<100 (MIR 98-99F, 257). Clínica: abscesos cerebrales (focalidad neurológica o convulsiones). TAC craneal: lesión redondeada con efecto masa, que capta contraste de forma anular (MIR 97-98F, 160; MIR 95-96, 157). Esta imagen, en el contexto de infección VIH avanzada, es un criterio suficiente para iniciar tratamiento empírico (MIR 99-00, 136). Si la evolución no es adecuada bajo dicho tratamiento, está indicada la biopsia cerebral. Tratamiento: sulfadiacina más pirimetamina. Profilaxis secundaria: igual que el tratamiento. Profilaxis primaria: también es válido el cotrimoxazol (si CD4<100).
- Leishmania. Produce un síndrome febril con hepatoesplenomegalia y citopenias. Diagnóstico: biopsia de médula ósea. Tratamiento: antimonials o anfotericina B.

3. Infecciones Bacterianas.

- Bacterias causantes de diarrea en VIH: *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Clostridium difficile*. Debemos pensar también en *Giardia lamblia*, *Isospora belli* y *Cryptosporidium*. Si todos los estudios son negativos se debe realizar una biopsia rectal,

para excluir otras posibilidades: CMV, micobacterias atípicas o *mycosporidium* (MIR 00-01F, 107). Si esta es negativa y el cuadro dura más de 1 mes, lo más probable es que la causa sea el propio VIH.

- Tuberculosis: muy frecuente en España (MIR 97-98, 24; MIR 97-98, 171). No requiere un deterioro inmune muy severo. La diseminación miliar es más frecuente que en sanos (MIR 02-03, 77). El tratamiento, respecto al sano, es más prolongado: isoniacida, rifampicina y pirazinamida 2 meses, e isoniacida y rifampicina 7 meses más (total 9 meses). Profilaxis: Isoniacida durante 12 meses (todo VIH con Mantoux positivo o tras contacto reciente).
- Micobacterias atípicas (*avium e intracellulare*). Implican fases muy avanzadas de la enfermedad (CD4<100-50). Diagnóstico: hemocultivo o punción de médula ósea. Tratamiento: claritromicina con etambutol.
- *Bartonella henselae*. Causa la “enfermedad por arañazo de gato”. Además, en el paciente VIH, produce la angiomatosis bacilar y la peliosis hepática (MIR 94-95, 125). Tratamiento: eritromicina.

Tabla 2. Tratamiento de las infecciones oportunistas.

GERMEN	1ª ELECCIÓN	ALTERNATIVO
<i>Bartonella henselae</i>	Eritromicina	Doxiciclina
<i>Candida</i>	Fluconazol	Itraconazol, anfotericina B
<i>Citomegalovirus</i>	Ganciclovir o foscarnet	Ganciclovir + foscarnet, cidofovir
<i>Cryptococcus neoformans</i>	Anfotericina B + fluocitosina	Fluconazol, itraconazol
<i>Cryptosporidium</i>	Ninguno	Paromomicina, macrólidos
<i>Isospora belli</i>	Cotrimoxazol	Pirimetamina
<i>Leishmania Infantum</i>	Antimonioales	Anfotericina B, pentamidina
<i>Mycobacterium avium complex</i>	Claritromicina + etambutol +/- uno de los siguientes: rifabutina, ciprofloxacino, amikacina	Azitromicina en lugar de claritromicina
<i>Pneumocystis carinii</i>	Cotrimoxazol	Pentamidina
<i>Polyomavirus (JC)</i>	Antirretroviral	
<i>Rhodococcus equi</i>	Eritromicina + vancomicina y/o rifampicina	Amoxicilina-clavulánico, ciprofloxacino, cotrimoxazol
<i>Toxoplasma gondii</i>	Sulfadiacina + pirimetamina	Clindamicina + pirimetamina

4. Infecciones por virus.

- CMV. Fases avanzadas de la enfermedad (CD4<50). La afectación típica es la retinitis, con pérdida de visión indolora y con una imagen oftalmoscópica clásica: hemorragias y exudados amarillentos perivasculares (MIR 99-00F, 116). Tratamiento: ganciclovir (cambiar por foscarnet, si se observa mielotoxicidad) (MIR 97-98F, 158; MIR 95-96F, 79).
- VHS. Infección recurrente orolabial, genital y perianal. Tratamiento: Aciclovir.
- Varicela Zoster. Lesiones cutáneas extensas, afectando a varios dermatomas, muy dolorosas. Tratamiento: Aciclovir.
- Epstein-Barr. Es el agente etiológico de la leucoplasia oral vellosa, lesiones nacaradas en los bordes de la lengua con escasa significación clínica.
- Virus Herpes Humano tipo 8. Implicado en el sarcoma de Kaposi y en el linfoma de serosas (MIR 00-01, 102).
- Virus JC. Fases muy avanzadas (CD4<50). Produce la leucoencefalopatía multifocal progresiva, que afecta sobre todo a la

sustancia blanca. Diagnóstico: RMN. Tratamiento: el del propio VIH.

- Virus de la Hepatitis C. Causa más frecuente de hepatopatía crónica en el VIH, sobre todo en el ADVP. Tratamiento: interferón + ribavirina.

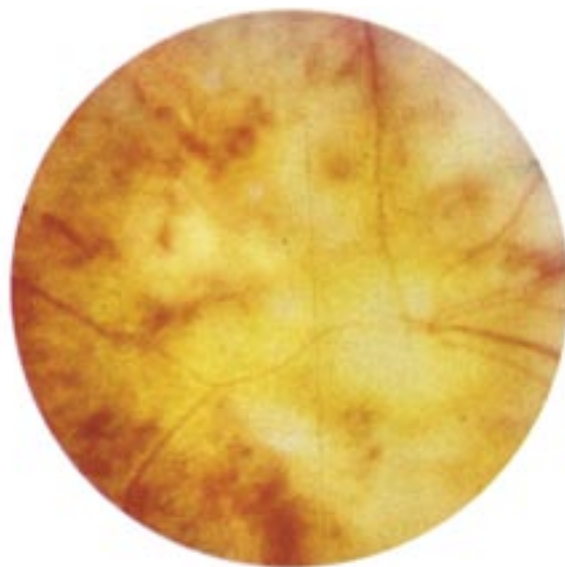


Figura 4. Retinitis por CMV.

2.6. Neoplasias en Infección VIH.

Tumores sólidos. Los carcinomas de cérvix y ano son frecuentes en el VIH.

Linfomas. Son de alto grado (inmunoblástico, Burkitt, linfoma cerebral primario). En el caso de linfoma cerebral primario, los pacientes solo se benefician de tratamiento paliativo (radioterapia y esteroides).

Sarcoma de Kaposi. Se implica en su patogenia el VHH-8. Son lesiones vasculares, típicamente cutáneas, pero puede afectarse cualquier órgano. Su aparición se correlaciona mal con el deterioro inmunológico.

2.7. Dermatitis asociadas al VIH.

Dermatitis seborreica: es la dermatosis no infecciosa más frecuente en el VIH. Es más grave que en el sano.

Foliculitis eosinofílica: muy pruriginosa. Se discute si es secundaria a fármacos.

Otras enfermedades con repercusión en la piel se han comentado anteriormente.

2.8. Infección por VIH en la infancia.

España tiene la mayor tasa en Europa de SIDA infantil. La vía de transmisión es vertical en menores de 13 años. Por encima de esa edad, ADVP o vía sexual. Clínicamente, la afectación neurológica es mucho más frecuente que en el adulto. Recuerda que la neumonía intersticial linfóide es producida por el propio VIH y el VEB. Desde el punto de vista diagnóstico, lo más destacable es que en el recién nacido no tendría validez la realización del ELISA, puesto que los anticuerpos maternos IgG pueden pasar la placenta y producir un falso positivo. Por ello, se precisaría una técnica directa, como detectar directamente el genoma del virus mediante PCR.

2.9. Tratamiento de la Infección VIH.

Deben recibir: vacuna antineumocócica en el momento del diagnóstico, profilaxis antituberculosa (si procede) y las profilaxis primarias y secundarias que precisen.

En cuanto al tratamiento antirretroviral, hay tres grupos de fármacos diferentes (MIR 98-99F, 117; MIR 96-97F, 110):

1. Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos:
 - AZT (zidovudina). Sus efectos secundarios son la mielotoxicidad y la miopatía mitocondrial (MIR 01-02, 133; MIR 97-98, 169).

- ddI o didanosina. Puede causar pancreatitis (MIR 98-99, 100) y neuropatía periférica (lo más frecuente). No es mielotóxico.
- ddC o zalcitabina. Puede causar neuropatía periférica y pancreatitis. Es mielotóxico (menos que AZT).
- 3TC o lamivudina. Es uno de los antirretrovirales con menor toxicidad.
- d4T o estavudina. Produce también neuropatía periférica y pancreatitis.
- Abacavir. Produce reacciones de hipersensibilidad con fiebre y erupción cutánea.
- Emtricitabina. Baja toxicidad.

Un efecto secundario grave, común a todo el grupo, es la acidosis láctica, que a veces es mortal.

- Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos: nevirapina y efavirenz. El efavirenz produce sensación intensa de mareo al inicio del tratamiento, y los denominados “sueños vívidos”. Son también efectos secundarios el rash cutáneo y las alteraciones del perfil hepático. Recuerda que efavirenz es teratógeno.
- Inhibidores de las proteasas: han aumentado la supervivencia de los pacientes y disminuido la incidencia de infecciones oportunistas. De este grupo:
 - Saquinavir. Es el menos tóxico, pero se absorbe mal.
 - Nelfinavir. El principal efecto secundario es la diarrea.
 - Ritonavir. Potente inhibidor del citocromo p450. Numerosas interacciones medicamentosas.
 - Indinavir. Su principal efecto secundario es la nefrolitiasis.
 - Amprenavir. Produce dispepsias, hepatotoxicidad y parestesias peribucales.
 - Lopinavir. Se usa asociado a ritonavir, produce diarrea.

Es común a este grupo la aparición de dislipemia y redistribución de la grasa corporal.

- Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos a los nucleósidos: tenofovir.
- Inhibidores de la fusión: T-20 o también llamado Enfuvirtide. **Muy reciente aparición.**
Indicaciones de inicio de tratamiento antirretroviral:
 - 1) Gestante infectada por el VIH.
 - 2) Profilaxis en el personal sanitario que accidentalmente se expone al virus (pinchazo accidental). En este caso, la eficacia del tratamiento profiláctico para evitar la infección es mayor si se inicia la toma de los fármacos en las primeras 24 horas (mejor cuanto antes) (MIR 03-04, 119).
 - 3) Cualquier paciente sintomático (grupos clínicos B y C), independientemente de la cifra de CD4 y carga viral.
 - 4) CD4<350.

En todos los casos, el tratamiento inicial de elección es la triple terapia (MIR 98-99, 104; MIR 98-99F, 115). Consiste en la administración conjunta de dos inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos y un inhibidor de la proteasa o efavirenz. El objetivo del tratamiento es conseguir que la carga viral se haga indetectable (<50 copias/mL). La carga viral es el método más adecuado para monito-

rizar la eficacia del tratamiento antirretroviral (MIR 97-98, 172). Si no se consigue, aunque la carga viral haya disminuido, se debe cambiar el tratamiento. En estos casos hay que plantearse la posibilidad de que existan resistencias frente a la medicación. Una vez que aumenta el número de linfocitos CD4, pueden suspenderse las profilaxis.

Tabla 3. Profilaxis de las principales infecciones en pacientes VIH (MIR 98-99F, 123).

MICROORGANISMO	INDICACIÓN	TRATAMIENTO
P. JIROVECI	Primaria: si CD4<200 Secundaria: post-neumonía por P. jiroveci.	Elección: cotrimoxazol. Alternativa: dapsona, pentamidina en aerosol (no protege de infecciones extrapulmonares).
T. GONDII	Primaria: si CD4<100 Secundaria: tras infección por toxoplasma.	Elección: sulfadiacina más pirimetamina.
M. TUBERCULOSIS	Si Mantoux (+) (es obligado descartar tuberculosis activa) y en aquellas con Mantoux (-) que hayan estado en contacto con enfermos con TBC.	Isoniacida, al menos doce meses.
MAI	Primaria: si CD4<50 Secundaria: tras infección por MAI.	Elección: macrólido. Alternativa: similar al tratamiento de la enfermedad activa.
VACUNAS	Está contraindicado usar vacunas de microorganismos vivos atenuados. Se recomienda la vacuna antineumocócica a todo paciente VIH (MIR 02-03, 76). También debe vacunarse frente al virus de la gripe, VHB y VHA.	
CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS	Secundaria: de por vida.	Elección: fluconazol.

TEMA 3. INFECCIONES DEL APARATO RESPIRATORIO.

3.1. Neumonías y Absceso Pulmonar.

Las neumonías son procesos infecciosos del parénquima pulmonar. Se clasifican en:

- Extrahospitalarias (adquiridas en la comunidad).
- Intrahospitalarias (entre las 48 y 72 h de ingreso, o hasta 10 días tras el alta).
- Neumonías en inmunodeprimidos.

Tabla 4. Patrones radiológicos.

Neumonía Alveolar Neumonía lobar	Bronconeumonía	Neumonía intersticial	Absceso pulmonar Neumonía necrotizante
<ul style="list-style-type: none"> • Afectación múltiples alveolos. • Bronquiolos respetados (broncograma aéreo). • Puede afectar todo un lóbulo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Afectación alveolos y bronquiolos. • NO broncograma aéreo. • Segmentaria y múltiple • Raro lóbulo completo. 	Afectación del intersticio	<ul style="list-style-type: none"> • Necrosis en el parénquima pulmonar, que radiológicamente aparece como zonas hiperlucetas en el seno de un área condensada. • Neumonía necrotizante: múltiples pequeñas. • Absceso pulmonar: única >2cm. • Localización típica en zonas declives.
Neumococo	<ul style="list-style-type: none"> • Staphylococcus aureus. • BGN. 	<ul style="list-style-type: none"> • C.psittacci, C.pneumoniae. • Coxiella burnetii. • Mycoplasma pneumoniae. • Virus respiratorios. 	<ul style="list-style-type: none"> • Anaerobios. • S. aureus. • BGN, P aeruginosa. • Algunas especies de Legionella. • S. pneumoniae tipo 3.

1. Extrahospitalarias.

Tabla 5. Etiología clínica.

- **Anaerobios:** esputo fétido, enfermedad periodontal.
- **Mycoplasma pneumoniae:** miringitis bullosa, encefalitis, ataxia, mielitis, eritema multiforme, eritema nodoso, crioaglutininas (MIR 00-01, 100).
- **Coxiella burnetii:** hepatitis, endocarditis.
- **Legionella pneumoniae:** encefalitis, diarrea, hiponatremia, hematuria (MIR 96-97F, 116).
- **Chlamydia pneumoniae:** eritema nodoso, aterosclerosis coronaria, asma, asociación a sarcoidosis y dolor faríngeo (MIR 00-01, 241).

También hay variaciones estacionales (verano y otoño, *Legionella*; invierno, *Mycoplasma*). Según características clínicas acompañantes, debe tenerse en cuenta:

Tabla 6. Factores de riesgo para etiología no habitual.

(*Legionella pn*, *Haemophilus inf.*, BGN, *Moraxella cath*, *S. aureus*, *Mycobacterium tuberculosis*).

- Edad avanzada.
- Comorbilidad (EPOC y enfermedades crónicas).
- Falta de respuesta a tratamiento empírico correcto.
- Radiología sugestiva de patógenos no habituales.
- Sospecha de aspiración.
- Presentación inicial muy grave.

2. Intrahospitalarias o nosocomiales. La causa más frecuente son los bacilos gramnegativos (enterobacterias y *Pseudomonas*). También hay que considerar *S. aureus* meticilín-resistente, *Legionella* y neumococo.

PATOGENIA.

La vía más frecuente es la aspiración (MIR 97-98F, 115). Ésta es más frecuente y grave en pacientes con deterioro del nivel de conciencia, trastornos motores orofaríngeos, retraso del vaciamiento gástrico o trastornos con disminución de la motilidad intestinal. El factor de riesgo más importante para neumonía nosocomial es la ventilación mecánica. También implica mayor riesgo la sonda nasogástrica, nebulizadores y humidificadores. Ante un mecanismo de aspiración, hay que pensar en anaerobios y otros componentes de la flora oral. Es de destacar que los bacilos gramnegativos son raros en la flora de pacientes normales, estando aumentados en ingresados, alcohólicos o pacientes ancianos.

Diseminación por inhalación. Se adquieren por inhalación de aerosoles infecciosos: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittacci*, *Coxiella burnetii*, virus, *M. tuberculosis* y *Legionella pneumophila*. A nivel intrahospitalario, la *Legionella* se adquiere al estar contaminados los suministros de agua con este germen (MIR 00-01, 91; MIR 00-01F, 199). También puede haber neumonías nosocomiales por hongos como el *Aspergillus*, pues este microorganismo puede aislarse del polvo asociado con obras en el medio hospitalario, así como de los sistemas de ventilación cuando estos están en mal estado.

Diseminación hematogena. Así ocurre en la endocarditis bacteriana, o cuando hay infección de catéteres intravenosos (*Staphylococcus aureus*). Lo mismo ocurre con el *Fusobacterium* en el síndrome de Lemierre.

Otras vías son la inoculación directa (intubación traqueal) y la diseminación por contigüidad (infección adyacente).

CLÍNICA.

Neumonía extrahospitalaria: Clásicamente, se dividen en síndrome típico y atípico. Ciertos microorganismos pueden solapar estos cuadros y ser difíciles de encuadrar.

Neumonía intrahospitalaria: infiltrados de nueva aparición en la RX tórax, junto con fiebre, leucocitosis o esputo purulento. Esto puede ser poco fiable en pacientes con patologías previas o tubos endotraqueales.

Abscesos pulmonares: clínica indolente, subaguda, con síndrome constitucional. Es típico el esputo fétido, a veces con hemoptisis. Se debe a la aspiración de flora mixta, aerobia y anaerobia.

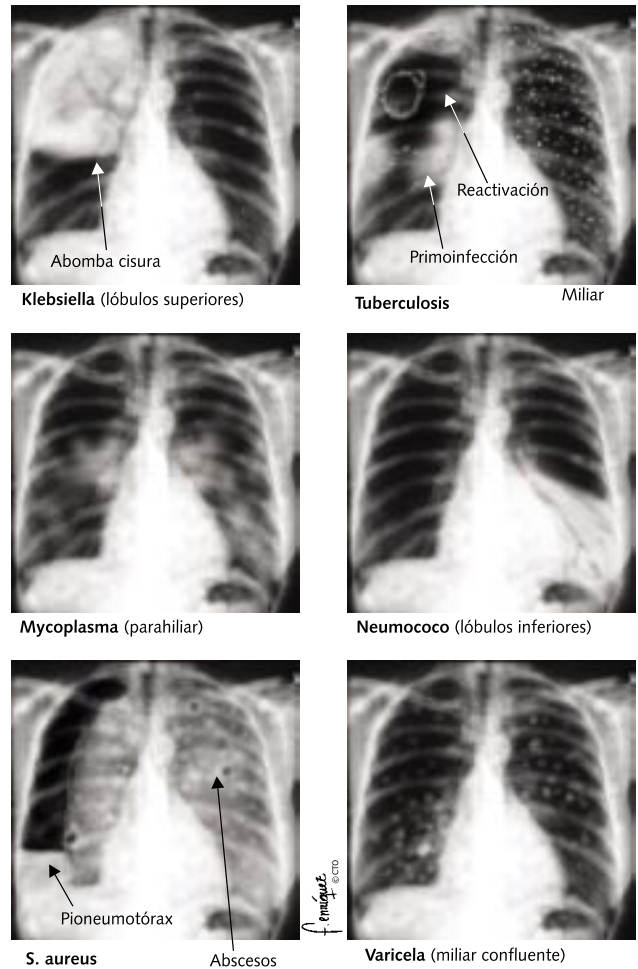


Figura 5. Patrones radiológicos de afectación pulmonar.

Tabla 7. Síndromes clínicos.

	Síndrome típico	Síndrome atípico
Curso	Agudo	Subagudo
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre elevada + escalofríos. • Tos productiva. • Dolor pleurítico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre sin escalofríos. • Tos seca. • Cefalea, artralgias, mialgias.
Auscultación	Crepitantes, soplo tubárico, egofonía	<ul style="list-style-type: none"> • Normal. • A veces sibilancias o crepitantes.
RX	Neumonía lobar: condensación homogénea bien delimitada	Neumonía intersticial bilateral
Análítica	Leucocitosis	Normal o leucocitosis menor
Agentes	Neumococo / Legionella*	Chlamydia, Coxiella, Mycoplasma, virus

* La Legionella presenta un cuadro clínico compatible con neumonía típica, junto con manifestaciones extrapulmonares. La RX típica presenta infiltrados múltiples lobares. Sin embargo, el tratamiento es similar a los agentes de la neumonía atípica (macrólidos, levofloxacino).

Se basa en clínica y manifestaciones radiológicas compatibles. No obstante, la etiología sólo puede conocerse con seguridad mediante procedimientos de laboratorio, que no siempre están justificados (en más del 50%, no se llega a filiar la causa). En algún caso, hay que sospechar etiología no habitual, como en pacientes ancianos, con comorbilidad asociada, sospecha de aspiración, RX con patrones no habituales, mala respuesta al tratamiento empírico correcto o presentación inicial muy grave.

Existen técnicas no invasivas como la serología, el análisis del esputo, antígenos urinarios o hemocultivos, e invasivas como la aspiración transtraqueal, la fibrobroncoscopia o la biopsia pulmonar abierta. Recuerda la detección de antígeno en orina en el caso de *Legionella*.

TRATAMIENTO.

Tabla 8. Tratamiento de la neumonía.

Comunitaria
1. Clínica típica (sin morbilidad asociada): <ul style="list-style-type: none"> • Neumococo. • Amoxicilina clavulánico, levofloxacino. • Tratamiento oral ambulatorio 7-10 días.
2. Clínica atípica: <ul style="list-style-type: none"> • Mycoplasma, Chlamydia, Coxiella. • Macrólido, doxicilina, levofloxacino.
3. Pacientes con comorbilidad asociada: <ul style="list-style-type: none"> • Neumococo y gramnegativos. • Cefalosporina de 3ª generación, amoxicilina-clavulánico, levofloxacino. • Tratamiento hospitalario, i.v. 10-21 días.
4. Pacientes con criterio de gravedad (MIR 99-00, 143): <ul style="list-style-type: none"> • Neumococo, gramnegativos y Legionella (MIR 00-01F, 199). • Cefalosporina de 3ª o amoxicilina-clavulánico, con macrólido. • Quinolona de 3ª. • Tratamiento hospitalario, UVI.
Nosocomial
<ul style="list-style-type: none"> • Neumococo, gramnegativos. • Cefalosporinas de 3ª, quinolona de 3ª. • Tratamiento antibiótico previo / ventilación mecánica: <ul style="list-style-type: none"> - Cubrir <i>Pseudomonas</i>: cefepima, ceftazidima, imipenem, piperacilina-tazobactam, quinolona de 3ª (MIR 97-98F, 109). • Sospecha de <i>S. aureus</i>: añadir vancomicina o teicoplanina.
Aspirativa
<ul style="list-style-type: none"> • Aerobios y anaerobios orales. • Amoxicilina-clavulánico, clindamicina, cefoxitina, piperacilina / tazobactam, imipenem (MIR 00-01, 25; MIR 96-97, 14).

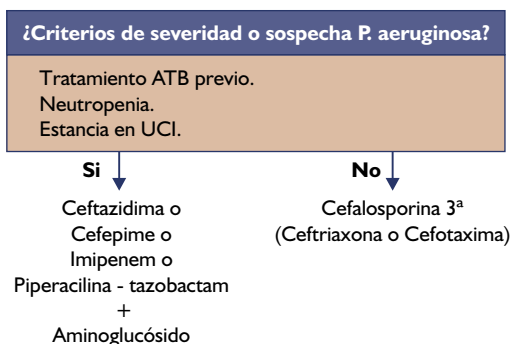


Figura 6. Tratamiento de la neumonía intrahospitalaria.

TEMA 4. TUBERCULOSIS.

4.1. Patogenia.

Se propaga por vía inhalatoria (aerosoles). Así, el germen llega al espacio alveolar, donde se replica lentamente (14 a 21 días). Después, disemina a través de los vasos linfáticos hacia los ganglios linfáticos regionales. A partir de ellos, se extiende por vía hematogena al resto del organismo, donde anida quedando en estado latente sin replicación. La diseminación hematogena suele ser silente. Coincide

en el tiempo con la aparición de hipersensibilidad retardada al microorganismo. En situaciones de debilidad en el sistema inmune puede reactivarse, y esto puede ocurrir en cualquier órgano. Suele ocurrir meses o años tras la primoinfección. Un buen ejemplo es el paciente VIH. De hecho, la infección por VIH es actualmente el principal factor de riesgo para padecer tuberculosis (MIR 97-98, 171;MIR 95-96, 159).

La principal defensa frente a *M. tuberculosis* es la inmunidad celular, que se pone de manifiesto mediante el Mantoux. Ésta se considera positiva si la induración es de más de 5 mm, o más de 14 mm en vacunados con BCG (MIR 95-96, 154). La positividad significa, simplemente, que existe inmunidad celular específica frente a la bacteria, sea por infección previa o por vacunación (MIR 96-97F, 111). En inmunodeficientes, es frecuente que la prueba sea negativa, dado el deterioro del sistema inmune (MIR 94-95, 109). También en ancianos puede observarse una menor reactividad a la tuberculina (MIR 97-98, 163). Por eso, en tales casos se debe repetir la prueba a los 7-10 días, porque la segunda aplicación sirve de recuerdo inmunológico (efecto Booster o de potenciación), evidenciándose entonces la existencia de inmunidad (MIR 99-00F, 107).

4.2. Diagnóstico.

Se basa en la demostración de la micobacteria tuberculosa (MIR 98-99, 105) mediante cultivo en medios especiales (*Lowenstein-Jensen, Middlebrook*). La presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes con las tinciones de Ziehl-Neelsen o auramina es sugestiva de tuberculosis, pero no es patognomónica. Otros métodos de detección son cultivo en medio líquido (BACTEC), más rápido que el cultivo clásico (positividad en 7-10 días), y sondas de ADN marcado o técnicas de PCR para ácidos nucleicos. Histológicamente, lo típico es el granuloma caseificante.

4.3. Manifestaciones clínicas.

1. TUBERCULOSIS RESPIRATORIA.
 - a. Neumonía tuberculosa. Los pacientes con silicosis y carcinoma pulmonar tienen mayor predisposición a la tuberculosis pulmonar (MIR 00-01F, 98). Es muy contagiosa y requiere aislamiento del enfermo (2 semanas desde el inicio del tratamiento).

Tabla 9. Formas de afectación pulmonar TBC.

Primoinfección	Reactivación
Lóbulos medios o inferiores + adenopatías hiliares	Segmentos apicales y posteriores de los lóbulos superiores (MIR 94-95, 256) y los segmentos superiores de los lóbulos inferiores.
Asintomática o paucisintomática. Neumonitis inespecífica	Insidiosa, con febrícula, malestar general, pérdida de peso, sudoración nocturna, tos persistente y expectoración en ocasiones hemoptoica.

- b. Pleuritis tuberculosa. En niños y jóvenes, suele ser manifestación de una primoinfección tuberculosa. Si no se asocia a neumonía, es poco contagiosa (no existe contacto del germen con el exterior). Es un derrame unilateral, de comienzo brusco y características de exudado. Hay predominio linfocitario. La glucosa está disminuida. Es típica la pobreza de células mesoteliales y elevación de una enzima denominada adenosín-deaminasa (ADA), así como de IFN-gamma. La presencia de bacilos en el líquido es rara, por lo que una baciloscopia negativa no excluye el diagnóstico. Suele precisarse biopsia pleural, demostrándose bacilos en el interior de granulomas (MIR 94-95, 153). El Mantoux es negativo en 1/3 de los casos.

2. TUBERCULOSIS MILIAR O DISEMINADA.

Implica diseminación hematogena, por grave alteración inmunitaria. Predominan los síntomas constitucionales y la fiebre (incluso puede cursar como FOD). Es típica la presencia de tubérculos coroideos en el fondo de ojo, pero poco frecuente. La radiografía de tórax puede ser normal. El diagnóstico se suele realizar mediante cultivos de esputo, jugo gástrico, orina (buena

Tabla 10. Fármacos antituberculosos de 1ª línea.

	Isoniacida	Rifampicina	Etambutol	Piracinamida	Estreptomina
Mecanismo de acción	<ul style="list-style-type: none"> Bactericida intraextracelular. Inhibición de la síntesis de los ácidos micólicos y nucleicos. 	<ul style="list-style-type: none"> Bactericida intraextracelular. Inhibición de la síntesis de ARN. 	<p>BACTERIOSTÁTICO</p> <ul style="list-style-type: none"> Inhibición de la síntesis de la pared celular y el ARN de la bacteria. 	<ul style="list-style-type: none"> Bactericida intracelular. Mecanismo poco conocido. 	<ul style="list-style-type: none"> Bactericida extracelular. Inhibición síntesis protéica (subunidad 30s).
Reajuste de dosis en insuficiencia renal	NO Metabolismo hepático	NO	SI		SI
Efectos adversos	<ul style="list-style-type: none"> Hepatitis.* Hipersensibilidad. Hiperuricemia. Neuropatía periférica. Neuritis óptica. Agranulocitosis. Dupuytren. Inducción ANA. Anemia hemolítica (déficit Glu6PDH). 	<ul style="list-style-type: none"> Hepatitis. Hipersensibilidad Sd. Pseudogripal. Insuf.renal. Insuf.suprarrenal. Secreciones anaranjadas. 	<ul style="list-style-type: none"> Hiperuricemia. Neuropatía periférica. Neuritis óptica. 	<ul style="list-style-type: none"> Hepatitis. Hiperuricemia (+ frecuente). Fiebre. 	<ul style="list-style-type: none"> Ototoxicidad. Nefrotoxicidad.

*Hepatitis. El más importante. Hasta en el 10% de los casos existe elevación de transaminasas, que si no es superior a cinco veces los valores normales no precisa suspensión del tratamiento (MIR 94-95, 57). Fundamentalmente ocurre en personas alcohólicas y ancianas (MIR 95-96F, 76). También es más frecuente cuando se asocia a rifampicina (la hepatotoxicidad de la piracinamida no potencia a la isoniacida). La hepatotoxicidad es más frecuente en los dos primeros meses de tratamiento y, si esta se produce (aumento de transaminasas superior a 5 veces el valor normal), deben suspenderse la isoniacida y la rifampicina y administrar fármacos no hepatotóxicos.

rentabilidad diagnóstica), médula ósea (positiva en el 50%). Si no se encuentran bacilos ácido-alcohol resistentes, el procedimiento de elección es la biopsia hepática. La prueba de Mantoux suele ser negativa y la enfermedad es poco contagiosa (MIR 99-00F, 36; MIR 99-00F, 214).

3. TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR.

1. Meningitis tuberculosa. Es subaguda o crónica. Afecta a la base encefálica, con parálisis de pares craneales (especialmente los oculomotores), confusión, letargia y signos meníngeos. Causa secuelas neurológicas hasta en el 25% de los casos tratados. Al-

gunos desarrollan tuberculomas (granulomas de gran tamaño) meníngeos o cerebrales, con convulsiones, que se manifiestan años después de la infección meníngea. LCR: linfocitosis, aumento de proteínas y glucosa baja (MIR 98-99, 102; MIR 96-97F, 113). Tratamiento: antituberculosos + esteroides para disminuir las secuelas (MIR 03-04, 120).

2. Tuberculosis genitourinaria. Por diseminación hematógena se produce infección renal, la cual se disemina por la vía urinaria hacia uréter, vejiga y órganos genitales. Cursa típicamente con un síndrome miccional y piuria estéril, con orina ácida (MIR 94-95, 119). En el varón suele afectar al epidídimo; en mujeres,

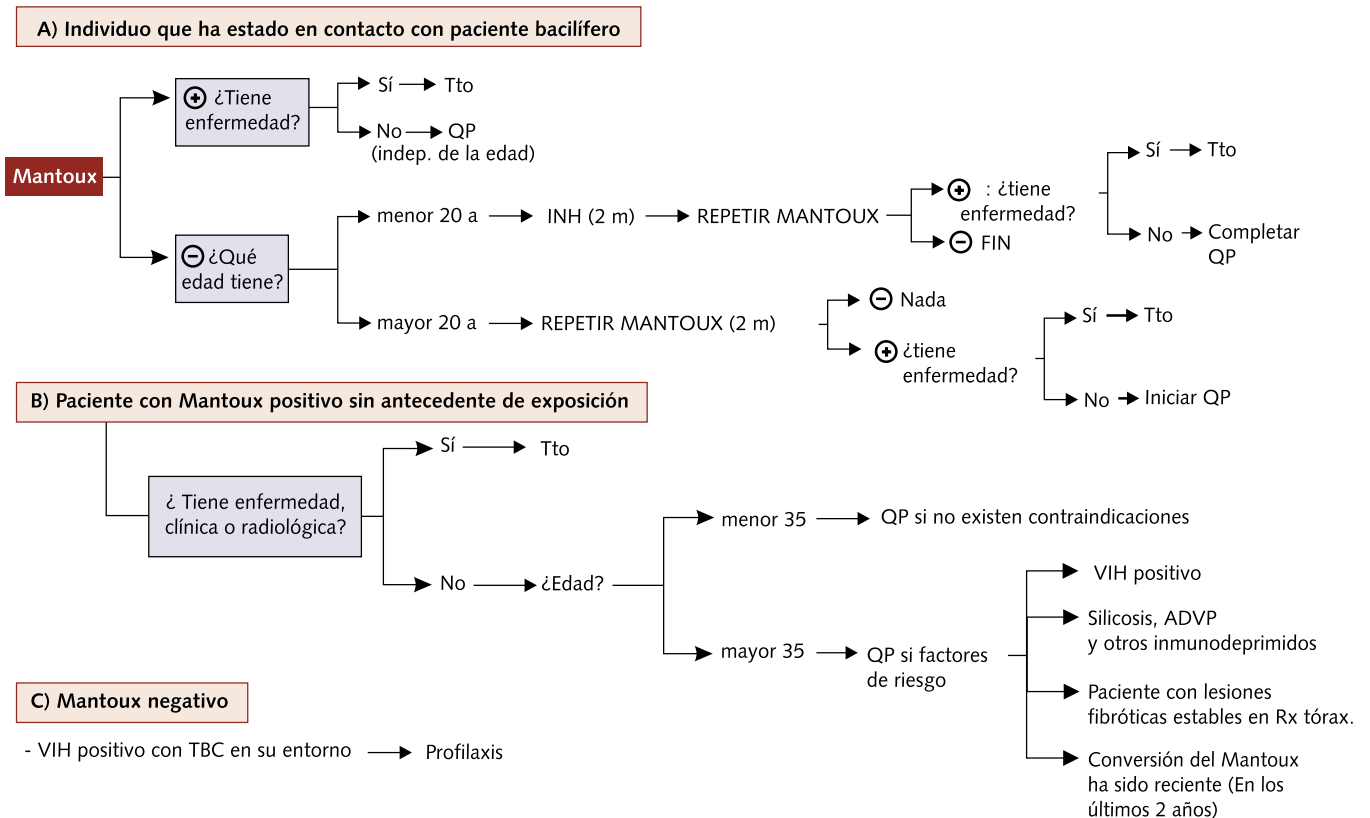


Figura 7. Quimioprofilaxis.

a las trompas, ocasionando esterilidad. El lugar más afectado es la unión ureterovesical. La destrucción total del parénquima renal se conoce como riñón mastic.

3. Osteomielitis tuberculosa.
 - Mal de Pott: espondilitis en columna dorsal, con destrucción vertebral, dolor y cifosis.
 - Abscesos fríos paravertebrales y fístulas. No suelen precisar drenaje. Responden a medicación.
 - Artritis tuberculosa: monoarticular, de grandes articulaciones (rodilla, tobillo).
 - Enfermedad de Poncet: poliartritis simétrica.
4. Adenitis tuberculosa. Es la forma más frecuente de tuberculosis extrapulmonar. Es más común en niños y en adultos con VIH. Puede aparecer como enfermedad localizada fundamentalmente en el cuello (escrófula) o en forma de adenopatías generalizadas. El ganglio tiene consistencia gomosa y no suele ser doloroso.
5. Serositis. Pericarditis, peritonitis o pleuritis. Al igual que en la pleuritis, la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes es poco frecuente, por lo que el diagnóstico suele ser difícil. La determinación de ADA es de gran utilidad. La pericarditis puede evolucionar hacia una pericarditis constrictiva, por lo que deben utilizarse corticoides en el tratamiento. La peritonitis tuberculosa suele adquirirse por vía hematógena y, en ocasiones, se asocia a tuberculosis intestinal; esta última produce un cuadro clínico muy semejante a la enfermedad inflamatoria intestinal, siendo el íleon distal y el ciego las localizaciones más frecuentes.
6. Tuberculosis cutánea. No suele ser frecuente. Se denomina *lupus vulgaris*, cuyo aspecto típico a la vitropresión es “en jalea de manzana”. Aparte, la tuberculosis se asocia a la aparición de vasculitis nodular (eritema indurado de Bazin).

4.4. Tratamiento.

Se emplean varios fármacos a la vez, para disminuir la aparición de resistencias (MIR 97-98F, 187). Actualmente, el tratamiento de la tuberculosis se basa en el empleo de tres fármacos: isoniácida, rifampicina y piracinamida durante 2 meses, prosiguiendo después con isoniácida y rifampicina 4 meses más, hasta completar un tratamiento de 6 meses (MIR 99-00, 111; MIR 99-00, 146; MIR 96-97, 13; MIR 96-97F, 112). Constituye una excepción a esta pauta el tratamiento de la tuberculosis en el paciente VIH, quien debe recibir los tres fármacos durante 2 meses y continuar después con isoniácida y rifampicina 7 meses más, hasta cumplir 9 (MIR 94-95, 114). En general, la respuesta al tratamiento en este grupo de pacientes es similar a la de los no VIH (MIR 00-01F, 95). Por otra parte, algunas formas de tuberculosis extrapulmonar (meníngea, osteoarticular y miliar) pueden recibir tratamiento más prolongado.

En el embarazo, puede utilizarse el tratamiento de seis meses descrito al inicio (INH + RFM + PZD durante 2 meses seguidos de INH + RFM 4 meses). El único fármaco que ha demostrado tener efectos sobre el feto es la estreptomina. Como alternativa puede utilizarse isoniácida + rifampicina + etambutol (así se admitió en el MIR) (MIR 97-98, 30; MIR 97-98F, 149; MIR 94-95, 253). La causa más frecuente de fracaso del tratamiento de la tuberculosis pulmonar es el abandono del mismo.

En raras ocasiones, la tuberculosis se trata quirúrgicamente. Esto puede estar indicado ante el fracaso del tratamiento médico (muy infrecuente, consiste en reseca la zona afecta) o para tratar las secuelas de una tuberculosis antigua.

4.5. Profilaxis.

Vacunación: Se realiza con bacterias vivas atenuadas (BCG). Está contraindicada en situaciones de inmunosupresión. No produce protección al 100% y su utilidad es debatida.

Quimioprofilaxis (tratamiento de la infección latente). Se realiza con isoniácida durante 6 meses, excepto en los pacientes VIH (12 meses) (MIR 95-96, 255), lo mismo que en inmunodeprimidos o ante la existencia de lesiones fibróticas pulmonares (MIR 02-03, 79). En niños, conversores recientes y convivientes, se aconsejan 9 meses. En general, los trabajos más recientes apuntan que una

duración de 9 meses es superior a la de 6. Por otra parte, pautas intermitentes (isoniácida 900 mg 2 veces a la semana durante 9 meses) o pautas más cortas, con rifampicina e isoniácida diaria durante 2 meses, son también alternativas adecuadas (MIR 97-98, 125; MIR 96-97F, 120; MIR 94-95, 118). Son indicaciones absolutas:

1. Conversiones recientes: positividad del Mantoux en los últimos dos años en personas de cualquier edad.
2. Infectados por el VIH con Mantoux positivo y aquellos con Mantoux negativo en contacto con enfermos tuberculosos.
3. Silicóticos y ADVP (MIR 01-02, 131).
4. Portadores de lesiones fibróticas estables en la radiografía de tórax, excluyéndose calcificaciones y paquipleuritis, no tratados previamente.
5. Contactos: debe iniciarse quimioprofilaxis a todo aquel paciente que, conviviendo con un paciente bacilífero, presente Mantoux positivo, independientemente de su edad. En los niños y jóvenes que sean contactos se iniciará quimioprofilaxis durante 2 meses, aunque el Mantoux sea negativo; a los dos meses se repetirá el Mantoux y, si este se ha hecho positivo, se continuará la quimioprofilaxis 4 meses más; si sigue siendo negativo, se suspenderá (MIR 00-01F, 97; MIR 99-00F, 28; MIR 94-95, 79; MIR 94-95, 110).

Se consideran *indicaciones relativas*:

1. Pacientes con Mantoux positivo y enfermedades debilitantes, diabetes, alcoholismo, insuficiencia renal, neoplasias sólidas o hematológicas, tratamiento inmunosupresor prolongado, incluyendo esteroides (MIR 99-00F, 213), gastrectomizados, síndromes de malabsorción y desnutrición.
2. Pacientes con Mantoux positivo y situaciones de riesgo social: personal de prisiones, sanatorios...

TEMA 5. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO.

5.1. Meningitis.

Es la inflamación de las meninges y LCR. Pueden ser infecciosas (bacterias, virus, hongos). Dentro de las víricas, las más frecuentes son por enterovirus, seguidas por el VHS. En cuanto a las bacterianas, la etiología cambia según la edad y ciertos factores de riesgo.

Tabla 11. Etiologías según edad.

	GERMEN MÁS FRECUENTE	OTROS GÉRMESES FRECUENTES
Neonatos	Estreptococo grupo B	BGN (E.coli), Listeria monocytogenes
1 mes-5 años	Meningococo	H.influenzae, Neumococo
5-29 años	Meningococo	Neumococo
30-64 años	Neumococo	Meningococo
>64 años	Neumococo	Meningococo, BGN, Listeria monocytogenes

En el caso del meningococo, cabe destacar la existencia de tres serogrupos: A, B y C. El serogrupo B produce casos esporádicos y es el más frecuente en España. El serotipo C produce brotes epidémicos. El A se encuentra en el “cinturón de la meningitis” (África ecuatorial, Oriente Medio y Sureste Asiático).

CLÍNICA.

La meningitis vírica produce fiebre, cefalea, fotofobia, escasa rigidez de nuca y tiene un curso menos agresivo que la bacteriana. En cambio, las meningitis por bacterias son agudas, con síntomas más intensos: náuseas, vómitos, signos meníngeos (rigidez de nuca), etc. En el caso del meningococo, son típicas las lesiones purpúricas. En caso de listeria, es típica la afectación del tronco del encéfalo con ataxia y nistagmo (rombo encefalitis).

Tabla 12. Etiología según factor de riesgo.

ETIOLOGÍA	FACTORES DE RIESGO
S.aureus, Paeruginosa	<ul style="list-style-type: none"> TCE. Neurocirugía. Nosocomial.
Neumococo	<ul style="list-style-type: none"> Fístula LCR. Déficit inmunidad humoral. Meningitis recurrente. Origen ORL. Drepanocitosis.
S.epidermidis	<ul style="list-style-type: none"> Derivación ventriculoperitoneal.
Meningococo	<ul style="list-style-type: none"> Déficit últimos fac.complemento. Epidemias en niños y adultos jóvenes.
H.influenza	<ul style="list-style-type: none"> Defectos anatómicos (fracturas craneales...)
Listeria monocytogenes	<ul style="list-style-type: none"> Edades extremas(anciano, neonato). Embarazo,puérperas. Alcohólicos. Déficit inmunidad celular (SIDA,LH, esteroides,...)
TBC, Criptococo	<ul style="list-style-type: none"> Déficit inmunidad celular.

DIAGNÓSTICO.

Se realiza mediante el análisis citológico, bioquímico y microbiológico de LCR. Antes de realizar una punción lumbar, hay que descartar hipertensión intracraneal (fondo de ojo o TAC craneal). Hay tres patrones de LCR:

Tabla 13. Características de LCR según su etiología.

	PMN altos Glu baja Proteínas altas	Linfocitos altos Glu baja Proteínas altas	Linfocitos altos Glu NORMAL Proteínas elevadas
Causa infecciosa	<ul style="list-style-type: none"> Bacteriana. TBC o viral en fase precoz. 	<ul style="list-style-type: none"> TBC. Hongos. Listeria (1/3 de los casos).Rombo-encefalitis. Leptospira. Brucella. Sífilis. Algunos virus. 	<ul style="list-style-type: none"> Meningitis o encefalitis viral. Infecciones parameningeas (otitis, mastoiditis). Parásitos (toxoplasma, cisticercosis, triquinosis).
Causa no infecciosa	<ul style="list-style-type: none"> Química. Enf. Behçet. 	<ul style="list-style-type: none"> Carcinomatosis meníngea. Sarcoidosis meníngea. 	<ul style="list-style-type: none"> Encefalomiелitis postinfecciosa. Enfermedades desmielinizantes.

Ante una meningitis subaguda, hay que recordar:

- TBC: es la primera etiología a considerar. Típica glucosa muy baja.
- Hongos: pensar en criptococo (tinta china) en el VIH +.
- Sífilis, *Brucella* y *Leptospira* son posibles causas.

Tabla 14. Aspecto microscópico de los gérmenes con la tinción gram.

Cocos Gram + racimo	Estafilococo
Cocos Gram + en cadena	Streptococo
Cocos Gram +	Neumococo
Bacilos Gram +	Listeria
Cocos Gram -	Meningococo
Bacilos Gram -	Enterobacterias
Cocobacilos Gram -	Haemophilus

TRATAMIENTO.

La meningitis bacteriana puede matar en horas. La simple sospecha clínica es suficiente para iniciar tratamiento, incluso antes de

analizar el LCR o realizar un TAC. El tratamiento empírico depende de la etiología más probable:

- Neonato: Ampicilina + gentamicina, o ampicilina + cefalosporina 3ª.
- Sospecha meningococo (1 mes – 15 a) o neumococo (adulto): Cefalosporina 3ª.
- Riesgo de Listeria: añadir Ampicilina.
- Zona de neumococo resistente a cefalosporinas: añadir vancomicina.
- TCE, neurocirugía, nosocomiales: Vancomicina + ceftazidima.
- Derivación ventriculoperitoneal: Vancomicina.

Tanto en niños como en adultos, se ha demostrado que los corticoides reducen las complicaciones y secuelas.

PROFILAXIS.

Los fármacos indicados son ceftriaxona, rifampicina o quinolonas (cipro o levofloxacino). Las indicaciones quedan resumidas en el esquema de la figura 8.

Existe una vacuna anti-meningocócica, no conjugada (polisacáridos) para los serotipos A y C. También se dispone de una vacuna conjugada para el caso concreto del serotipo C. Sin embargo, no existe vacuna para el B. Existen circunstancias que indican particularmente la vacuna conjugada para el serotipo C:

- Déficit de properdina y factores finales del complemento (C5-9).
- Asplenia (anatómica o funcional).
- Inmunodeficiencias primarias.
- Neoplasias hematológicas.
- Contactos de casos debidos al serotipo C.
- Epidemias producidas por un serogrupo incluido en la vacuna.

En el caso concreto del *H. influenzae*, hay que recordar dos aspectos:

- La quimioprofilaxis se realiza con rifampicina, dosis única diaria durante 4 días.
- Existe una vacuna conjugada frente al *H. influenzae* B, que produce inmunidad timodependiente.

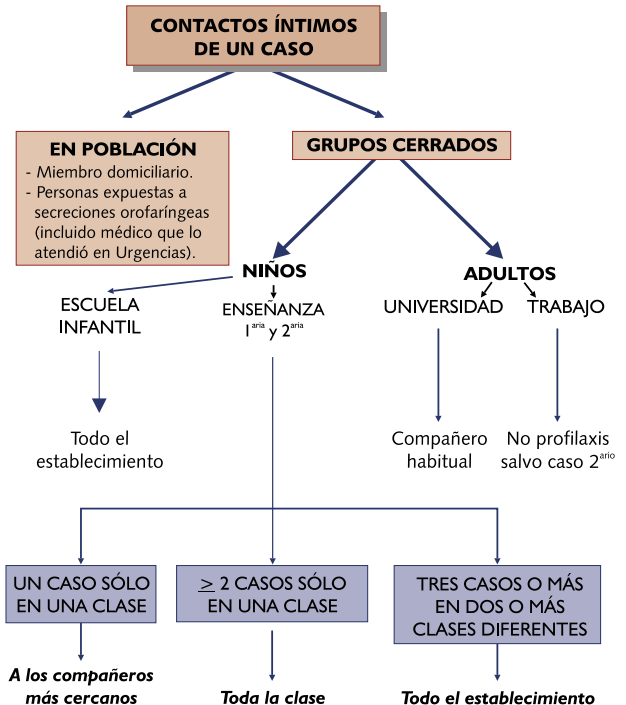


Figura 8. Profilaxis de la meningitis meningocócica: contactos íntimos de un caso (MIR 97-98, 65-MP 6).

5.2. Encefalitis por virus herpes simple.

Aparte de las meninges, se afecta el parénquima cerebral.

ETIOLOGÍA.

La causa más frecuente de encefalitis vírica esporádica es el VHS 1. En neonatos, pensar en VHS 2. No obstante, ante una epidemia hay que pensar en arbovirus y enterovirus.

CLÍNICA.

Puede haber signos meníngeos y fiebre. Pero lo que es característico, a diferencia de la meningitis, es el deterioro del nivel de conciencia. Puede haber focalidad neurológica (típicamente, lóbulo temporal).

DIAGNÓSTICO:

LCR similar a la meningitis vírica. Si es por VHS, suele haber aumento del número de hemátíes. El LCR puede cultivarse, pero el rendimiento es escaso.

- Serología: escaso valor en fase aguda. Da un diagnóstico retrospectivo.
- TC, RMN, EEG: cuando es por VHS, lo clásico es la alteración focal del lóbulo temporal.
- Biopsia cerebral: muy sensible y específica, pero poco usada. Sólo se indica ante la mala respuesta al tratamiento o si hay problemas de diagnóstico etiológico.
- Reacción en cadena de la polimerasa: ha sustituido a la biopsia en el diagnóstico de la encefalitis herpética.

TRATAMIENTO.

Aciclovir (VHS, virus de Epstein-Barr y varicela-zóster). Es de destacar que las encefalitis por VHS asocian mortalidad del 20% y dejan graves secuelas en el 40% de los supervivientes. En cambio, otras etiologías (VEB) tienen mucho mejor pronóstico.

5.3. Absceso cerebral.

ETIOLOGÍA.

- Por contigüidad: a partir de sinusitis, otitis o mastoiditis. Suele tratarse de flora saprofita (*S. viridans*, anaerobios, BGN). Suelen ser únicos.
- Vía hematogena: actualmente, los más frecuentes. Suelen ser producidos por *S. aureus*. Se originan a partir de endocarditis, fístulas AV pulmonares, infecciones pulmonares, etc.
- Postquirúrgicos o post-TCE: hay que sospechar *S. aureus* o *P. aeruginosa*.

En general, aunque compuestos de flora mixta, suelen predominar los aerobios (*Streptococcus*) sobre los anaerobios. Por otra parte, en ciertos pacientes hay que sospechar otras etiologías (Toxoplasma en el SIDA, BGN y *Aspergillus* en neutropénicos).

CLÍNICA.

La tríada clásica es: fiebre + cefalea + focalidad (según región afecta). No obstante, la mayoría se presentan con sólo cefalea, ya que la fiebre no es un signo constante. La clínica obedece más a la ocupación de espacio que al proceso infeccioso en sí.

DIAGNÓSTICO.

El TAC craneal con contraste muestra una lesión hipotensa, que capta contraste en anillo, rodeado de un área de edema. Puede confundirse con tumores del SNC. Es importante destacar que no está indicada la punción lumbar, pues se trata de procesos que ocupan espacio y hay por ello riesgo de herniación.

TRATAMIENTO.

Combina tres aspectos:

- Antibioterapia. Como antibiótico, se emplea penicilina G o una cefalosporina de 3ª, con metronidazol (4-6 sem). Si se sospecha *S. aureus*, añadir vancomicina.
- Cirugía evacuadora.
- Dexametasona: se usan si hay deterioro clínico secundario al efecto masa.

5.4. Otros procesos supurativos del SNC

Ver Tabla 15 en la parte inferior de la página.

TEMA 6. ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

6.1. Etiología (MIR 97-98F, 193; MIR 95-96F, 258).

La válvula más frecuentemente afectada es la mitral, seguida de la aórtica. Sobre **válvula nativa**, la causa más frecuente de endocarditis aguda es *S. aureus*. En el ADVP, la que más se afecta es la tricúspide, normalmente por *S. aureus* (MIR 02-03, 88). En el caso de las subagudas, la más frecuente es por *S. viridans*, asociado a manipulación dentaria. Hay otras endocarditis subagudas que conviene recordar:

- *S. bovis*: relacionada con cáncer de colon o adenoma vellosos. (MIR 97-98F, 256; MIR 95-96, 149)
- Enterococo: antecedentes de manipulación instrumental genitourinaria o de colon.
- *Brucella*: válvula aórtica, con mayor frecuencia. Precisa cirugía.
- *Coxiella*: válvula aórtica. Precisa cirugía.
- Hongos: Verrugas endocárdicas de gran tamaño. Precisan cirugía.

Sobre **válvula protésica**, la causa más frecuente de endocarditis precoz es *S. epidermidis*. Si es tardía, la etiología es igual que en las nativas.

6.2. Formas clínicas.

Hay que pensar en endocarditis ante la aparición de fiebre + soplo antes no existente. Puede haber fenómenos embólicos (ACVAs,

Tabla 15. Empiema subdural y absceso epidural espinal.

	Empiema subdural	Absceso epidural espinal
DEFINICIÓN	Proceso supurativo localizado en el espacio subdural craneal. El 75% son unilaterales	Colección purulenta en el espacio epidural espinal. Se localiza con mayor frecuencia a nivel dorsal (50%), segmento lumbar (35%) y cervical (15%). Con frecuencia se asocia a osteomielitis o discitis.
ORIGEN/ETIOLOGÍA	Similar absceso cerebral. Más frecuente por contigüidad desde los senos frontal o etmoidal o del oído medio (el microorganismo más frecuente es el estreptococo)	Similar al absceso cerebral. Más frecuente siembra hematogena desde focos infecciosos cutáneos, urinarios, respiratorios, cardíacos, etc... - Formas agudas: <i>Staphylococcus aureus</i> . - Formas crónicas: <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .
CLÍNICA	Fiebre alta, cefalea, signos meníngeos y focalidad neurológica unilateral. Puede haber signos HTIC. Es una enfermedad grave y progresiva.	Fiebre elevada, dolor y rigidez de espalda. Suelen asociar síntomas radiculares y evolucionan progresiva y rápidamente hacia una compresión medular con disfunción de esfínteres y para- o tetraparesia (MIR 99-00F, 74-NR 20; MIR 98-99, 64-NR 20).
DIAGNÓSTICO	TC con contraste	RM
TRATAMIENTO	Evacuación quirúrgica urgente del material purulento mediante craneotomía amplia.(elección). ATB	Cirugía (elección). ATB
PRONÓSTICO	Mortalidad 20% Frecuentes secuelas neurológicas	Elevada mortalidad. Secuelas neurológicas frecuentes (más cuanto peor es la situación neurológica del paciente en el momento del diagnóstico).

hemorragias en astilla, nódulos de Osler...). En el ADVP domina la clínica pulmonar (múltiples infiltrados en la RX secundarios a embolias desde la válvula tricuspídea) y el pronóstico es mejor.

6.3. Diagnóstico.

Se realiza en base a los criterios de Durack. Se consideran criterios mayores la presencia de hemocultivos positivos y los hallazgos ecocardiográficos clásicos (vegetaciones, abscesos, nuevas regurgitaciones...). Son criterios menores: ADVP o cardiopatía predisponente, fiebre, fenómenos vasculares a distancia, fenómenos inmunológicos (glomerulonefritis, factor reumatoide, manchas de Roth), ecocardiografía sugerente sin ser criterio mayor y los hallazgos microbiológicos que no lleguen a criterio mayor. Para el diagnóstico, se precisan 2 mayores, 1 mayor y 3 menores o los 5 menores.

6.4. Tratamiento.

Debe considerarse la posibilidad de recambio valvular quirúrgico en las siguientes situaciones: 1) insuficiencia cardíaca por ruptura valvular (principal causa de muerte en la actualidad); 2) embolismos recurrentes; 3) forma protésica precoz; 4) absceso paravalvular o bloqueo cardíaco; 5) etiología por bacilos gramnegativos (excepto grupo HACEK), *Brucella*, *Coxiella* u hongos (MIR 96-97F, 119); 6) infección no controlada con bacteriemia persistente (MIR 95-96, 168).

Tabla 16. Tratamiento endocarditis.

S. viridans	Penicilina G+gentamicina 2-4 semanas
Enterococo	Ampicilina +gentamicina 4-6 semanas
S. aureus	Meticilin-sensible:Cloxacilina+gentamicina Meticilin-resistente:Vancomicina+gentamicina
HACEK	Cefalosporina de 3 ^a +aminoglucósido
Paeruginosa	Ceftadima+aminoglucósido
Hongos	Anfotericina B+ 5-fluorocitosina
Brucella	Doxiciclina+rifampicina+cotrimoxazol (3meses)+estreptomocina(primer mes)
Coxiella	Doxiciclina+rifampicina u ofloxacino
Endocarditis sobre válvula protésica	
PRECOZ: S. epidermidis	Vancomicina+gentamicina+rifampicina en espera de cirugía urgente
TARDIA: Igual que nativa	Igual que nativa

► RECUERDA

- En endocarditis aórtica que comienza con trastornos de la conducción aurículoventricular (prolongación del intervalo PR) se debe sospechar absceso miocárdico o infección perivalvular. Debe realizarse un ecocardiograma, y en caso de confirmarse, debe indicarse la cirugía.

6.5. Profilaxis.

Se hace en pacientes portadores de prótesis valvulares, en pacientes que hayan presentado episodios previos de endocarditis infecciosa y en todas aquellas personas que portan cardiopatías congénitas o adquiridas de riesgo que vayan a ser sometidas a procedimientos que puedan producir bacteriemia. Podemos dividir a estos pacientes en 2 grandes grupos:

- Pacientes sometidos a procedimientos en mucosa orofaríngea o respiratoria: Amoxicilina 2 g vía oral 1 hora antes. En alérgicos, son alternativas la clindamicina, la eritromicina, la azitromicina y la claritromicina (MIR 95-96, 188).
- Pacientes sometidos a procedimientos en mucosa genitourinaria o gastrointestinal: Ampicilina 2 g i.v. y gentamicina 1,5 mg/Kg de peso i.v. o i.m. 30 minutos antes del procedimiento, segui-

dos de ampicilina 1 gramo, 6 horas después (MIR 97-98F, 100; MIR 95-96F, 84). En alérgicos a betalactámicos puede utilizarse vancomicina y gentamicina.

Son cardiopatías u otras situaciones con riesgo similar a la población general, en las que no se recomienda profilaxis en principio, las siguientes: CIA tipo ostium secundum (MIR 99-00, 87; MIR 99-00, 218; MIR 95-96F, 78; MIR 97-98F, 150), prolapso valvular mitral sin insuficiencia, soplo funcional, cirugía de revascularización coronaria o ser portador de un desfibrilador o un marcapasos.

TEMA 7. ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL.

7.1. Infección gonocócica.

El gonococo es una *Neisseria*, coco gramnegativo aerobio, inmóvil e intracelular. El hombre es el único huésped. El 15-20% de las mujeres y el 5-10% de los varones infectados son portadores asintomáticos (MIR 97-98, 186).

CLÍNICA.

- Varones: uretritis (disuria y exudado blanquecino) a los 2-5 días tras el contacto.
- Mujeres: uretritis, cervicitis no complicada (lo más frecuente), endometritis, peritonitis perihepática o generalizada.

En ocasiones, puede generalizarse, con la aparición de fiebre, poliartalgias, tenosinovitis y lesiones cutáneas pustulosas o hemorrágicas. Los pacientes con déficit del complemento, en especial C5 a C9, tienen mayor riesgo de presentar infección diseminada. También son factor de riesgo el embarazo y la menstruación. Por otra parte, el gonococo es la causa más frecuente de artritis infecciosa en menores de 40 años. Suele tratarse de monoartritis de grandes articulaciones (rodilla, tobillo).

DIAGNÓSTICO.

- Visualización directa (diplococos gramnegativos intracelulares agrupados "en grano de café").
- Cultivo en medio específico (Thayer-Martin).
- Gonococia diseminada: hemocultivos (positivos en fases precoces, luego negativizan).

TRATAMIENTO.

Ceftriaxona. Añadir doxiciclina, para cubrir *Chlamydia*, pues suele haber coinfección.

7.2. Chlamydia trachomatis.

Chlamydia trachomatis es el agente de la ETS más frecuente (MIR 99-00F, 113). Produce uretritis en ambos sexos. En la mujer, además, cervicitis, endometritis, salpingitis, EIP, peritonitis y perihepatitis (como el gonococo). Diagnóstico: inmunofluorescencia en los exudados. Tratamiento: doxiciclina o azitromicina (MIR 98-99F, 114).

7.3. Sífilis.

La produce una espiroqueta llamada *Treponema pallidum*. Clínicamente, se distinguen varias fases:

Sífilis 1^a. Tras 21 días de incubación, aparece el chancro duro en el lugar de inoculación. Dura 2-6 semanas y desaparece. Es duro, indoloro, único, limpio, liso, rosado y acompañado de adenopatías duras e indoloras, bilaterales, que no fistulizan (MIR 03-04, 121).

Sífilis 2^a. Muy contagiosa. La infección se generaliza, siendo la fiebre y las adenopatías signos de bacteriemia. Las lesiones cutáneas típicas son:

- Roséola sifilítica: la más precoz. Aparece en tronco y extremidades. Afecta a palmas y plantas.
- Sifíldes papulosas: las más frecuentes. Clavis sifilíticos (palmas y plantas) y condilomas planos.
- Lengua en "pradera segada".
- Alopecia difusa parcheada ("trasquilones").
- Sifíldes malignas: lesiones muy destructivas.

Tabla 17. Otras infecciones de transmisión sexual.

	Herpes genital	Chancroide	Linfogranuloma Venéreo (Enfermedad de Nicholas-Favre).	Granuloma inguinal (Donovanosis).
ETIOLOGÍA	Herpesvirus II(80%), I(20%) Causa más frecuente de úlceras genitales	Haemophilus ducreyi	Chlamydia trachomatis isotipos L-1,L-2,L-3	Klebsiella granulomatis
PINCUBACIÓN	3-10días AGUDO	1-3días AGUDO	7-30días CRÓNICO	1-12 semanas CRÓNICO
CLÍNICA	Vesículas, úlceras dolorosas agrupadas en racimo sobre base eritematosa en pene o vagina.	<ul style="list-style-type: none"> Chancro blando y doloroso. Sucio e inflamación perilesional. Múltiples, por autoinoculación. 	Pápula que se ulcera y cura rápidamente (úlceras fugaz inadvertida)	<ul style="list-style-type: none"> Pápulas que pasan a granulomas confluentes indoloros que se ulceran (pseudobubón). Extensión lenta.
ADENOPATIAS	<ul style="list-style-type: none"> Bilaterales. Dolorosas 	<ul style="list-style-type: none"> Unilaterales. Dolorosas. Se ulceran. 	Unilaterales, duras. Dolorosas. Inflamatorias. Fistulizan. Se ulcera.	No
CARACTERÍSTICAS	<ul style="list-style-type: none"> Malestar, fiebre. Recidivas (más leves): 50% (I),95%(II). 	<ul style="list-style-type: none"> Es el más precoz. Las adenopatías brotan una semana tras el chancro. 	<ul style="list-style-type: none"> Sd.febril y proctocolitis. Puede producir cicatrices retráctiles. Puede cronificar y producir elefantiasis genital. 	<ul style="list-style-type: none"> El más tardío. Tropical. Con el tiempo, produce grandes úlceras con cicatrices y posible aparición de elefantiasis crónica de mmii.
DIAGNÓSTICO	Citodiagnóstico de Tzanck	Frotis-MO	Serología	Biopsia-MO (Donovan)
TRATAMIENTO	Aciclovir	Ceftriaxona dosis única.Eritromicina7días	Tetraciclinas varias semanas	Tetraciclinas

Después, hay un período de latencia, asintomático, con serología luética positivo y con LCR normal. Un LCR alterado implicaría neurosífilis (sífilis 3ª), aun siendo asintomática.

Sífilis 3ª. 20-30 años tras la infección primaria, en 1/3 de los no tratados.

- Lesión característica: gomas sífilíticas. Son nódulos que fistulizan y se ulceran. Poco contagiosos.
- Afectación cardiovascular: Aneurismas aórticos.
- Neurosífilis. Puede ser asintomática o consistir en meningitis (aguda o subaguda) o ACVAs.

Sífilis 4ª. Sólo se habla de sífilis cuaternaria en dos casos:

- Tabes dorsal: por desmielinización cordonal posterior.
- Parálisis general progresiva: clínica psiquiátrica, motora e intelectual. Es clásica la pupila de Argyll-Robertson (disociación luz-convergencia).

DIAGNÓSTICO

1. Visualización: Microscopio de campo oscuro o inmunofluorescencia. No puede cultivarse, sólo verse. Las muestras se toman del chancro duro o de los condilomas planos.

2. Serología:

- Pruebas Reagónicas o no treponémicas: VDRL y RPR. Son sencillas y baratas, por lo que se emplean en el despistaje. El tratamiento correcto las negativiza, por lo que valoran la respuesta y la actividad de la enfermedad. Son útiles para diagnosticar neurosífilis (VDRL en LCR). Tienen el problema de positivizarse más tarde que las treponémicas, son menos específicas y dan un 20% de falsos positivos (enfermedades autoinmunes, ancianos, otras infecciones).
- Pruebas Treponémicas: FTA y TPHA. La FTA es la más precoz, sensible y específica. Confirman el diagnóstico. Nunca se negativizan. Inconvenientes: más caras y complejas. Al no negativizar, no valoran respuesta al tratamiento. No sirven para diagnosticar neurosífilis.

TRATAMIENTO.

Se hace con penicilina. La dosis depende de la fase de la enfermedad:

- Menos de un año: penicilina G benzatina 2.4 millones UI, monodosis.
- Más de un año: tres dosis (una por semana, tres semanas).
- Neurosífilis: penicilina G acuosa 12-24 mill U/día iv 10-14 días.

La reacción de Jarisch-Herxheimer puede surgir al tratarla. Consiste en fiebre, escalofríos, cefalea y mialgias. Se debe a liberación masiva de antígenos bacterianos. Suele ser autolimitada y se trata sintomáticamente (antiinflamatorios).

7.4. Otras ETS.

Ver Tabla 17 en la parte superior de la página.

TEMA 8. INFECCIONES DEL TRACTO DIGESTIVO Y DEL ABDOMEN.

8.1. Diarrea aguda infecciosa.

La causa más frecuente son las infecciones. La mayoría se transmiten vía oro-fecal. Algunas pueden ser por aerosoles (virus Norwalk, rotavirus) o vía sexual. Las diarreas víricas suelen ser acuosas, autolimitadas y sin productos patológicos. En niños, la causa más frecuente es el rotavirus. En adultos, se debe pensar en virus Norwalk. Dentro de las diarreas bacterianas, cabe distinguir varios tipos.

Ver tabla 18 en la siguiente página.

COMPLICACIONES ESPECIALES.

Síndrome hemolítico urémico. *Shigella*, *Campylobacter* y *E. coli* enterohemorrágica (O157: H7).

Sd. Guillain Barré: Por *C. jejuni*.

Sd. Reiter: *Yersinia* (también otros géneros).

Colonización de aneurismas: *Salmonella*.

DIAGNÓSTICO.

La mayoría no precisan prueba alguna, pues suelen autolimitarse. El coprocultivo identificaría el germen causal.

TRATAMIENTO.

La mayoría son autolimitadas y no precisan tratamiento antibiótico. Suele bastar con reposo e hidratación. Indicaciones para usar antibióticos.

- Diarreas por *Shigella*, colitis pseudomembranosa, cólera o parasitosis (*Giardia*, amebiasis).
- Pacientes con afectación clínica severa.
- Inmunocomprometidos, ancianos, prótesis valvulares o endovasculares, anemia hemolítica.

Tabla 18. Tipos de diarreas bacterianas.

TIPO	Enterotoxigénica	Neurotoxigénica	Citotoxigénica	Enteroinvasiva	Fiebres entéricas
AGENTES INFECCIOSOS	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Vibrio cholerae</i>, agente causal del cólera (heces en agua de arroz). • <i>Clostridium perfringens</i>. • <i>E.coli enterotoxígeno</i> (causa más frecuente de diarrea del viajero). 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Bacillus cereus</i> (arroz frito). • <i>S.aureus</i> (cremas, mahonesa) 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Shigella dysenteriae</i>. • <i>Campylobacter jejuni</i>. • <i>V.parahaemolyticus</i>. • <i>Clostridium difficile</i>. • <i>E.coli enterohemorrágica</i> (O157: H7). 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Shigella flexneri</i>. • <i>Salmonella enteritidis</i>. • <i>E.coli enteroinvasiva</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Salmonella typhi</i>. • <i>Yersinia enterocolitica</i>
CARACTERÍSTICAS DE LA DIARREA	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea acuosa muy intensa (deshidratación). • No productos patológicos ni leucocitos en heces. • PI 6-72h 	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas y vómitos precoces (típico). • Heces abundantes, acuosas o espumosas. • PI 6h 	<ul style="list-style-type: none"> • Disenteriforme (moco, pus y sangre). • Menos intensa. • PI 16-72h 	<ul style="list-style-type: none"> • Disenteriforme (moco, pus y sangre). • Menos intensa. • PI 16-72h 	Escasa clínica digestiva.
FIEBRE Y SÍNTOMAS GENERALES	<ul style="list-style-type: none"> • Ausentes o leves. • Escasa respuesta inflamatoria. No invade la mucosa 	<ul style="list-style-type: none"> • Ausentes o leves. • Escasa respuesta inflamatoria. No invade la mucosa. 	Dolor cólico abdominal más intenso y tenesmo.	Dolor cólico abdominal más intenso y tenesmo.	Cuadro sistémico llamativo.
MECANISMO	Enterotoxinas que alteran el intercambio iónico sin dañar la mucosa (intestino delgado).	Las toxinas se ingieren preformadas y actúan sobre el centro del vómito en el hipotálamo.	Las toxinas son producidas en el intestino. Destruyen los errocitos y causan inflamación local (colon).	No hay producción de toxinas. Las bacterias invaden directamente la mucosa.	Las bacterias penetran la mucosa intestinal intacta, alcanzan las placas de Peyer de la submucosa y ganglios linfático peridigestivos y desde allí alcanzan el torrente circulatorio.

Como tratamiento empírico, es útil el ciprofloxacino. No obstante, si se conoce la etiología puede precisarse más (ver formas especiales). Recuerda que el tratamiento del *C. jejuni* es eritromicina. Deben evitarse los antidiarreicos (loperamida, codeína), pues dificultan la eliminación bacteriana.

FORMAS ESPECIALES.

Fiebre tifoidea. La produce *Salmonella typhi*. El signo más precoz es la fiebre. Aparte, causa cefalea, leucopenia, dolor abdominal, esplenomegalia y bradicardia relativa. Puede haber un exantema típico (roséola tifoidea) y alteraciones del nivel de conciencia. En el 5%, se perfora el intestino. Diagnóstico: hemocultivos en las dos primeras semanas, o coprocultivo en la 3ª (las pruebas serológicas son poco útiles). Tratamiento: quinolonas o cefalosporinas 3ª.

Colitis pseudomembranosa. La produce *Clostridium difficile* y se antecede de uso de antibióticos. El mecanismo es citotoxigénico. Suele ser autolimitada. Diagnóstico: detección de la toxina B del *Clostridium* en heces. Tratamiento: metronidazol (de elección). Una alternativa es vancomicina vía oral.

TEMA 9. INFECCIONES VÍRICAS. INFECCIONES CONNATALES. ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS.

9.1. Infecciones víricas.

A continuación, enumeramos las características principales de los virus. Algunos no aparecen en este capítulo, por estudiarse en otras secciones de este mini-Manual.

VIRUS DNA.

Virus del papiloma humano. Produce verrugas (vulgares, plantares, planas). Pueden desparecer espontáneamente. Las verrugas genitales reciben el nombre de condiloma acuminado (serotipos 6 y 11). Los serotipos 16 y 18 son oncógenos (cáncer de cérvix y ano). Tratamiento: queratolíticos, citostáticos (podofilino, 5-FU), imiquimod, crioterapia, electrocoagulación.

Poliomavirus. El virus JC produce la leucoencefalopatía multifocal progresiva.

Adenovirus. Produce infecciones respiratorias en colectivos cerrados (niños, reclutas), fiebre adenofaringoconjuntival, diarrea aguda infantil, cistitis hemorrágica y queratoconjuntivitis epidémica.

HERPESVIRUS.

1. Virus herpes simple.

- VHS 1. Herpes extragenital. La forma más frecuente es la orofacial recidivante. La primoinfección suele ser asintomática y, cuando se manifiesta, es en forma de gingivostomatitis herpética. Puede reactivarse por traumatismos, luz solar, frío, fiebre o estrés. La recidiva es en forma de herpes labial. En pacientes atópicos, existe una forma especial (eccema herpético o erupción variceliforme de Kaposi), más grave y extenso.
- VHS 2. Herpes genital. Es la causa más frecuente de úlceras genitales, después de las traumáticas. Recurre mucho más que el VHS 1. También es el responsable de las encefalitis herpéticas del recién nacido (en adultos, es el tipo 1).

DIAGNÓSTICO.

Suele ser clínico. La observación de las células procedentes de las vesículas (citodiagnóstico de Tzanck) puede evidenciar cambios característicos (células gigantes multinucleares con inclusiones en el núcleo). Existen otros métodos: serología, histología y el cultivo celular.

TRATAMIENTO.

Las formas leves no precisan tratamiento. Si son más graves, se usa aciclovir y derivados.

2. Virus de la varicela.

El hombre es el único reservorio. La primoinfección produce la varicela; la reactivación, el herpes zóster. Éste último suele aparecer sólo una vez en la vida, habitualmente en el tórax, produciendo vesículas sobre base eritematosa en la piel correspondiente a un dermatoma. La complicación no cutánea más común es la neuralgia postherpética. Son formas clínicas especiales del herpes-zóster:

- Sd. Ramsay Hunt: En pabellón auricular. Asocia parálisis facial.
- Zóster oftálmico: Puede producir queratitis muy graves.

- Zóster diseminado (inmunodeprimidos): afecta a varios dermatomas, bilateralmente.

La varicela no complicada se trata sintomáticamente. El zóster se trata si se detecta durante las primeras 48-72 horas y en enfermos inmunodeprimidos, edad avanzada (>55^a) o formas clínicas especiales. El fármaco empleado es el aciclovir y sus derivados. Otra opción es la brivudina (menor incidencia de neuralgia post-herpética).

3. CMV.

- Es la causa más frecuente de infección congénita.
- Es la causa más frecuente de síndrome mononucleósico con anticuerpos heterófilos negativos.
- Persiste indefinidamente en los tejidos del huésped tras la infección.
- Frecuente complicación infecciosa del trasplante de órganos (2-6 meses después).

TRATAMIENTO.

Ganciclovir. Si no puede emplearse por su mielotoxicidad, foscarnet.

4. Virus de Epstein-Barr.

El cuadro más clásico es la mononucleosis infecciosa. Se transmite por saliva (enfermedad del beso), normalmente entre 15-25 años. Infecta los linfocitos B.

INCUBACIÓN.

30-45 días.

CLÍNICA.

Pródromos gripal (1-2 semanas), seguido de fiebre, astenia, anorexia, esplenomegalia, faringoamigdalitis y adenopatías laterocervicales. Puede haber exantema maculopapular, sobre todo si se trata erróneamente con amoxicilina.

DIAGNÓSTICO.

Aparte de la clínica, orienta el hemograma. Éste revela linfocitosis y linfocitos atípicos, que corresponden a linfocitos T activados. La prueba de Paul Bunnell (anticuerpos heterófilos) es positiva. Más específicos son los anticuerpos IgM anti-ACV y la seroconversión anti-ANEb (antígeno nuclear).

TRATAMIENTO.

Sintomático.

5. Otros herpesvirus humanos:

- Tipo 6: exantema súbito infantil.
- Tipo 7: se ha implicado en la pitiriasis rosada de Gibert.
- Tipo 8: linfoma de serosas y sarcoma de Kaposi.

POXVIRUS.

Producen la viruela, el molluscum contagiosum, los nódulos de los ordeñadores y el ectima contagioso (Orf).

- Molluscum: pápulas umbilicadas color carne. Suelen ser niños.
- Nódulos de los ordeñadores y Orf: lesiones únicas en personas en contacto con ganado bovino y ovino.

VIRUS RNA

PICORNAVIRUS.

Incluye el Rhinovirus (resfriado común) y los Enterovirus. La mayoría se resuelven de forma espontánea y sólo precisan tratamiento de soporte. Dentro de los Enterovirus, cabe destacar:

- Poliovirus: poliomielitis (parálisis flácida asimétrica de predominio distal en miembros inferiores).
- Coxsackie B:
 - Miocarditis y pericarditis.
 - Pleurodinia (enfermedad de Bornholm): fiebre y mialgias de la pared torácica y abdominal alta.
- Coxsackie A: herpangina (lesiones vesiculosas en paladar blando, pilares faríngeos anteriores y úvula).
- Enfermedad mano-pie-boca (coxsackie A16).
- Meningitis aséptica. Los enterovirus producen la mayoría de las meningitis víricas.

ROTAVIRUS.

Diarrea infantil.

ORTHOMYXOVIRUS.

Se trata del virus gripal (A, B y C). El virus gripal A produce brotes más graves y extensos. Se clasifican según los antígenos de superficie, hemaglutinina y neuraminidasa. Sus variaciones mayores justifican las pandemias (MIR 99-00, 228). La hemaglutinina es el sitio utilizado por el virus para fijarse a los receptores celulares y es la principal responsable de su infecciosidad. La neuraminidasa desintegra el receptor e interviene en la liberación del virus por las células infectadas.

Tabla 19. Tipos de neumonía.

Neumonía por virus de la gripe.	Neumonía bacteriana.
Menos frecuente pero más grave.	Más frecuente. Sobreinfección por Neumococo, H. influenza o S. aureus.
Predilección por cardiopatas.	Ancianos y pacientes con patología pulmonar previa.
RX: Infiltrado intersticial bilateral.	RX: Neumonía bacteriana (Ver tema neumonía).
Evolución es progresiva, sin respuesta a tratamiento antibiótico y con elevada mortalidad.	Responde a tratamiento antibiótico.

La *clínica* se caracteriza por un comienzo brusco, con fiebre, irritación faríngea, tos, escalofríos, mialgias generalizadas, cefalea y astenia intensa. El diagnóstico fundamentalmente es clínico y el tratamiento sintomático (paracetamol o salicilatos). Hay dos antivirales especialmente activos frente al tipo A, la amantadina y rimantadina, que se deben reservar para el tratamiento de infecciones graves o como profilaxis en epidemias extensas. El zanamivir es un nuevo fármaco útil tanto para el virus A como para el virus B. La complicación más frecuente es la neumonía.

Otras complicaciones son la rabdomiólisis, la miocarditis, la meningitis ampollosa hemorrágica y el síndrome de Reye.

La *profilaxis* de la infección gripal se realiza mediante la vacunación en otoño de los sujetos especialmente susceptibles: enfermos crónicos (cardiopatas, broncopatas, nefrópatas), mayores de 65 años, infección VIH y determinados grupos sociales (sanitarios, policías, bomberos...). La vacuna se prepara según las modificaciones antigénicas previstas para ese invierno, con virus muertos enteros o fraccionados. Protege al 75% de los pacientes vacunados, durante al menos 6 meses. Está contraindicada en: alergia al huevo, menores de 6 meses, y si hay antecedente de Guillain-Barré en las 6-8 semanas siguientes a una dosis de vacuna gripal previa.

PARAMYXOVIRUS.

Incluye los gérmenes paramyxovirus (virus de parainfluenza y parotiditis), morbillivirus (sarampión) y pneumovirus (virus respiratorio sincitial). Para el tratamiento del virus respiratorio sincitial se ha empleado la ribavirina en aerosol (MIR 99-00, 5; MIR 97-98F, 200).

FILOVIRUS.

Comprende los virus de Marburg y Ebola, de transmisión por contactos personales o parenteral, causantes de fiebres hemorrágicas sin tratamiento específico.

FLAVIVIRUS.

Comprende flavivirus transmitidos por artrópodos (mosquito *Aedes aegyptii* en la fiebre amarilla), causantes de fiebres hemorrágicas (dengue, fiebre amarilla) (MIR 03-04, 124) y encefalitis.

CORONAVIRUS.

Son causantes de infecciones de vías respiratorias superiores y diarrea. Recientemente se han implicado en la etiología del Síndrome Respiratorio Agudo (SARS). Sin tratamiento específico.

9.2. Infecciones exantemáticas y afines.

El sarampión y la rubéola son fáciles de aprender comparando sus semejanzas y diferencias:

Tabla 20. Diagnóstico diferencial entre el sarampión y la rubéola.

SARAMPIÓN	RUBÉOLA
Paramyxovirus.	Togavirus.
Muy contagiosa.	Menos contagiosa.
Pródromos catarral Manchas de Koplick (patognomónicas) Exantema (dura 6-10 días) Descendente, centrífugo. Afecta palmas y plantas. Adenopatías inespecíficas. Descamación post-exantema.	Pródromos catarral. Manchas de Forchheimer. Exantema (sólo dura 3 días). Descendente, centrífugo. No afecta palmas ni plantas. Adenopatías occipitales y retroauriculares. Descamación post-exantema
Complicaciones: • Otitis media aguda. • Neumonía (más frecuente bacteriana). • SNC (encefalomielitis aguda o panencefalitis esclerosante subaguda)	Complicaciones: • Artritis periférica (lo más frecuente). • SNC: encefalitis (menos común que por sarampión).
Inmunidad permanente. Hay vacuna y gammaglobulina	Inmunidad permanente. Hay vacuna y gammaglobulina.

En el caso del eritema infeccioso y el exantema súbito, también pueden compararse para facilitar su memorización:

Tabla 21. Diagnóstico diferencial entre el eritema infeccioso y el exantema súbito

ERITEMA INFECCIOSO (5ª enfermedad)	EXANTEMA SÚBITO (6ª enfermedad)
Parvovirus B19	Virus herpes 6.
No pródromos. No fiebre.	Pródromos: Fiebre alta con buen estado general.
Exantema: Primero en cara, luego desciende.	Exantema: No afecta a cara. Sólo tronco y extremidades. Aparece bruscamente, al ceder la fiebre.
Complicaciones: Artralgias, artritis, hydrops fetal (si afecta a la gestante), crisis aplásicas en enfermos con anemias hemolíticas.	Complicaciones: Convulsiones febriles (fiebre muy alta).

VARICELA.

CLÍNICA.

Inicialmente, hay un pródromos catarral. Después, aparece un exantema con la siguiente evolución: mácula-pápula-vesícula-pústula-costra. Comienza en tronco y luego se propaga a cara y extremidades. Afecta a mucosas y es polimorfo. El prurito de la varicela es intensísimo. Puede haber adenopatías generalizadas. Produce inmunidad permanente.

COMPLICACIONES.

- Sobreinfección: la más frecuente, por grampositivos.
- Neumonía: en el 30% de los adultos. Puede ser muy grave.
- Encefalitis: afecta a cerebelo (ataxia).
- Síndrome de Reye. Hay que evitar la toma de ácido acetilsalicílico, pues aumenta la probabilidad de padecerlo.

PROFILAXIS.

Pasiva (gammaglobulinas, primeras 72 horas tras la exposición). Activa (vacuna de virus atenuados).

TRATAMIENTO.

Sintomático. En el inmunodeprimido o si hay neumonía, aciclovir.

PAROTIDITIS.

CLÍNICA.

Comienza con un pródromos catarral. Seguidamente, hay tumefacción glandular (75% bilateral, asimétrica). Eritema en la desembocadura de la glándula afecta. Deja inmunidad permanente.

COMPLICACIONES:

- Meningitis aséptica: la más frecuente.
- Orquitis-ooforitis: aparece en postpúberes (orquitis urliana).
- Sordera neurosensorial unilateral.

DIAGNÓSTICO.

Clínico y por serología.

TRATAMIENTO.

Sintomático.

ESCARLATINA.

ETIOLOGÍA.

Estreptococo beta hemolítico A (*S. pyogenes*), productor de toxinas eritrógenas que justifican el exantema.

CLÍNICA.

Pródromos con afectación grave del estado general, faringoamigdalitis y lengua blanquecina (lengua de fresa blanca o saburral), que luego se descama y enrojece (lengua de fresa roja o aframbuesada). Después, surge el exantema, con elementos papulares, rasposo al tacto, intensamente eritematoso y más severo en pliegues (líneas de Pastia). Respeto el surco nasogeniano (facies de Filatov). Finalmente, desaparece y la piel descama.

COMPLICACIONES TARDÍAS.

Fiebre reumática y GN postestreptocócica.

TRATAMIENTO.

Penicilina. Si hay alergia, un macrólido.

TOS FERINA.

ETIOLOGÍA.

Bordetella pertussis.

CLÍNICA.

Pródromos catarral. Luego, fase de tos paroxística, con un ruido inspiratorio clásico, estriduloso, llamado "gallo". A veces, la tos es emetizante o se acompaña de pausas de apnea. Los niños muy pequeños pueden convulsionar hasta en un 25%. Las complicaciones típicas son precisamente éstas, las convulsiones, aparte de la neumonía (casi siempre por sobreinfección bacteriana secundaria). La mortalidad de la tos ferina es del 10%. No produce inmunidad duradera.

DIAGNÓSTICO.

El hemograma revela linfocitosis, pese a ser infección bacteriana. El cultivo específico es el de Bordet-Gengou. Existen también técnicas serológicas.

TRATAMIENTO.

Eritromicina.

ENFERMEDAD DE KAWASAKI.

Síndrome mucocutáneo ganglionar.

ETIOLOGÍA.

Se desconoce. Se plantea un mecanismo inmunológico. Se produce daño endotelial, con una vasculitis de pequeño vaso. Es algo más frecuente en niños que en niñas.

DIAGNÓSTICO.

Se realiza por la clínica (ver criterios). La ecocardiografía bidimensional muestra las alteraciones cardíacas. Las pruebas de laboratorio son inespecíficas (leucocitosis con desviación izquierda, trombocitosis).

PRONÓSTICO.

Muy bueno, si no hay afectación cardíaca.

Tabla 23. Infecciones congénitas.

	MOMENTO DE ADQUISICIÓN	VÍA DE ADQUISICIÓN	ESTIGMAS CARACTERÍSTICOS
Rubéola	Sobre todo 1 ^{er} trimestre	Placentaria	<ul style="list-style-type: none"> • Tríada de Gregg: catarata, sordera, cardiopatía (ductus sobre todo). • Otros: coriorretinitis, retinopatía sal-pimienta, estenosis pulmonar periférica, púrpura trombopénica.
CMV (la más frecuente)	Más frecuente en 3 ^{er} trimestre Más grave en 1 ^{er} trimestre: más clínica	Placentaria, canal, leche	<ul style="list-style-type: none"> • Calcificaciones periventriculares cerebrales, microcefalia, coriorretinitis. • Muchos asintomáticos (con o sin secuelas tardías: la más frecuente es la sordera).
VHS (75-85% VHS II)	Más frecuente en parto	Canal trasplacentario postparto (90%)	<ul style="list-style-type: none"> • Precoz: CIR, vesículas, alteraciones neurológicas y oculares (queratoconjuntivitis). • Tardía (en parto): sepsis, encefalitis con lesión del lóbulo temporal, alteración ocular (sobre todo queratoconjuntivitis y vesículas cutáneas).
Toxoplasmosis	Más grave en 1 ^{er} trimestre, más frecuente en el 3 ^o	Placentaria	<ul style="list-style-type: none"> • Calcificaciones cerebrales periféricas. • Tétrada de Sabin: coriorretinitis, hidrocefalia, convulsiones, calcificaciones.
Varicela	Más grave en 1 ^{er} trimestre. Si se presenta en el 3 ^{er} trimestre es más grave cuanto más cerca del parto	Placentaria	<ul style="list-style-type: none"> • Precoz: cicatrices, atrofia miembros, malformaciones oculares y cerebrales. • Tardía: vesículas, afectación visceral y dificultad respiratoria.
Sífilis	Sobre todo en 3 ^{er} trimestre	Placentaria	<ul style="list-style-type: none"> • Precoz (<2 años): pénfigo sífilítico, esplenomegalia, rinitis (tríada de la sífilis precoz). • Tardía (>2 años): tríada Hutchinson (sordera + queratitis + alteraciones dentarias), articulación de Clutton, periostitis.

TRATAMIENTO.

Gammaglobulina IV (previene la formación de aneurismas coronarios) y salicilatos (inicialmente, a dosis antiinflamatoria, luego antiagregante). Es importante administrar ambos precozmente, pues habrá menos complicaciones coronarias. En algún caso, se precisará trombolisis e incluso by-pass aortocoronario, si se instauran tales complicaciones.

Tabla 22. Criterios diagnósticos de Kawasaki.

A.	Fiebre de al menos 5 días de duración
B.	Presencia de, como mínimo, cuatro de los cinco siguientes signos: <ol style="list-style-type: none"> 1. Conjuntivitis bilateral no purulenta. 2. Alteraciones en la mucosa de la orofaringe, con inyección faríngea; labios secos con fisuras, inyectados o ambos, y lengua "en fresa". 3. Alteraciones en las zonas periféricas de las extremidades, como edema y eritema en manos o pies, descamación de inicio periungueal. 4. Exantema, de inicio en el tronco; polimorfo, no vesicular. 5. Linfadenopatía cervical unilateral.
C.	La enfermedad no se puede explicar por ninguna otra causa conocida.

Diagnóstico clínico A+B+C

9.3. Infecciones congénitas por virus y otros microorganismos.

Ver Tabla 23.

TEMA 10. BACTERIEMIAS Y SEPSIS. INFECCIÓN NOSOCOMIAL.

10.1. Bacteriemia y sepsis (MIR 02-03, 80).

DEFINICIONES.

Bacteriemia. Presencia de bacterias viables en sangre.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Respuesta inflamatoria desencadenada por una gran variedad de

enfermedades. Se caracteriza por la presencia de dos o más de los siguientes datos: T^a >38°C o <36°C; frecuencia cardíaca (FC) >90 latidos/minuto; frecuencia respiratoria (FR) >24 respiraciones/minuto; leucocitos > 12.000 ó <4.000/ml o más del 10% de formas inmaduras.

Sepsis. SRIS desencadenado por una infección bacteriana.

Sepsis grave. Sepsis con disfunción de algún órgano, hipotensión o hipoperfusión (MIR 02-03, 80; MIR 97-98F, 148).

Shock séptico. Sepsis grave en la que, a pesar de un correcto aporte de fluidos, persiste la hipotensión y la hipoperfusión periférica, requiriendo tratamiento con inotrópicos y/o vasopresores, además existe disfunción multiorgánica.

Shock tóxico. Así llamado porque no suele haber bacteriemia, sino efecto de una toxina. El prototipo es el "shock tóxico estafilocócico" mediado por la toxina TSST-1 de *S. aureus* (tampones intravaginales) (MIR 02-03, 78; MIR 96-97, 10).

10.2. Etiología.

Las bacteriemias en España representan entre el 8% y el 11% de todas las infecciones nosocomiales y del 3% al 6% de las comunitarias. Los gérmenes más frecuentemente aislados son: *E. coli*, *S. aureus*, *S. pneumoniae* y *S. epidermidis*. Clásicamente, los productores de bacteriemia y sepsis han sido los gramnegativos. No obstante, la importancia de los grampositivos va en aumento, por el frecuente uso de catéteres intravasculares (pensar sobre todo en *S. epidermidis*). En cuanto al origen de las bacteriemias, los focos más frecuentes son tracto urinario, vías respiratorias, abdomen, heridas quirúrgicas y catéteres intravasculares.

10.3. Clínica y diagnóstico.

Es inespecífica: fiebre, escalofríos, taquicardia, taquipnea, alteraciones del nivel de conciencia e hipotensión. En ocasiones, la clínica puede ser más larvada. A veces, hay lesiones cutáneas que permiten sospechar la etiología: púrpura o petequias por *N. meningitidis*, ectima gangrenoso por *Pseudomonas aeruginosa* o eritrodermia generalizada por *S. aureus* o *S. pyogenes*.

Ante un enfermo que presenta fiebre elevada, hay que sospechar bacteriemia y se extraerán hemocultivos (dos o tres muestras de sangre, con un intervalo entre ellas de 15 a 20 minutos), cultivando en medio aerobio y anaerobio. No obstante, pueden existir bacteriemias no recogidas por el hemocultivo (falsos negativos).

Tabla 24. Tipos de sepsis neonatal.

	ETIOLOGÍA	VIA ADQUISICIÓN	FAC. RIESGO	CLÍNICA	CURSO PRONÓSTICO	TRATAMIENTO
Sepsis Precoz 1º-7º día	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus agalactiae</i> • <i>E.coli</i>. • <i>Listeria monocytogenes</i>. <p>(MIR 01-02, 178-PD 1; MIR 01-02, 186-PD 1)</p>	Ascendente, a través del canal del parto	<ul style="list-style-type: none"> • RNPT y RNBP. • RPM (>18h). • Colonización materna. • <i>S.agalactiae</i>. • Datos de corioamnionitis (fiebre intraparto, leucocitosis materna,...) 	<ul style="list-style-type: none"> • Más afectación respiratoria (quejido, polipnea, tiraje, aleteo, cianosis), ictericia. • Listeria: además. Granulomas en faringe, petequias 	<ul style="list-style-type: none"> • Fulminante. • Mueren 30%. • La listeriosis es muy grave (mueren 40-80%). 	Ampicilina+ Gentamicina (Ampicilina+cefotaxima si meningitis)
Sepsis Tardía 7º-28º día	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus agalactiae</i> serotipo III. • <i>E.coli</i> serotipo k1. • <i>Estafilococos spp.</i> 	A partir de colonización de ap.respiratorio, ombligo y piel.	Hospitalización	<ul style="list-style-type: none"> • Más afectación del SNC (meningitis neonatal). • Focalizan más 	<ul style="list-style-type: none"> • Menos fulminante. • Pronóstico menos malo, pero ALTA MORBILIDAD (parálisis cerebral, retraso mental, sordera, hidrocefalia, convulsiones). 	<ul style="list-style-type: none"> • No ingresado Ampicilina + Gentamicina (ampicilina + cefa3ª si meningitis) • Ingresado: Vancomicina + Aminoglucósido (Vancomicina + cefa3ª si meningitis)

Así ocurre, por ejemplo, si se ha administrado tratamiento antibiótico previo, si el germen precisa un medio de cultivo específico (tuberculosis) o si es no cultivable (sífilis). También puede crecer un germen que no sea el causante de la bacteriemia (falsos positivos), como sucede con los contaminantes. Por ejemplo, dado que *S. epidermidis* habita en la piel, para considerarlo como verdadero causante de la bacteriemia debe crecer en todos los hemocultivos extraídos. Si sólo crece en uno, se considerará que es un contaminante.

10.4. Tratamiento.

1. Tratamiento antimicrobiano empírico. Suele emplearse una cefalosporina de 3ª generación (cefotaxima, ceftacídima) más un aminoglucósido (gentamicina, tobramicina) (MIR 97-98F, 189; MIR 96-97F, 104) o un carbapenem (imipenem). Si se sospecha que el origen puede ser un dispositivo intravascular, utilizaremos vancomicina. Si se sospecha una etiología abdominal, metronidazol.
2. Tratamiento de soporte: fluidoterapia adecuada e incluso drogas vasoactivas (dopamina, dobutamina o noradrenalina) (MIR 98-99, 110; MIR 96-97, 9).
3. Bloquear a los agentes mediadores de la respuesta inflamatoria y las toxinas microbianas (en experimentación).

10.5. Sepsis y meningitis neonatal.

En el neonato, cabe distinguir dos tipos de sepsis, según el momento en que aparecen. Ver Tabla 24.

► RECUERDA

El hemograma típico de la sepsis neonatal suele mostrar leucopenia, más que leucocitosis.

TEMA 11. INMUNODEFICIENCIAS E INFECCIONES.

11.1. Inmunodeficiencias primarias y secundarias.

Las inmunodeficiencias pueden clasificarse en primarias o secundarias. Las primarias son raras, salvo la deficiencia aislada de IgA. Éstas se asocian con especial frecuencia a enfermedades autoinmunes, neoplasias (hematológicas, cáncer gástrico) y atopia. Las secundarias se deben a agentes o situaciones ajenos al sistema inmune, que alteran su funcionamiento normal. Son mucho más

frecuentes las secundarias que las primarias. La causa más frecuente en países desarrollados es yatrogénica (fármacos) y, en países pobres, la malnutrición. Otras causas comunes son el VIH, la diabetes mellitus y la uremia.

11.2. Patógenos más frecuentes según el déficit inmunitario.

DÉFICIT DE COMPLEMENTO.

- Déficit de vías iniciales (C1-C3): bacterias piógenas, sobre todo el neumococo.
- Déficit de la vía final común (C5-9): género *Neisseria* (gonococo y meningococo).

DÉFICIT DE FUNCIÓN FAGOCÍTICA.

Asocia infecciones por bacterias piógenas, sobre todo *S. aureus*. También hongos (*Aspergillus*).

DÉFICIT DE INMUNIDAD CELULAR.

Serán patógenos intracelulares: micobacterias, virus, hongos y parásitos. Habrá graves infecciones por virus latentes (VHS, varicela zóster...). La candidiasis mucocutánea aparece en casi todos los enfermos en algún momento. Situaciones ejemplo son el SIDA, la corticoterapia prolongada y la enfermedad de Hodgkin (en ésta, es típica *Listeria monocytogenes*).

DÉFICIT DE ANTICUERPOS.

Suele tratarse de infecciones producidas por *Haemophilus*, neumococo y estafilococo. El paciente típico es un niño con infecciones pulmonares, otitis y meningitis de repetición. La localización típica de estas infecciones es el tracto respiratorio y, en segundo lugar, el digestivo. Por ello, son frecuentes las diarreas por *Giardia lamblia* y otros microorganismos. Estos cuadros se ven en inmunodeficiencias primarias, como la inmunodeficiencia común variable. También pueden deberse a un déficit de anticuerpos adquirido, como en pacientes con mieloma múltiple o con leucemia linfática crónica.

ESPLENECTOMIZADOS.

Estos pacientes deben vacunarse frente a las bacterias capsuladas: neumococo, meningococo y *Haemophilus*. También son más graves en el esplenectomizado: *Capnocytophaga canimorsus*, el paludismo y la babesiosis.

INMUNODEFICIENCIAS COMBINADAS.

Afectan tanto a la inmunidad celular como a la humoral. Suelen ser gérmenes de crecimiento intracelular obligado. Sin tratamiento,

Tabla 25. Características de las inmunodeficiencias primarias.

	ID/ Herencia	Clínica típica	Diagnóstico	Tratamiento
Agammaglobulinemia ligada al sexo, o sdr de Bruton (MIR 03-04, 169), (MIR94-95, 100), (MIR 99-006, 243).	ID humoral/Ligada al X, 50% sin historia familiar	Inicio a los 6 meses (desaparecen Ac maternos): Clínica típica de ID humoral + Por Micoplasma: cuadro A.Reumatoide-like. Por ECHOvirus: dermatomiositis like con evolución con evolución a meningoencefalitis fatal. Diarreas por G. lamblia (10% crónicas, celiacas-like).	Sexo masculino, Comienzo en la edad infantil, IgG sérica <200 mg/dl, IgA e IgM indetectables. Característica ausencia de linfocitos B circulantes y de células plasmáticas en los tejidos (como intestino). La inmunidad mediada por células T es normal.	Gammaglobulinas parenterales (GG) periódicamente
Inmunodeficiencia variable común. (MIR 01-02, 244), (MIR 97-98 F, 1).	ID humoral (2ª más frecuente)/ Esporádico	Inicio hacia los 20-30 años. Clínica típica de ID humoral+ Enfermedades autoinmunes, linfomas y cáncer gástrico. Si es mujer, su hijo nace con títulos de Ac muy bajos, que luego se normalizan	IgG baja (0-500 mg/dl). IgM normal (defecto de maduración del linfocito B a célula plasmática)	GG parenterales periódicamente. Muy buen pronóstico
Deficiencia de IgA. (MIR 03-04, 254)	ID humoral (la más frecuente de ellas)	Suele ser asintomática y pasar desapercibida. Se asocia a alergia, celiaquía, diabetes tipo I, atopia y giardiasis, que marcan su pronóstico.	Ac y linfocitos normales, excepto la IgA<5mg/dl. 30% tienen Ac tipo IgE anti-IgA, se deben evitar las transfusiones sanguíneas y la administración de GG para evitar anafilaxia.	Antibióticos en infección aguda. Vacunar contra neumococo y haemophilus si recurren
Inmunodeficiencia combinada severa. (IDCS)	ID combinada /ligada al X o AR	Timo pequeño. Infecciones graves	Ig bajas (a veces IgM ok). Linfopenia progresiva, con linfocitos T bajos o ausentes Linfocitos B variables	Transplante de médula ósea (TMO) alogénico
Síndrome de Di George (embriopatía del 3º-4º arcos faríngeos. (MIR 95-96, 125), (MIR 97-98F, 48).	ID combinada / espontánea, microdelección del cromosoma 22	Hipo o aplasia de timo (ID) Aplasia tímica con hipocalcemia (tetania como clínica más precoz) Facies: hipertelorismo, micrognatia e implantación de orejas baja. Anomalías grandes vasos. Espectro de infecciones variable, incluso ausentes.	Linfos T: pocos e inmaduros. Ig normales o bajas, siempre con producción anómala.	Pronóstico muy variable, pueden recuperarse espontáneamente
Enfermedad granulomatosa crónica (fallo en producción de H2O2 granulocitaria)	ID fagocitosis/ ligada al X o AR	Infecciones en lactantes por hongos, coliformes y estafilococos, pero no las catalasa - (estreptococo, neumococo, les mata su propio H2O2)	NitroBlue Test negativo repetidamente (mide capacidad bactericida)	Pronóstico infausto, necesitan TMO alogénico. También sintomático
Síndrome de Ataxia Telangiectasia	ID combinada/AR	Hipoplasia de timo. Telangiectasias oculocutáneas. Ataxia cerebelosa,	IgM e IgD normales. IgG, IgA e IgE indetectables	
Síndrome de Wiskott-Aldrich	ID combinada/ ligada al X		IgM baja con IgE e IgA altas. Linfopenia progresiva	

suelen morir en la infancia. Un ejemplo es la inmunodeficiencia combinada y severa.

11.3. Neutropenia.

Cada vez es más común, por los tratamientos quimioterápicos. La infección severa aparece cuando hay menos de 500 neutrófilos. Al haber pocos, la reacción inflamatoria es mínima, con lo que existen pocos signos o síntomas localizadores del origen de la infección, no siendo rara la fiebre sin foco. El proceso intestinal más frecuente en neutropénicos es el absceso perirrectal. En pacientes leucémicos, es típica la candidiasis hepatoesplénica.

En el neutropénico febril, las bacterias más frecuentes son *S. aureus* y los bacilos gramnegativos (dentro de ellos, *P. aeruginosa*). Por ello, se opta por pautas antibióticas que cubran *Pseudomonas* (ceftazidima, cefepima, imipenem) + vancomicina. Si pasan 5-7 días y no mejora la clínica, se debe sospechar que el agente causal es un hongo, siendo el más común *Aspergillus*. Por eso, se añadiría al tratamiento anfotericina B.

11.3. Infecciones en el ADVP.

El microorganismo más frecuente es *S. aureus*. Entre otros gérmenes, estarían:

- *Streptococcus viridans* y *pyogenes* (grupo A), así como anaerobios de la boca, por contaminar la droga con saliva.
- *Eikenella corrodens*: Por inyección subcutánea de anfetamina.
- BGN, sobre todo *Pseudomonas*.
- Candida: candidiasis localizada o diseminada. Es típica la asociación a la mezcla de heroína marrón con zumo de limón, con una tríada típica: foliculitis, endoftalmis y afectación del cartílago esternocostal.
- Otras bacterias: *Clostridium tetani*, *M. tuberculosis* y estafilococos coagulasa negativos.
- Virus: VHB, VHC, VIH...

Ante un ADVP con fiebre, si el origen no está claro, se recomienda actitud expectante si no está grave y tiene menos de 12 horas de evolución. Esto es así porque muchas bacteriemias son autolimitadas y la fiebre puede deberse a pirógenos presentes en la droga. Si está grave o pasan más de 12 horas, se pauta cloxacilina + gentamicina parenterales.

11.4. Principales inmunodeficiencias primarias.

Ver Tabla 25.

Tabla 26. Tratamiento de la artritis séptica.

INFECCIÓN	GÉRMESES MÁS PROBABLES	ATB DE ELECCIÓN
Artritis séptica < 2 meses	S. aureus, Streptococcus, BGN	Cloxacilina + Cefotaxima
Artritis séptica 2 meses-3 años	H. influenzae, S. Aureus, Streptococcus	Cloxacilina + Cefotaxima
Artritis séptica > 3 años	S. aureus	Cloxacilina
Artritis gonocócica	N. gonorrhoeae	Ceftriaxona
Artritis en ADVP	S. aureus, BGN	Cloxacilina + Gentamicina
Artritis en inmunodeprimidos	Enterobacterias, P. aeruginosa, cocos grampositivos	Ceftazidima + Amikacina
Infección postoperatoria	Staphylococcus, BGN	Vancomicina + Amikacina
Fractura abierta	Cocos grampositivos aerobios y anaerobios, Clostridium	Amoxicilina clavulámico

TEMA 12. INFECCIONES DEL APARATO LOCOMOTOR.

12.1. Artritis séptica.

- Aguda y monoarticular: en más del 90% de los pacientes. La articulación más frecuente afectada es la rodilla, seguida de la cadera.
- Monoartritis u oligoartritis subaguda o crónica: Pensar en micobacterias, *Brucella* y hongos.
- Poliarticular aguda: puede verse en el contexto de endocarditis, fiebre reumática, infecciones gonocócicas o meningocócicas diseminadas, o en la hepatitis B.

ETIOLOGÍA, PATOGENIA Y FACTORES PREDISPONENTES.

Según edad:

- Lactancia: S. aureus, enterobacterias, *Streptococcus* grupo B.
- < 5 años: *H. influenzae* (si no vacunación), *S. aureus* (si vacunación frente a *Haemophilus*), *S. pyogenes*.
- 15-40 años: GONOCOCO, seguido por *S. aureus*.
- > 40 años: *S. aureus*.

El gonococo es la causa más frecuente en jóvenes y adultos menores de 40 años. Recuerda que menos del 25% de los pacientes con artritis gonocócica tendrán síntomas genitourinarios. Es característica la asociación a tenosinovitis y/o lesiones cutáneas (vesiculopústulas).

Según factores de riesgo:

- Hemoglobinopatías y alcoholismo: Neumococo.
- Mordeduras, abscesos abdominales, úlceras de decúbito: Anaerobios.
- ADVP: S. aureus, *P. aeruginosa*.
- Fractura abierta: Polimicrobiana.
- Mordeduras o arañazos de gato: *Pasteurella multocida*.
- Prótesis: S. aureus, S. epidermidis, BGN, anaerobios.
- Inoculación directa: S. aureus, S. epidermidis.
- Artritis reumatoide, diabetes, hemodiálisis, corticoides: S. aureus, BGN.

La vía de infección más frecuente es la hematogena. Otras posibles vías son la infección contigua o la inoculación directa.

CLÍNICA.

Suelen ser dolor e inflamación local, salvo en el primer año de vida, con clínica más general (sepsis). También es de destacar que los gramnegativos producen una artritis más indolente que los grampositivos. Por último, recordar que en el ADVP puede aparecer en sacroilíacas, vértebras o articulaciones esternoclaviculares.

DIAGNÓSTICO.

El examen fundamental es la punción del líquido (Gram y cultivo). "Ante una articulación inflamada no espere, aspire". Suele tener características infecciosas:

- Turbio / opaco.
- Viscosidad disminuida.
- Proteínas elevadas.
- Glucosa disminuida.
- Celularidad > 50000 PMN.

El cultivo permite el diagnóstico etiológico en el 90%. Sin embargo, en el gonococo sólo es positivo en un 50%. En ocasiones, se recurre a técnicas de imagen, pero lo fundamental es la punción del líquido.

TRATAMIENTO.

Se basa en el drenaje de la articulación infectada y en el uso de antibióticos.

OTRAS FORMAS DE ARTRITIS INFECCIOSA.

Las micobacterias, *Brucella* y algunos hongos pueden producir también artritis (ver detalles en temas correspondientes). También existen virus que pueden ser causa de artritis, normalmente en forma de poliartalgias y poliartrosis, generalmente autolimitadas. Son clásicos el virus de la hepatitis B, la rubéola y el parvovirus B19, entre otros.

TEMA 13. FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO.

1. FOD clásica: Fiebre de más de 38,3°C en varias ocasiones, con una duración mayor a 3 semanas y cuyo diagnóstico no ha sido posible después de 3 días de estudio hospitalario o 3 visitas en consultas externas.
2. FOD nosocomial: Acontece en un paciente hospitalizado que no presentaba infección o incubación de la misma al ingreso. También considera 3 días necesarios para establecer el diagnóstico como tal.
3. FOD asociada a neutropenia: el paciente debe presentar menos de 500 neutrófilos y no conocerse la etiología tras 3 días de estudio. Las infecciones por *Candida* y *Aspergillus* son frecuentes en este grupo.
4. FOD asociada al VIH: la duración de la fiebre debe prolongarse más de 4 semanas en el paciente ambulatorio. Las causas más frecuentes en este grupo son las infecciones por micobacterias, especialmente la tuberculosis, la leishmaniasis y las neoplasias.

ETIOLOGÍA.

1. Infecciones. Son, en su conjunto, la causa más frecuente. La causa más frecuente de FOD infecciosa en el anciano es la tuberculosis.
2. Neoplasias. Las más frecuentes son las hematológicas (leucemia, linfoma). El tumor sólido más frecuente, el cáncer de colon. Otros muchos cánceres pueden ser causa, e incluso tumores benignos como el mixoma auricular (MIR 97-98, 253).
3. Conectivopatías y vasculitis. La arteritis de la temporal es la causa más frecuente de FOD en el anciano. La enfermedad Still del adulto es propia de pacientes jóvenes.
4. Miscelánea. Fármacos, TEP de repetición, fiebre facticia...

DIAGNÓSTICO DE LA FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO.

Como regla general, cuanto más tiempo pase sin obtenerse un diagnóstico, menos probable es un origen infeccioso. Aparte de la historia clínica y las pruebas analíticas básicas, se realizarán hemocultivos, serología para enfermedades infecciosas, prueba de la tuberculina, pruebas inmunológicas y pruebas de imagen (RX,

ecografía, TC...). En caso de que no se llegue al diagnóstico, se procederá a tomar biopsias, orientándose al órgano que parezca más afecto por las pruebas realizadas. Las más rentables, en ausencia de focalidad infecciosa, son la hepática y la de médula ósea.

TEMA 14. LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL.

Se consideran como tales aquellas que se manifiestan desde las 48 horas después del ingreso y las que se presentan después del alta, si su contagio o contaminación ocurrió durante la estancia hospitalaria. La prevalencia actual de la infección nosocomial se sitúa en torno al 8% (MIR 02-03, 38). Las causas más frecuentes son:

- ITU (35%): la más frecuente. Se asocia a sondas y otros dispositivos. Más frecuente en mujeres.
- Herida quirúrgica (25-30%): la causa más frecuente es *S. aureus*. Es más frecuente tras cirugías de urgencia y depende también del tipo de cirugía (limpia, sucia...).
- Neumonía: es la que produce mayor mortalidad. Es típico de pacientes de UCI, sobre todo intubados. Las causas más frecuentes son *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *S. pneumoniae* y *Enterobacter*.
- Bacteriemia: Relacionada con dispositivos intravasculares. La causa más frecuente: estafilococos coagulasa negativos (*S. epidermidis*).

TEMA 15. ENFERMEADES POR RICKETTSIAS

15.1. Fiebres manchadas.

CLÍNICA.

Es similar en todas ellas: fiebre, malestar general, cefalea intensa y **exantema con afectación palmoplantar**. El género *Rickettsia* tiene especial tropismo por el endotelio vascular, por eso puede haber lesiones edematosas y hemorrágicas en varios órganos. La única fiebre manchada importante para el MIR es la fiebre botonosa mediterránea.

DIAGNÓSTICO.

Mediante serología. Antiguanamente, reacción de Weil-Felix.

TRATAMIENTO.

Doxiciclina. Si es una forma grave, asociar corticoides.

► RECUERDA

- Agente causal: *Rickettsia conorii*.
- Vector: Garrapata (la garrapata del perro).
- Chancro de inoculación: Mancha negra.

15.2. Fiebre Q.

Tabla 27. Diferencias entre fiebre botonosa mediterránea y Fiebre Q.

	Fiebre botonosa mediterránea	Fiebre Q
Etiología	<i>Rickettsia conorii</i>	<i>Coxiella burnetii</i>
Mec. Transmisión	Vector (garrapata)	Contacto directo (animales o inhalación de material contaminado) NO VECTOR INTERMEDIARIO
Clínica	Cuadro general. Mancha negra. Exantema. Tropismo vascular en formas graves	Cuadro general Fase aguda: hepática y pulmonar. Fase crónica: endocarditis NO EXANTEMA
Diagnóstico	Serológico Weil-Felix +	Serológico: -Ag fase II: Aguda. -Ag fase I: Crónica Weil-Felix
Tratamiento	Doxiciclina	Doxiciclina

TEMA 16. ENFERMEDAD DE LYME.

La produce una espiroqueta, *Borrelia burgdorferi*. Se transmite por garrapatas del género *Ixodes*. La mayoría de los casos ocurren al inicio del verano; la infección suele producirse en personas que realizan actividades como cacerías, acampadas o excursiones campestres.

CLÍNICA.

- Inicial o cutánea: *eritema crónico migratorio* (MIR 02-03, 146; MIR 99-00, 145; MIR 95-96, 22), que se inicia en el lugar de la picadura de la garrapata. Se suele localizar en ingles, muslos y axilas y suele ser indoloro.
- Fase intermedia. Con frecuente afectación neurológica (todo tipo de manifestaciones, meningoencefalitis, lesión de pares craneales, fundamentalmente parálisis facial, incluso bilateral), manifestaciones oculares y cardíacas (lo típico es el bloqueo auriculoventricular).
- Etapa tardía: clínica articular. El cuadro típico consiste en una artritis franca oligoarticular, de predominio en grandes articulaciones. Es característica la afectación de las rodillas. En esta etapa puede haber también signos cutáneos, como la denominada "acrodermatitis crónica atrófica" (lesiones rojo-violáceas que se vuelven escleróticas en años) (MIR 94-95, 115; MIR 96-97, 145). También provoca la linfadenosis benigna cutis o también llamada linfocitoma, en orejas y mamas.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico es serológico. Puede visualizarse o cultivarse en el medio de Kelly, pero es difícil. Para el diagnóstico de neuroborreliosis, el título de Ac en LCR superior al anterior sugiere síntesis intratecal.

Tratamiento.

Se realiza con tetraciclinas, salvo en casos especiales:

- Amoxicilina (gestantes y niños).
- Lesión neurológica o articular grave: penicilina o ceftriaxona.
- Afectación cardíaca y bloqueo AV: ceftriaxona y corticoides.

► RECUERDA

La leptospirosis es producida por *Leptospira interrogans*. Es de metabolismo anaerobio, a diferencia de la espiroqueta de la enfermedad de Lyme y de la sífilis, que son aerobias. Cuadro típico de "meningitis con ojos rojos". Son datos característicos la presencia de mialgias y la elevación de CPK.

TEMA 17. MICOSIS OPORTUNISTAS.

17.1. Aspergillosis.

La especie más implicada es *Aspergillus fumigatus*.

CLÍNICA.

- **Debilitados e inmunodeprimidos:** cuadros pulmonares o de senos paranasales, normalmente invasivos y fulminantes. A veces, incluso puede invadir el sistema nervioso central.
- **Inmunocompetentes:** colonización de cavidades preexistentes en pulmón (aspergiloma), cuya clínica típica es la hemoptisis. El patrón radiológico es el de una masa redondeada que se desplaza con los cambios posturales.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se realiza mediante cultivo o histología, en los cuales se observa que el *Aspergillus* tiene hifas de aspecto hialino, de paredes lisas, paralelas y con septos que se ramifican en ángulo de 45°. El diagnóstico definitivo precisa demostrar invasión tisular por el hongo.

TRATAMIENTO.

Anfotericina B, asociada o no a 5-flucitosina. Alternativas: voriconazol y caspofungina.

17.2. Zigomicosis.

Los géneros implicados son *Rhizopus*, *Rhizomucor* y *Cunninghamella*. Se adquieren por inhalación de esporas, presentes en el suelo

y restos vegetales. Suelen ser pacientes diabéticos. Otros factores de riesgo: tratamiento esteroideo, antibiótico o quimioterápico prolongado.

CLÍNICA.

Lo más común es la mucormicosis rinocerebral, sobre todo en diabéticos con cetoacidosis o pacientes inmunodeprimidos. Produce clínica sinusal. Puede acompañarse de ptosis, oftalmoplejía, afectación de III y IV pares y clínica sistémica.

DIAGNÓSTICO.

Histología. Hifas no septadas, gruesas, ramificadas en ángulo recto.

TRATAMIENTO.

Anfotericina B y desbridamiento quirúrgico.

17.3. Candidiasis.

Es la infección fúngica oportunista más común.

- *C. albicans*: la más frecuente.
- *C. tropicalis*: asociada a la neutropenia.
- *C. parapsilosis*: endocarditis.
- *C. glabrata*: no forma hifas ni pseudohifas.

Son típicas las colonias cremosas o pastosas, de color blanquecino.

17.4. Criptococosis.

Sólo *Cryptococcus neoformans* es patógeno. Se aísla en el suelo, sobre todo en relación con deyecciones de palomas. La infección es por inhalación.

CLÍNICA.

La infección pulmonar suele ser autorresolutiva y asintomática. La diseminación hematogena al SNC produce meningoencefalitis (es la causa más frecuente de meningitis en el SIDA). Pensar también en el criptococo cuando hay cualquier otro tipo de inmunodepresión celular.

DIAGNÓSTICO.

- Meningitis: la tinción de la tinta china en LCR hace el diagnóstico de presunción. La detección del antígeno capsular en LCR o suero es más sensible y suele ser positivo en casi todos los casos. El diagnóstico definitivo se realiza mediante el cultivo.
- Criptococosis pulmonar: clínicamente, es indistinguible de un tumor. El diagnóstico suele requerir técnicas invasivas.

TRATAMIENTO.

Similar a los hongos anteriores.

TEMA 18. INFECCIONES POR PARÁSITOS.

18.1. Paludismo.

Es la enfermedad parasitaria humana más importante. Lo transmite la picadura del mosquito *Anopheles*.

ETIOLOGÍA.

Cuatro especies del género *Plasmodium*: *vivax*, *ovale*, *malariae* y *falciparum* (el más grave). Son parásitos hemáticos, es decir, se incorporan al interior del hematíe y los destruyen. Existen algunas peculiaridades que debes recordar:

- *P. vivax* y *P. ovale* producen hipnozoítos, formas latentes que quedan en hígado.
- *P. malariae* tiene un ciclo vital de 72 horas; el resto, 48 horas.
- *P. falciparum* produce adhesión de hematíes al endotelio vascular, produciendo trastornos circulatorios.

CLÍNICA.

Las infecciones en la edad adulta pueden ser asintomáticas. Pródromos de tipo viral, con fiebre, cefalea, dolores generalizados,

diarrea. Accesos palúdicos clásicos: fiebre, escalofríos y tironas a intervalos regulares (son poco frecuentes, lo habitual es que la fiebre sea irregular). Anemia y esplenomegalia.

COMPLICACIONES DE PALUDISMO FALCIPARUM GRAVE.

1. Paludismo cerebral (*P.falciparum*) (MIR 03-04, 118). Mortalidad del 20% a pesar del tratamiento.
2. Hipoglucemia. Fallo en la gluconeogénesis hepática.
3. Insuficiencia renal
4. Otras. Edema pulmonar no cardiogénico, trombopenia, coagulación intravascular diseminada, sepsis (sobre todo por *Salmonella*), acidosis láctica.

DIAGNÓSTICO.

Visualización de los parásitos intraeritrocitarios en sangre periférica, teñida con colorantes (gota gruesa). El grado de parasitemia (hematíes parasitados por cada mil células o por microlitro) tiene relación con el pronóstico. En el *P.falciparum* la parasitemia real es superior a la objetivada en sangre periférica como consecuencia del secuestro de hematíes por adhesión al endotelio vascular en órganos.

QUIMIOPROFILAXIS Y TRATAMIENTO

La quimioprofilaxis no es totalmente fiable. Debe hacerse desde una semana antes de la exposición hasta cuatro semanas después.

Tabla 28. Quimioprofilaxis y tratamiento del paludismo.

	QUIMIOPROFILAXIS	TRATAMIENTO
P. falciparum sensible	Cloroquina (produce retinopatía)	Cloroquina
P. falciparum resistente	<ul style="list-style-type: none"> • Mefloquina. • Cloroquina + proguanil. • Doxiciclina NO EMBARAZADAS NI NIÑOS < 8 años. • Pirimetamina + dapsona • Atoracuona-proguanil 	<ul style="list-style-type: none"> • Quinina + doxiciclina. • Quinina + clindamicina. • Mefloquina (produce retraso en la conducción cardíaca). • Halofantrina. • Sulfadiacina más pirimetamina.

Aparte, recuerda que en el caso de *P. vivax* y *ovale*, se debe dar primaquina, para eliminar los hipnozoítos.

18.2. Leishmaniasis.

CUTÁNEA.

En nuestro medio, se debe a *L. infantum*; en el mundo, a *L. tropica*. El reservorio son los perros y el hombre; el vector, el mosquito *Phlebotomus* (mosca de la arena). Clínicamente, es una lesión papulosa en la cara, normalmente en niños, que se ulcera y forma una costra. Tratamiento: antimoniales intralesionales.

VISCERAL (Kala-azar).

La produce *L. infantum*. Reservorio: el perro. Transmisión: *Phlebotomus*. **Clínica:** fiebre (predominio nocturno) + esplenomegalia + pancitopenia + hipergammaglobulinemia policlonal. En fases avanzadas, existe edema e hiperpigmentación cutánea (Kala-azar, "fiebre negra"). **Diagnóstico:** aspiración o biopsia de médula ósea. También puede cultivarse (medio NNN) y existe serología. **Tratamiento:** antimoniales o anfotericina B.

18.3. Giardia lamblia.

Puede producir diarrea del viajero. Se asocia al déficit de IgA. Afecta sobre todo al duodeno y yeyuno proximal, con un cuadro de diarrea o estreñimiento que a veces alterna y recuerda al colon irritable. Lo más probable es que sea asintomática.

DIAGNÓSTICO.

Demostración del parásito en heces (aspirado duodenal).

TRATAMIENTO.

Metronidazol.

Tabla 25. Otros parásitos de interés.

Parásito	Mec.transmisión	Cuadros Clínicos	Tratamiento
<i>Entamoeba histolytica</i>		<ul style="list-style-type: none"> • Estado de portador asintomático. • Cuadros de diarrea poco importantes. • Disenteria amebiana: disentería grave por ulceración colónica. • Masas pseudotumorales en el ciego (amebomas). • Absceso amebiano hepático: con típico pus achocolatado, por diseminación hematógena desde el colon. Su aparición no tiene porqué coincidir con la diarrea. A diferencia de otros abscesos, el diagnóstico se realiza por SEROLOGÍA (NO PUNCIÓN) y se trata de forma médica (NO DRENAJE DEL ABSCESO) (MIR 99-00, 133). 	Metronidazol+hidroxicloroquina, paromomicina o dihidroemetina
<i>Taenia</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Cerdo (<i>T. solium</i>). • Ganado bovino (<i>T. saginata</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> • Parasitación intestinal. • Cisticercosis (larva): afectación de músculo y SNC con calcificaciones (sólo producido por la larva de <i>T. solium</i>). 	Praziquantel o Albendazol. (MIR 97-98F, 139).
<i>Ascaris lumbricoides</i>		Infiltrados pulmonares	Albendazol
<i>Enterobius vermicularis</i>		Prurito anal y perineal de predominio vespertino. Bruxismo	Mebendazol
<i>Trichinella spiralis</i> (Triquinosis)	Carne de cerdo o derivados contaminados.	Clínica digestiva, fiebre, eosinofilia, edema orbitario, hemorragias conjuntivales, miositis. Miocarditis. Encefalitis	Mebendazol+/-prednisona
<i>Fasciola hepática</i>	Berros silvestres (MIR 00-01F, 105)	Clínica digestiva y enfermedad hepática con eosinofilia.	Praziquantel o bitionol.
<i>Esquistosomiasis</i>		<i>S. mansoni</i> ocasiona fibrosis periportal (MIR 02-03, 85); <i>S. haematobium</i> produce parasitación de la vejiga urinaria, siendo responsable en ocasiones de la aparición de un carcinoma de células escamosas vesical .	Praziquantel
<i>Filariasis</i>	Picadura de artrópodos	<ul style="list-style-type: none"> • Filariasis linfáticas: <i>Wuchereria bancrofti</i> y <i>Brugia malayi</i>. • Ceguera de los ríos por <i>Onchocerca volvulus</i>. • Serositis por <i>Mansonella perstans</i>. • Edema migratorio de Calabar y conjuntivitis por Loa-loa. 	Dietilcarbamacina o ivermectina.
<i>Clonorchis sinensis</i>	Pescado contaminado	Parasita vía biliar. Relacionado a colangiocarcinoma.	Praziquantel
<i>Anisakis</i>	Pescado crudo o poco cocido. (MIR 97-98F, 197)	Parasita la pared gástrica con dolor y lesión pseudotumoral. También produce típicamente ileítis terminal (MIR 02-03, 9).	Diagnóstico y tratamiento endoscópico.

18.4. Hidatidosis.

La produce la tenia *Ecchinococcus granulosus*. Penetra en el intestino y, vía porta, llega al hígado. Desde aquí, puede diseminar al pulmón y otros órganos.

CLÍNICA.

No suele dar síntomas (crecimiento lento). Acaso leve dolor e hipersensibilidad abdominal. La forma pulmonar suele ser un hallazgo radiológico, aunque a veces produce tos, dolor torácico y expulsión del material quístico por la vía aérea (vómica).

COMPLICACIONES.

- Rotura a vía biliar: la más frecuente. Cólico biliar, ictericia y prurito.
- Infección: escalofríos, fiebre en picos, hepatomegalia dolorosa. Absceso pulmonar.
- Rotura a peritoneo: dolor brusco y shock anafiláctico.
- Tránsito hepatopulmonar: dolor en hombro, con vómica y expectoración de bilis.

DIAGNÓSTICO.

Hay eosinofilia en el 25-40%. La RX simple puede mostrar elevación del hemidiafragma derecho y una masa hepática calcificada. La ecografía y el TAC tienen gran rendimiento diagnóstico. Por otra parte, existen pruebas serológicas (aglutinación indirecta), que negativizan tras la cirugía.

TRATAMIENTO.

Cada vez se recomienda más la PAAF guiada por ecografía, aspirando los quistes e inyectando alcohol o suero hipertónico. Produce menos morbilidad que la cirugía abierta (quistoperiquistectomía). Es de destacar que los quistes calcificados, pequeños y con serología negativa no precisan resección.

18.5. Otros parásitos.

En la página siguiente se puede observar un resumen de los cuadros clínicos y tratamiento de otros parásitos susceptibles de ser preguntados en el MIR.