

3/6

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Síndrome febril

Autor: Dr. Emilio Ildefonso García Criado

Monoartritis y poliartritis

Autores: Dr. Antonio Ortega Cabeza, Dra. Isabel Geniz Díaz

Infecciones del tracto urinario

Autor: Dr. Emilio Ildefonso García Criado

Infecciones respiratorias de vías altas

Autor: Dr. José Luis Cañada Merino

Infecciones respiratorias de vías bajas

Autor: Dr. José Luis Cañada Merino

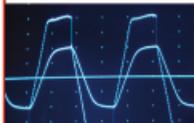
Meningitis

Autor: Dr. Víctor R. Gómez Martínez

Coordinador general y del módulo:
Dr. Emilio Ildefonso García Criado

GUÍAS DE URGENCIAS

en Atención
Primaria



Grupo de Urgencias de la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMergen)

Con el aval de:



Título original: "Enfermedades infecciosas".

Coordinador general y del módulo: Dr. Emilio Ildelfonso García Criado. Centro de Salud de la Fuensanta (Córdoba).

Autores:

Dr. Emilio Ildelfonso García Criado. Centro de Salud de la Fuensanta (Córdoba).

Dr. Antonio Ortega Cabeza. Centro de Salud Polígono Norte. Sevilla.

Dra. Isabel Geniz Díaz. Centro de Salud Polígono Norte. Sevilla.

Dr. José Luis Cañada Merino. Centro de Salud de Algorta. Getxo. Bizkaia.

Dr. Víctor R. Gómez Martínez. Servicio Normal de Urgencias. Vecindario. Santa Lucía de Tirafana. Gran Canaria.



©Copyright, 2006. E.U.R.O.M.E.D.I.C.E., Ediciones Médicas S.L.

Avda. dels Vents 9-13, Esc. B, 2º 1ª

08917 Badalona

E-mail: euromedice@euromedice.net

Edición patrocinada por Abbott.

Depósito legal: B-51.648-2006

ISBN obra completa: 84-96727-01-7

ISBN de este volumen: 84-96727-10-6

Reservados todos los derechos de la edición. Prohibida la reproducción total o parcial de este material, fotografías y tablas de los contenidos, ya sea mecánicamente, por fotocopia o cualquier otro sistema de reproducción sin autorización expresa del propietario del copyright.

Enfermedades infecciosas

Índice

Síndrome febril

Concepto	3
Causas de la fiebre	3
Actitud en Urgencias ante un cuadro febril	4
Complicaciones derivadas de la fiebre	7
Tratamiento de la fiebre	7
Bibliografía	11

Monoartritis y poliartritis

Monoartritis aguda

Concepto	13
Presentación clínica	13
Etiología	14
Actitud diagnóstica	14
Anamnesis	14
Exploración	16
Exploraciones complementarias	16
Otras pruebas diagnósticas	17
Criterios de ingreso	18
Tratamiento	18
Medidas generales	18

Poliartritis aguda

Concepto	19
Causas	19

Actitud diagnóstica	19
Exploraciones complementarias	20
Criterios de ingreso	20
Diagnóstico diferencial	21
Tratamiento	21
Bibliografía	22
Infecciones del tracto urinario	
Introducción	23
Etiopatogenia	23
Infecciones urinarias no complicadas	24
Bibliografía	32
Infecciones respiratorias de vías altas	
Introducción	33
Sinusitis aguda	33
Tratamiento	34
Otitis media	35
Faringoamigdalitis	37
Bibliografía	40
Infecciones respiratorias de vías bajas	
Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC)	41
Tratamiento	44
Bibliografía	46
Meningitis	
Concepto	47
Bibliografía	59

Síndrome febril

Concepto

Se define fiebre como un aumento de la temperatura corporal que debe ser medido de forma objetiva y que sobrepase los 37,8°C en la región oral y los 38,4°C en la rectal. Dicho aumento suele estar acompañado de un estado de malestar general, intranquilidad o estupor. Debemos saber que la fiebre es una causa frecuente de consulta médica urgente (>5% de las urgencias hospitalarias), aunque en la mayoría de los casos será debida a una enfermedad autolimitada, con frecuencia viral, sin que, teóricamente, sea necesaria una actuación médica.

Según el tiempo de evolución, podremos hablar de:

- Fiebre ante cualquier temperatura mayor de 37,8°C.
- Febrícula ante temperaturas comprendidas entre los 37 y 37,8°C.
- Hipertermia ante el aumento de la temperatura corporal como causa secundaria a un proceso metabólico o alteración de la termorregulación.

Causas de la fiebre

Según su tiempo de evolución, valoraremos de:

- Breve evolución: <48 horas.

- Corta evolución: 48-72 horas.
- Moderada evolución: 7-21 días.
- Larga evolución: >21 días.
- Fiebre de origen desconocido.

La tabla 1 muestra dichas causas de fiebre que se diagnostican según los criterios de Durack y Street:

- Temperatura corporal >38,3°C determinada con varias tomas.
- Ausencia de diagnóstico a pesar de un estudio adecuado con tres visitas externas previas y tres días de hospitalización.
- Tiempo de evolución superior a 21 días.
- Fiebre diaria con características periódicas (continua, intermitente, matutina, vespertina) y de intensidad de modera a elevada (37,8 o >39°C), precedida de sudación y escalofríos.

Actitud en Urgencias ante un cuadro febril

Nos encontramos ante una situación urgente frente a un cuadro febril cuando:

- A. Hay necesidad de bajar con rapidez la temperatura corporal.
- B. Hay que iniciar de inmediato procedimientos terapéuticos porque sospechamos patología urgente y porque existen complicaciones de la fiebre que haya que tratar.
- C. Hay que iniciar precozmente un tratamiento etiológico.

La actitud que se ha de tomar en las Urgencias ante un cuadro febril vendrá determinada por tres aspectos fundamentales: tiempo de evolución del proceso febril, presencia de focalidad y estado clínico que presente el paciente.

1. Respecto al **tiempo de evolución de la fiebre**, la fiebre fue descrita en la etiología (de breve, corta, modera, larga o de origen desconocido).
2. A fin de valorar el **estado clínico del paciente**, se tendrán que conocer las causas que pueden convertirla en una urgencia

La clasificación de la fiebre según los criterios de Durack y Street es en cuatro grupos:

- FOD clásica
- FOD nosocomial
- FOD en neutropénicos
- FOD en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

Las causas más frecuentes de FOD serían:

1. Infecciones:

- 1.1. Bacteriemia (se debe pensar en ella cuando existen picos febriles precedidos de tirtona)
- 1.2. Pirógenos
- 1.3. Absceso, flemón, empiema
- 1.4. Específicas: bacterianas, espiroquetas, rickettsiosis, mycoplasma, virales, micosis, parasitosis, helmintiasis, etc.

2. Mecanismo inmunológico:

2.1. Alergia:

- 2.1.1. Drogas, tóxicos
- 2.1.2. Proteínas extrañas, enfermedad del suero
- 2.1.3. Rechazo de injertos y trasplantes

2.2. Colagenosis y otras vasculitis

- 2.2.1. Fiebre reumática, artritis reumatoide, dermatomiositis, polimiositis, esclerodermia, panarteritis nodosa, arteritis de la temporal, otras

3. Necrosis tisular:

- 3.1. IAM, infarto pulmonar
- 3.2. Gangrena de una extremidad
- 3.3. Traumatismo intenso
- 3.4. Gran hematoma

4. Hemopatías:

- 4.1. Leucemia
- 4.2. Aplasia medular
- 4.3. Crisis hemolítica
- 4.4. Linfadenopatía angioinmunoblástica
- 4.5. Púrpura trombótica trombocitopénica

5. Neoplasias:

- 5.1. Benignas (raras)
- 5.2. Malignas (sobre todo linfomas y carcinomas)

6. Enfermedades endocrinas y/o metabólicas:

- 6.1. Gota, porfiria
- 6.2. Fiebre mediterránea familiar
- 6.3. Hiperinmunoglobulinemia D

7. Fiebre facticia (artificial, no natural) y ficticia (falso, no verdadero)

Tabla 1. Causas más frecuentes de Fiebre de Origen Desconocido (FOD)

médica, entre ellas: presencia de complicaciones, enfermedades concomitantes graves, embarazo, drogadicción, edades avanzadas, etc.

3. Se debe de seguir la siguiente **sistemática en Urgencias** para poder obtener la mayor cantidad posible de datos:

- 3.1. Anamnesis, encuesta epidemiológica rápida y exploración física completa. Cronología, forma de presentación y características de la fiebre y los síntomas que la acompañan. Existencia de casos similares en la familia o en el trabajo. Realización de viajes a zonas endémicas. Contactos con animales. Consumo de alimentos sospechosos (derivados lácteos, agua o mariscos no tratados). Consumo de medicamentos que pueden ser la causa de la fiebre, especialmente en ancianos y durante el verano, o que puedan modificar el cuadro febril (antipiréticos, antibióticos, corticoides e inmunosupresores), la realización de instrumentaciones recientes (cateterización urinaria, broncoscopia, extracción dentaria), consumo de drogas, etc.

Se recogerán los antecedentes patológicos del paciente, especialmente los que puedan orientar sobre una determinada etiología del cuadro febril (prostatismo, esplenectomía, inmunosupresión, etc.). El control de las constantes vitales permite identificar situaciones que requieran una actitud terapéutica más inmediata, como el *shock*, la hipertermia grave, bradicardia o taquicardia extrema.

- 3.2. Si después de la historia clínica y la exploración física hay una orientación diagnóstica, se harán las pruebas complementarias oportunas para confirmar esa sospecha. Si no hay orientación, debe comentar estudio y remitir a hospital para completar valoración: hemograma, sedimento urinario, radiografía de tórax y abdomen, punción lumbar (si hay rigidez de nuca) y paracentesis (si hay ascitis).

Complicaciones derivadas de la fiebre

A. Hipertermia maligna

Es una enfermedad hereditaria, autosómica, de los músculos esqueléticos y cardíacos. Las personas afectas de dicha enfermedad reaccionan frente a los anestésicos inhalados (tipo alotano) o frente a los relajantes musculares (succinilcolina) con fiebre elevada, rigidez muscular y arritmias cardíacas. Las personas susceptibles suelen ser asintomáticas, raramente aquejan debilidad muscular. La determinación de CPK es normal en la mayoría de los casos.

B. Síndrome neuroléptico maligno

Se desencadena por la administración de neurolépticos potentes a dosis terapéuticas. Es más frecuente en edades jóvenes y el cuadro clínico es similar al de la hipertermia maligna. Se suele acompañar de elevación de los niveles de CPK. La mortalidad es de un 20%.

Tratamiento de la fiebre

Ante la tendencia general entre los médicos y el personal de enfermería a intentar bajar la temperatura corporal en todo paciente con fiebre, nadie ha demostrado que la fiebre, en sí misma, sea perjudicial para el ser humano, a excepción de temperaturas cercanas a 42°C. Temperaturas en el adulto entre 39 y 40°C no parecen causar ningún daño al cerebro y, en cambio, dicha fiebre puede ofrecer algún beneficio al paciente. Se conoce que en condiciones experimentales los mecanismos de defensa del huésped están aumentados por una temperatura elevada. Por último, si insistimos en la supresión artificial de la fiebre, se puede crear una falsa sensación de mejoría y despistar al clínico. Además de iniciar un tratamiento etiológico y de las complicaciones, hay una serie de medidas generales que serán muy útiles y que incluyen el mantenimiento de la piel y mucosas húmedas y

limpias, la abundante ingesta de líquidos o fluidoterapia intravenosa (si no es suficiente la vía oral), dieta blanda y evitar el exceso de abrigo.

Si la temperatura corporal es mayor de 40°C o apareciera cualquiera de las complicaciones de la fiebre, esta temperatura debe bajar inmediatamente, con baños de agua tibia. Antes se debe dar un antipirético como aspirina o paracetamol.

Los antipiréticos como la aspirina (dosis para adultos: 325-1.000 mg oral o en supositorios cada 4-6 horas, sin pasar de 4 g/día) o el paracetamol (dosis para adultos: 325-1.000 mg oral o en supositorios cada 4-6 horas, sin pasar de 4 g/día) se utilizan con frecuencia para disminuir la temperatura y aliviar otras manifestaciones de los procesos febriles. Se administrará paracetamol en lugar de aspirina ante pacientes con alergia a la misma, pacientes anticoagulados o con algunas anomalías plaquetarias, con antecedentes de úlcera, o niños con sospecha de enfermedad vírica (no olvidar el riesgo de síndrome de Reye). El paracetamol se empleará con prudencia en los pacientes con insuficiencia hepática.

Se tendrá en cuenta que si sólo se administran antipiréticos en los picos febriles se pueden causar caídas bruscas de la temperatura, sudoración intensa y desagradable, una disminución alarmante de la tensión arterial y la vuelta al proceso febril con el cortejo de escalofrío. Reduiremos estos efectos administrando líquidos de forma abundante y pautando los antipiréticos de modo regular y frecuente, a intervalos de 3-4 horas y con una retirada también de modo gradual al cabo de tres días de iniciado el proceso febril.

Los Antiinflamatorios No Esteroides (AINE) tipo ibuprofeno (400 a 600 mg cada 6 horas), la indometacina (50 mg cada 6-8 horas) o el naproxeno (250 a 500 mg cada 12 horas) poseen un potente efecto antipirético y son especialmente útiles en el control del cuadro febril crónico (pacientes en el contexto de una neoplasia).

El metamizol se utilizará cuando se busque una respuesta rápida por vía parenteral. Hay que tener en cuenta que, al administrarlo de forma rápida por vía intravenosa, en especial en pacientes con hipovolemia, puede provocar una hipotensión grave. La dosis para adultos es de 0,5-1 g, disueltos en al menos 100 ml de suero fisiológico en 15-30 minutos.

Aunque los corticoides son antipiréticos eficaces, se deben utilizar con precaución por la tendencia que tienen de desencadenar disminuciones súbitas en la temperatura acompañadas de hipotensión. Su capacidad de enmascarar otras manifestaciones de infección e inflamación, así como sus posibles efectos secundarios, hacen que estén contraindicados de forma relativa en algunos procesos febriles.

Si existe hiperpirexia (temperatura superior a 41°C en una toma aislada o aumento de 1 o más grados cada hora durante 2 horas seguidas), se debe bajar la temperatura inmediatamente, siendo lo más efectivo la inmersión en agua helada hasta que la temperatura rectal baje a 38,5°C.

En la reposición de líquidos se debe tener en cuenta que el individuo febril precisa de un incremento de 300-500 ml/m² y día por cada incremento de 1°C de temperatura, sobre las necesidades basales del mismo individuo apirético (p.ej. un paciente con 180 cm de estatura y con un peso de 80 kg tendría una superficie corporal de 2 m², por lo que necesitaría 600 ml de líquido suplementario por cada °C y día).

Las medidas destinadas a bajar la temperatura no deben aplicarse rutinariamente, sino sólo en el caso de que existan complicaciones, enfermedades que puedan empeorar con la fiebre, edades extremas de la vida o fiebre prolongada.

Los escalofríos pueden tratarse con 1 amp./iv de glucobionato cálcico (Calcium Sandoz®) o 1 amp./im de clorpromazina (Largactil®) 10-25 mg por vía parenteral, si bien rara vez está indica-

do. Aunque el Largactil® interrumpe la tiritona y los escalofríos, no modifica la intensidad de la fiebre. Si se utiliza esta medicación, hay que vigilar la posible aparición de hipotensión brusca.

Según los resultados obtenidos, estableceremos una orientación ante la actitud que hemos de tomar con nuestros pacientes:

A. Fiebre de breve/corta duración:

A.1. Sin foco:

- Sin gravedad: antipiréticos y médico de familia.
- Con gravedad: ingreso en observación hospitalaria, a las 24-36 h:
- Se encuentra el foco: antibióticos y médico de familia.
- No se encuentra el foco: antibióticos e ingreso.

A.2. Con foco:

- Sin gravedad: tratamiento específico y médico de familia.
- Con gravedad: antibióticos e ingreso hospitalario.

B. Fiebre de moderada duración:

B.1. Sin foco:

- Sin gravedad: antipiréticos y consultas externas de Unidad de Enfermedades Infecciosas.
- Con gravedad: ingreso en Unidad de Enfermedades Infecciosas, con hemo y urocultivos.

B.2. Con foco:

- Sin gravedad: tratamiento específico y médico de familia.
- Con gravedad: ingreso en Unidad de Enfermedades Infecciosas u otra especialidad.

C. Fiebre de larga evolución:

C.1. Sin foco: ingreso hospitalario.

C.2. Con foco:

- Sin gravedad: tratamiento específico y médico de familia.
- Con gravedad: tratamiento específico e ingreso hospitalario.

Bibliografía

- 1 Berlango Jiménez A, Jiménez Murillo L, Kindelán Jacquotot JM, Jurado Carmona R, Sánchez Guijo P. Síndrome febril sin foco en pacientes no inmunodeprimidos. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Jiménez Murillo, Montero Pérez ed: Elsevier Ed. 3ª ed. Madrid 2004;520-3.
- 2 Cabrera Sole R. Urgencias en Medicina. Aula Médica. 1997;351-3.
- 3 Coto A. Síndrome febril. En: Medina J, ed. Manual de Urgencias Médicas. Madrid: Díaz de Santos, 1997;87-92.
- 4 García-Monco JC. Manual del Médico de guardia. 1993;459-521.
- 5 <http://www.swedish.org/15891.cfm>.
- 6 De Burgos Marín J, García Criado EI, Tirado Valencia C, Berlango Jiménez A, Clemente Millán MJ, González Barranco J. Síndrome Febril. Su manejo de urgencias en Atención Primaria. SEMERGEN 1999;25(7):622-4.
- 7 Lloret J. Protocolos terapéuticos del Servicio de Urgencias. Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona. 1992;133-8.
- 8 Pachón J, Viciano P. Fiebre sin focalidad en Urgencias. En: Picazo JJ, Romero J, eds. Infecciones en Urgencias. Madrid: Eurobook, 1996;1-14.
- 9 Speck EL, Murray HW. Fiebre y fiebre de etiología desconocida. En: Reese RE, Betts RF, eds. Un planteamiento práctico de las enfermedades infecciosas. Madrid: Jarpoy, 1991;1-20.
- 10 Verger Grau G. Enfermedades Infecciosas. Doyma S.A. Barcelona. 1988;7-76.

Monoartritis y poliartritis

Monoartritis aguda

Concepto

Definimos la Monoartritis Aguda (MA) como la inflamación objetiva de una sola articulación, con una duración inferior a las seis semanas.

Presentación clínica

Suele comenzar rápidamente en pocas horas, dependiendo de la intensidad de los síntomas de la localización de la articulación y de la enfermedad causante.

Los síntomas son los típicos de cualquier proceso inflamatorio. Así:

- **Dolor:** generalmente intenso de predominio nocturno que no desaparece con el reposo y aumenta con la movilización.
- **Inflamación objetiva.**
- **Calor local.**
- **Enrojecimiento** de la piel (a veces puede faltar).
- **Impotencia funcional.**

Debemos tener presente que en ocasiones la monoartritis es la forma de presentación de enfermedades con manifestaciones en más de una articulación.

Etiología

Las causas de monoartritis agudas son múltiples, por lo que a efectos prácticos las dividiremos según su frecuencia (ver tabla 1).

Actitud diagnóstica

Toda monoartritis aguda requiere, tras una primera evaluación y estudio, encuadrarla en alguno de los grupos etiológicos ya descritos, pues de ello derivará una mayor o menor premura en un diagnóstico posterior más preciso, así como en caso de derivación el hacerlo con mayor o menor urgencia.

Para ello, procederemos de una forma sistematizada:

- A. Confirmar mediante la exploración que nos encontramos ante una monoartritis aguda, descartando que se trate de un dolor referido o de un síndrome periarticular.
- B. Realizar la correspondiente HC, exploración y petición de pruebas complementarias que nos ayuden a una aproximación diagnóstica.
- C. Decidir el tratamiento de urgencias.
- D. Valorar si es necesario el ingreso, derivación al especialista correspondiente (normal/preferente/urgente) o seguimiento por el médico de AP.

Anamnesis

- **Edad**
 - Niños y adolescentes: pensar siempre de entrada en causa infecciosa.

Causas frecuentes de monoartritis	Causas menos frecuentes de monoartritis
<p>Artritis infecciosas Bacterianas Gonocócicas <i>Brucella</i> Tuberculosas</p> <p>Por depósito de cristales Urato de sodio (gota) Profosfato de calcio (condrocalcinosis) Hidroxiapatitas</p> <p>Trauma o sobreuso</p> <p>Fractura de estrés</p> <p>Cuerpo libre intraarticular</p> <p>Necrosis ósea avascular</p>	<p>Lesiones Estructuras intraarticulares (rodillas y hombros: meniscos, ligamentos, cuerpos libres)</p> <p>Osteocondritis disecante</p> <p>Hemartrosis Coagulopatía (hemofilia) Tratamiento anticoagulante</p> <p>Artritis Reumatoidea Juvenil (ARJ) Pauciarticular</p> <p>Neuropatía o enfermedad de Charcot Distrofia simpático-refleja Reumatismo palindrómico Enfermedad de Paget con compromiso articular Tumores óseos Osteocondromatosis sinovial</p>
<p>Causas poco frecuentes</p>	<p>Enfermedades frecuentes que ocasionalmente se presentan como monoartritis</p>
<p>Sinovitis pigmentada villonodular Osteoartropatía hipertrofica Amiloidosis Fiebre mediterránea familiar Enfermedad de Behçet Mycobacterias atípicas Borrelia (enfermedad de Lyme) Hongos</p>	<p>Artritis reumatoidea Artrosis Artritis reactiva Artritis psoriática Artritis viral Lupus eritematoso generalizado Artritis reumatoidea juvenil</p>

Tabla 1. Causas de monoartritis

- Adultos: las artritis traumáticas, sépticas y reactivas son las más habituales.
- Mayores de 65 años: pensar en agudización de artrosis y en la gota.
- **Sexo**
 - En varones, la gota principalmente, y en mujeres, la artritis reumatoide (debut), Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y artritis gonocócica.
- **Antecedentes/profesión/tipo de dolor/forma de comienzo/articulaciones afectadas/existencia de episodios previos.**
- **Otros factores a tener en cuenta:** tratamiento con esteroides, hiperuricemiantes, etilismo crónico, etc.

Exploración

1. Articular: como ya se ha indicado.
Se debe verificar la existencia de monoartritis, explorando y descartando la afectación de otras articulaciones.
2. Existencia de fiebre.
3. Dérmica: se buscará la existencia de heridas, rozaduras, nódulos, signos de vasculitis, placas de queratosis, urticaria, etc.
4. Ocular: se explorará la existencia de uveitis.

Exploraciones complementarias

A. Analítica

- Hematimetría: fórmula y recuento de serie roja y blanca. VSG.
- Bioquímica: glucosa, urea, iones, ácido úrico, creatinina.
- Sistemático de orina.
- Estudio de coagulación ante la sospecha de hemartros sin traumatismo previo que lo justifique.

B. Radiología

- AP y L de la articulación afectada y su contralateral.

- Si existen síntomas sistémicos, se solicitará Rx de tórax (PA y L).
- Ante la sospecha de pseudogota, es útil pedir Rx de rodillas, sínfisis del pubis y muñecas.

C. Punción y análisis del líquido sinovial (tabla 2)

Se realizará con la máxima asepsia, debiendo incluir su estudio:

- Valoración macroscópica.
- Examen en fresco para detectar cristales.
- Estudio citológico.
- Estudio bioquímico.
- Estudio bacteriológico.

	Normal	No inflamatorio	Inflamatorio	Infeccioso	Hemorrágico
Color	Transparente/claro	Transparente/amarillo	Turbio/amarillo/verdoso	Opaco/amarillo/verdoso	Opaco/rojo
Viscosidad	Alta	Alta	Baja	Variable	Baja
Cel/mm ³	20-200	200-2.000	2.000	25.000	50.000-200.000
PMN	<25%	<25%	>50%	>75%	<25%
Gérmenes	-	-	-	+	-
Glucosa	<suero	<suero >2,5 g %	Baja >2,5 g %	Baja	<suero
Proteínas	<2,5 g %	<2,5 g %	>2,5 g %	>2,5 g %	<2,5 g %
Cristales	-	-	+	-	-

Tabla 2. Principales características diferenciales del líquido sinovial

Otras pruebas diagnósticas

De estar disponibles, y si con los medios anteriores no logramos una adecuada aproximación diagnóstica, pueden ser de

utilidad otras técnicas diagnósticas como la ecografía o la RNM.

Criterios de ingreso

- Monoartritis séptica o su sospecha razonable.
- Pacientes con mal estado general asociado a la monoartritis.
- Líquido sinovial hemático con trastorno de la coagulación sanguínea.

Tratamiento

Lógicamente, debería hacerse atendiendo a la etiología del proceso, pero en Urgencias, si esto no es posible, deberemos al menos etiquetar el cuadro dentro de alguno de los grupos etiológicos mencionados, obrando y tomando las medidas oportunas en cada uno de los casos.

Medidas generales

- Reposo mediante inmovilización en posición funcional de la articulación afectada y aplicación de frío en las fases iniciales.
- Artrocentesis en caso de detectarse derrame articular. Este procedimiento, además de producir un gran alivio del dolor, nos permite obtener muestras de líquido sinovial para su examen.
- AINE a dosis altas, valorando la asociación de protección gástrica.

Debemos tener una especial sensibilidad al tratamiento de los siguientes procesos por requerir una actuación inmediata:

- Artritis sépticas, por su frecuencia y grave pronóstico articular.
- Artropatías microcristalinas.
- Hemartros agudo.

Poliartritis aguda

Concepto

Se define como la presencia de signos inflamatorios objetivos en cuatro o más articulaciones.

Atendiendo el tiempo de evolución, se habla de poliartritis aguda (<6 semanas) o crónicas (>6 semanas). Según el patrón de aparición, puede ser: 1) aditivo, se afectan nuevas articulaciones que se suman a las inflamadas previamente; 2) migratorio, remite la inflamación completamente en las articulaciones inicialmente afectadas y aparece en otras nuevas; 3) palindrómico, ataques repetidos que desaparecen sin secuelas y pueden presentar periodicidad.

Causas

Las causas de poliartritis aguda son múltiples, como se muestra en la tabla 3:

Las causas más frecuentes de poliartritis aguda son:

1. Artritis microcristalinas.
2. Artritis reumatoide.
3. Espondiloartropatías seronegativas.
4. Artritis infecciosas.
5. Enfermedades colágeno-vasculares.

Actitud diagnóstica

Recomendamos seguir la anamnesis, exploración física y solicitud de pruebas complementarias reflejadas previamente en el estudio de monoartritis aguda. Para orientar el diagnóstico, nos podemos guiar por los síntomas asociados, su localización, curso clínico,

Infeciosas	Bacterianas: gonococo, meningococo, Brucella, TBC Víricas: VHB, VHC, rubéola, varicela Micóticas: <i>Candida</i> , <i>Aspergillus</i> Parasitarias: <i>Giardia</i> , toxoplasma
Estériles	FR, enf. de Lyme, reumatismo de Poncet
Microcristalinas	Gota, pseudogota, hidroxipatita
Por depósito	Amiloidosis, hemocromatosis
Endocrinas	Hiperparatiroidismo, hipotiroidismo
Colagenosis y vasculitis	AR, síndrome de Sjogren, LES, esclerodermia, EMTC, poli o dermatomiositis, PAN, crioglobulinemia, enfermedad del suero, púrpura de Schlein-Henoch, enf. de Behçet

Tabla 3. Causas principales de poliartritis

edad de comienzo, forma de inicio del dolor, simetría y factores desencadenantes.

Exploraciones complementarias

- A. Analítica y radiología igual a la descrita en la monoartritis.
- B. Punción y análisis del líquido sinovial, al igual que en la monoartritis (valorar RNM y ecografía).

Criterios de ingreso

- Fiebre alta.
- Afectación importante del estado general.
- Sospecha de enfermedad causante grave (neoplasia subyacente, vasculitis, colagenosis).
- Sospecha de etiología infecciosa.
- Existencia de líquido sinovial hemático, asociado a trastorno de coagulación.

Diagnóstico diferencial

Importante hacerlo, sobre todo cuando la inflamación es poco evidente y existen pocos síntomas generales orientativos. Debemos hacerlo fundamentalmente en estos casos con artrosis, fibromialgia y síndrome psicógeno.

Tratamiento

Reposo relativo de las articulaciones afectadas.

Tratamiento analgésico-antiinflamatorio.

Tratamiento específico según etiología en cuanto se confirme la sospecha clínica.

Bibliografía

- 1 Alonso Ruiz A, Álvaro-García Álvaro JM, Andreu Sánchez JL, Blanc i Rubio J et al. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas en Atención Primaria, 3ª edición Editorial Médica Panamericana.
- 2 Agustín Julián Jiménez. Manual de Protocolos y actuación en Urgencias Edit. A Julián Jiménez, 2ª edición 2005.
- 3 Almodóvar González R, Matías de la Mano MM, Moreno Cuerda VJ. Monoartritis y poliartritis. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre. 5ª ed. Madrid: MSD; 2003;109-19.
- 4 Bordas Julve JM. Monoartritis. En: Guía de actuación en atención primaria. 2º ed. Madrid: SemFYC; 2002;784-8.
- 5 Fernando Prieto Formoso, Ana Zamora Casal. Guías Clínicas-Mono y poliartritis. En: Fistera.com.
- 6 García Moneo JC. Conducta ante una Monoartritis aguda en Urgencias. Manual del médico de guardia. Díaz de Santos. Madrid 1998 4ª edición.
- 7 García R, Leal M, García MM. Poliartritis aguda. FMC 1996;3:361-8.
- 8 Jiménez L, Montero FJ. Monoartritis aguda. Protocolos de actuación en Medicina de Urgencias. Harcourt Brace SA. Madrid 1998;279-83.
- 9 Redondo de Pedro S, Zubieta Tabernero J. Monoartritis aguda. En: Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo 2002;601-5.
- 10 Rodríguez Alonso JJ. Poliartralgias y poliartritis. En: Guía de actuación en atención primaria. 2ª ed. Madrid: Guía de actuación en atención 2002;789-93.

Infecciones del tracto urinario

Introducción

Las Infecciones del Tracto Urinario inferior (ITUi), junto con las del Tracto Urinario superior (ITUs), forman parte de las infecciones bacterianas más frecuentes en Atención Primaria. Constituyendo un 10% de los motivos de consulta, sólo es superado por las patologías del tracto respiratorio. Dichas infecciones pueden ser complicadas o no complicadas, lo que les confiere un seguimiento compartido entre la Atención Primaria y la Especializada y, caso de precisarlo, una derivación a los Servicios de Urgencias para minimizar el impacto lesivo que estas patologías puedan crear en nuestros pacientes.

Etiopatogenia

Las infecciones urinarias son ocasionadas en su **mayoría por bacilos gramnegativos, y dentro de ellos las enterobacterias, siendo el *E. coli* el más frecuentemente aislado (85% de las ITUi extrahospitalarias y casi un 50% de las nosocomiales)**. Dentro de los grampositivos destaca el *E. faecalis*. Suele llegar al aparato urinario preferentemente por vía ascendente y directa a través del intestino grueso por vecindad del periné y vagina en mujer y uretra distal en varón.

Infecciones urinarias no complicadas

Serán aquellas infecciones en un paciente con un tracto urinario anatómico y funcionalmente normal; por ello no se detecta condicionante alguno de la bacteriemia.

Cistitis

Es la más habitual, típica de la mujer y supone un 70% de las consultas médicas urológicas. ***Aproximadamente el 20% de las mujeres sufre algún episodio frecuente de cistitis a lo largo de su vida, siendo excepcional en el hombre y, cuando se da, podemos pensar que está asociado a patologías como litiasis, sondaje vesical permanente o tumores.***

La clínica comprende síntomas muy floridos producidos por la inflamación de la mucosa vesical y conocidos por todos como disuria, sensación dolorosa y/o ardor al orinar, polaquiuria, imperiosidad miccional, tenesmo, etc.

El diagnóstico lo realizaremos mediante la sospecha clínica y la confirmación por determinación mediante tira reactiva de orina, en la que encontraremos leucocituria y nitritos.

El tratamiento empírico con los actuales antimicrobianos es muy eficaz, erradicando entre el 70-90% de las cistitis bacterianas. Aunque el régimen clásico aconseja siete días, en la actualidad se considera que tres días es una duración adecuada con eficacia similar y sin efectos secundarios. Para algunos autores, el cotrimoxazol precisa de una meditada utilización debida a la alta resistencia, especialmente a *E. coli*. Utilizar medidas generales forzando diuresis 3 l/día y administrar espasmolíticos para el dolor tipo flavoxato (Uronid®), a dosis de 200 mg/8 h. Como tratamiento específico, emplear como pauta de 3 días norfloxacin

400 mg/12 horas, ciprofloxacino 250 mg/12 horas, ácido pipemídico 400 mg/8 horas o 200/12 horas, nitrofurantoina 100 mg/6 horas o cefixima 400 mg/12 horas. Si nos decidimos por pauta de 5 días, podremos elegir entre amoxicilina-clavulánico 500-125 mg/8 h o cefalosporinas orales de 1ª generación (cefalexina, cefadróxilo).

La infección bacteriana en el varón per se se considera complicada y, por ello, se aconseja tratar las cistitis entre 7-14 días, preferentemente con fluorquinolonas o cotrimoxazol (160/800 mg/12 horas), por su mejor penetración en próstata.

Uretritis

A. Gonocócica

Agente causal: *Neisseria gonorrhoeae*, adquirido mediante relaciones sexuales. Periodo de incubación de 3-5 días y provoca un exudado uretral en varones de aspecto purulento o mucoso escaso matutino con prurito y disuria. Como tratamiento de elección: dosis única de ceftriaxona (Rocefin®) 250 mg más doxiciclina oral 100 mg/12 horas durante 7 días como profilaxis de la infección por *C. trachomatis* (causante de uretritis posgonocócicas). Otras alternativas terapéuticas serían dosis únicas de diversas quinolonas aztreonam o cefalosporinas. Puede ser aconsejable el tratamiento de la pareja del último mes y evitar coito sin preservativo.

B. No gonocócica

Agente causal: *C. trachomatis* entre el 30-60% de las masculinas y entre el 40-80% de las posgonocócicas. El *Ureaplasma urealyticum* y el *Mycoplasma hominis* son los que más uretritis no gonocócicas provocan después de las antes citadas. La clínica es muy semejante a las gonocócicas y el tratamiento se basa en la utilización de rifampicina, para *C. trachomatis*

y tetraciclinas (doxiciclina 100 mg/12 horas, 7-10 días); y eritromicina, si se sospecha como agente causal el *U. urealyticum*. También dan buenos resultados las fluorquinolonas (sobre todo el ofloxacino 200 mg/12 horas, 7 días) con pocos efectos secundarios. La azitromicina 1 g dosis única ha demostrado también su eficacia.

Pielonefritis

Es una forma grave de afectación del tracto urinario superior, de mayor incidencia en mujer que en varón. Su cuadro clínico presenta fiebre de 39 a 40°C, con dolor lumbar y escalofríos, puño-percusión renal positiva, acompañado con frecuencia de vómitos, náuseas y síndrome miccional. Su presencia indica afectación de parénquima renal y/o sistema colector, si bien se debe suponer que el paciente que la padece ha podido tener una ITU de vías bajas de base en los seis meses previos (50% de probabilidad).

El diagnóstico se realiza por la clínica y las exploraciones complementarias que se suelen hacer en el ámbito hospitalario, entre las que se incluyen: hematimetría (con fórmula y recuento), bioquímica sanguínea, orina completa, urocultivo, previo al tratamiento en todos los casos, radiología de tórax y ecografía abdominal. Se ingresará al paciente en el hospital en las siguientes situaciones: afectación del estado general, litiasis o alteración anatómica o funcional de vías urinarias, ancianos, ausencia de mejoría clínica en las primeras 48-72 horas, embarazadas, riesgo de insuficiencia renal, inmunodeprimidos, etc.

El tratamiento de la pielonefritis aguda que no precise criterios de ingreso se podrá iniciar con medidas generales: reposo en cama, si se afecta el estado general, antitérmicos y analgésicos. Específico con antibióticos tipo fluoroquinolonas (ciprofloxacino o levofloxacino), con una cefalosporina de amplio espectro o con un

aminoglucósido. De forma empírica en nuestro medio se puede emplear: ciprofloxacino 500 mg/12 horas, levofloxacino 500 mg/24 horas, cefuroxima-axetilo 500 mg/12 horas, cefixima 400 mg/24 horas o ceftibuteno 400 mg/24 horas. Se puede asociar penicilina con inhibidores de betalactamasas (amoxicilina-clavulánico, ampicilina-sulbactam), siendo igualmente eficaces, pero con más frecuencia de recurrencias. Completar el ciclo de quinolonas con cotrimoxazol, por su menor número de recurrencias.

Caso de precisar ingreso hospitalario, se administrará por vía endovenosa a base de aminoglucósidos con o sin ampicilina o cefalosporinas de amplio espectro con o sin aminoglucósidos. Los tratamientos se deberán mantener entre 7 y 14 días y serán específicos tras conocer el antibiograma.

Prostatitis

Representa un conjunto de patologías, no siempre infecciosas, a veces de etiología desconocida, con unos síntomas compartidos: dolor, síntomas de obstrucción del tracto genitourinario y periné, irritación que se puede acompañar o no de disfunción sexual, suponiendo la infección urinaria más frecuente del varón entre la segunda y cuarta década de la vida; por ello, constituye una causa habitual de consulta médica, tanto de Urgencias como de Atención Primaria y Urología.

Existen varias categorías de prostatitis según la clasificación de los *National Institutes of Health. Chronic Prostatitis Workshop: Summary Statement*, Bethesda MD, 7-8 diciembre de 1995, que las define. La causa más frecuente es el *E. coli*.

A. Prostatitis Aguda (PA)

Cursa con escalofríos, fiebre, dolor perianal más síndrome de disfunción miccional con disuria y dificultad en el chorro de

salida. Suele acompañarse de malestar general, con postración artralgal y mialgias. ***El tacto rectal evidencia una próstata dolorosa e indurada parcial o totalmente, aunque se desaconseja dicho tacto por riesgo a una bacteriemia que, aunque sea rara, a veces puede llegar al shock séptico.*** Su diagnóstico es fundamentalmente clínico. El tratamiento se basa en ***medidas generales:*** reposo relativo e hidratación, analgésicos, antipirético y laxantes. ***Tratamiento sistémico: antimicrobianos: en menores de 35 años:*** ceftriaxona 250 mg/24 horas im más doxiciclina cap. 100 mg/12 horas vo 10 días o ciprofloxacino desde 500 mg/12 horas vo 10 días. Continuar vía oral al menos 3 semanas. ***En mayores de 35 años u homosexuales:*** ciprofloxacino endovenoso 400 mg/12 h o 500 mg/12 horas vo, o bien trimetoprima-sulfametoxazol en dosis de 1 comp./12 horas vo 14 días. ***Habría que derivar a hospital siempre que se sospeche de una bacteriemia y/o complicaciones en la evolución del paciente.***

B. Prostatitis Crónica (PC)

En los pacientes con PC hay pocos síntomas locales y la enfermedad se manifiesta en ITU recurrentes por el mismo germen. Presentan síntomas de leves a moderados de disuria, polaquiuria o dificultad al orinar, con dolor o molestias en la zona perianal y suprapúbico, siendo muy raros los escalofríos. Son a veces síntomas clásicos de un cuadro de irritabilidad vesical. Los síntomas de la esfera sexual se refieren a alternancias del orgasmo, que pueden interpretarse como sensaciones dolorosas. El malestar y dolor eyaculatorio en ocasiones puede llegar a impedir la eyaculación. De igual modo, puede existir una hemospemia, retraso en la eyaculación y erecciones dolorosas inmotivadas. La padecen, por lo general, varones de edad comprendida entre los 35 y 55 años sin historia de infecciones urinarias complicadas conocidas. El agente causal más frecuente es el *E. coli*.

El diagnóstico se basará en la clínica, si bien ante la pobreza en la intensidad de los síntomas nos debemos basar fundamentalmente en los datos de laboratorio. No obstante, ***debemos sospechar una prostatitis crónica ante todo varón de mediana edad con ITU recidivante sin anomalías urológicas.***

El tratamiento de la PC tiene una tasa de curación de entre el 60-90%, aunque es complejo, ya que las glándulas prostáticas tienen unas estructuras anatómicas muy especiales que hacen que los fármacos precisen de una liposolubilidad, pH y unión a proteínas especiales para su difusión. Debemos elegir el antibiótico según el resultado del antibiograma. Hoy día están recomendadas las fluorquinolonas (norfloxacino 400 mg/12 h, ofloxacino 200 mg/12 h o ciprofloxacino 500 mg/12 h) durante 2 ó 3 meses, si bien su eficacia terapéutica no es superior al 60-70%. También se ha ensayado con inyecciones intraprostata de antibióticos con buenos resultados. Los ciclos serían de 6 a 8 semanas, con control microbiológico fraccionado una semana después. Si es negativo, se repite cuatro semanas más tarde, y de continuar la negatividad, con curación o mejoría clínica, cada tres meses, hasta completar un año de seguimiento. Con esta metódica logramos un 50-60% de curaciones. El dolor lo podemos mejorar con antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno 600 mg/8 h), y la disfunción, con cloruro de oxibutinina 5 mg/8 h.

Infecciones urinarias complicadas

Causada por una alteración orgánica o funcional del aparato urinario del paciente o que se presenta en pacientes con una patología de base grave o inmunodeprimido (cirugía, pacientes sondados, diabéticos, embarazo, etc.). A diferencia de las no complicadas, la infección no se elimina con facilidad con antimicrobianos, precisando de maniobras de intervención sobre el factor etiológico, cuyos mayores implicados son microorganismos

aerobios y anaerobios de la flora intestinal, hongos y estreptococos de la piel.

Pielonefritis complicadas

Como complicaciones más frecuentes, nos encontramos con los abscesos intrarrenales y perinefríticos en pacientes portadores de anomalías urológicas de base, diabéticos o reflujos vesicoureterales, infecciones supuradas, piodermitis, nefritis locales y diseminación hematológica desde el parénquima renal o desde cualquier otro foco, con el consiguiente peligro de bacteriemia (20% de los afectados, ancianos diabéticos obstrucciones por *Klebsiella* o *Serratia*, sobre todo si la fiebre persiste más de 72 horas tras tratamiento antibiótico correcto).

Serán todos de ingreso hospitalario y, por lo tanto, de manejo hospitalario.

- Infecciones y obstrucciones

Las estasis urinarias como consecuencia de alteraciones orgánicas o funcionales del flujo conllevan a infecciones sobreañadidas. Los microorganismos más patógenos y habituales son *Salmonella spp*, *Candida spp* y *Staphylococcus aureus*.

- Litiasis

La relación infección/litiasis es el doble, ya que los cálculos obstructivos provocan infección por uropatía obstructiva asociada. Por ello, al eliminar la litiasis estamos contribuyendo a curar dicha infección.

- Infección en diabéticos

La diabetes es un factor de riesgo de padecer una infección urinaria, máxime si nos encontramos con un paciente con nefropatía

diabética o mala función renal. Sabemos que el único patógeno que difiere de diabético a no diabético, de forma significativa, es *Streptococcus* grupo B, causa más frecuente de bacteriuria (por otro lado, asintomática) en diabéticos. Las complicaciones más frecuentes en estos pacientes son bacteriemias, pielonefritis y cistitis enfisematosas.

Por ello, debemos pensar en un absceso perirrenal ante un paciente con fiebre persistente y más de cuatro días en tratamiento antimicrobiano correcto, máxime si se incluye en cualquiera de los grupos de riesgo antes mencionados.

Categoría I

Prostatitis Bacteriana Aguda (PBA)
Infección aguda de la próstata

Categoría II

Prostatitis Bacteriana Crónica (PBC)
Infección recurrente de la próstata. Infección crónica prostática

Categoría III

Prostatitis crónica bacteriana
Síndrome de dolor pélvico crónico
Infección no demostrable

Categoría IIIa

Dolor pélvico crónico inflamatorio con leucocitos en semen
Secreción prostática y micción posmasaje prostático

Categoría IIIb

Dolor pélvico crónico no inflamatorio sin leucocitos en semen
Secreción prostática ni micción posmasaje prostático

Categoría IV

Prostatitis inflamatoria asintomática
Evidencia de inflamación en biopsia, semen, secreción prostática posmasaje o micción posmasaje en ausencia de síntomas

Según el *Chronic Prostatitis Workshop: Summary Statement*. Bethesda MD. National Institutes of Health. 7-8 diciembre de 1995.

Tabla 1. Clasificación NIH y definición de las prostatitis

Bibliografía

- 1 Bailbrea Cantero JL, García Rodríguez JA, González Merlo J, Guardia Massó J, Martínez López de Letona J, Perezagua Clamagirand C. Infecciones en urología y su tratamiento. Mesa Redonda nº 6 Monografía Fundación "Hoechst Marion Roussel" LITOFINTER S.A. 1997.
- 2 Brenes Bermúdez FJ, Rivera Campo I. Cistitis. Urología 2000 APS. Casos Clínicos de Referencia en Atención Primaria, 2ª Unidad Didáctica. Meditex. 2000. Madrid 39-49.
- 3 Buitrago Ramírez F, Turabián Fernández JL. Problemas Nefrourológicos. Atención Primaria Conceptos, organización y práctica clínica. En: A. Martín Zurro, JF. Cano Pérez. Harcourt Brace ed. 1999 Vol II Barcelona. 1082-128.
- 4 Carballido Rodríguez J, Olivier Gómez C, Hernández Lao A. Patología inflamatoria e infecciosa del urotelio. Cistitis y cistopatías. Medicine 1997;7(63):2917-27.
- 5 Chronic Prostatitis Whorkshop: Summary Statement. Bethesda MD. National Institutes of Health. December 7-8, 1995.
- 6 Clemente Millán, Jiménez Murillo L. Infecciones urinarias: Cistitis y uretritis. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Jiménez Murillo L, Montero Pérez ed: Elsevier Ed 3º ed. Madrid 2004;508-10.
- 7 Clemente Millán MJ, Jiménez Murillo L. Infecciones urinarias: Prostatitis aguda. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Jiménez Murillo L, Montero Pérez ed: Elsevier Ed 3º ed. Madrid 2004;510-12.
- 8 Clemente Millán MJ, Jiménez Murillo L. Pielonefritis aguda Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Jiménez Murillo L, Montero Pérez ed: Elsevier Ed 3º ed. Madrid 2004;513-4.
- 9 Del Pozo JL, Sola A, Ruiz M. Aspectos farmacológicos de interés en el tratamiento de las infecciones urinarias. Curso de Farmacología clínica aplicada. Coordinadores: Zubiri F, Honorato J. El Médico 2005;27-50.
- 10 Fernández Alonso E, Gómez García A, López Berrera N, Palacios García-Cervigón G, Varela Jul P, Vergas García J et al. Tiempos Médicos 2001;584:7-16.
- 11 Gallardo González R, López Gil MA, Vega Romero M, Díaz Oller J. Urgencias nefrourológicas más frecuentes. Salud Rural 2004;2:19-48.
- 12 Gómez Dos Santos V. Infecciones Urinarias. Pautas de actuación en Urología. Luzán Ed. SA. 2001 Madrid. 53-71.
- 13 Jiménez Cruz JF, Broseta E. Infecciones urinarias complicadas y no complicadas. Jano 2003;1481:41-55.
- 14 Clemente Millán MJ, García Criado EI, De Burgos Marín J, García Luque R. Infecciones Urinarias. Actitud de Urgencias en Atención Primaria. SEMERGEN 1998;24(6):474-5.
- 15 Pallares Robles J, Cots Yago JM. Disuria. Curso de infecciones agudas en el adulto. FMC 1998;5(Suppl 9):116-35.
- 16 Rabassa Asenjo B. Uso Racional de la antibioterapia en el tratamiento de las infecciones de vías urinarias bajas en España (año 2010). Libro Blanco. Estudio Prospectivo Expert. Nilo Industria Gráfica SA. Madrid 2001.
- 17 Rubiera Muñoz L, Zarco Montesco J. Infecciones Urinarias. Aula acreditada. El Médico 2002;23-46.

Infecciones respiratorias de vías altas

Introducción

Las infecciones continúan siendo en la actualidad la causa más frecuente de enfermedad en el medio ambulatorio. Y así, de ellas, las más comunes son las del tracto respiratorio, que llegan a constituir hasta un 15% de todas las consultas realizadas en Atención Primaria. Las infecciones respiratorias de vías altas representan una de las principales causas de consulta, sobre todo en la infancia, siendo su incidencia máxima al final del invierno y en primavera.

Sinusitis aguda

Definición

Se denomina sinusitis a la inflamación de la mucosa de los senos paranasales, ya sea ésta de etiología infecciosa o no infecciosa.

Clasificación

Según su duración, la sinusitis infecciosa se clasifica en:

- Aguda (10 a 30 días).

- Subaguda (30 a 90 días) (la forma recurrente se caracteriza por episodios agudos de 1-4 semanas, separados por intervalos asintomáticos, con una frecuencia mayor a 4 episodios por año).
- Crónica (más de 90 días).
- Los agentes etiológicos comúnmente implicados en la sinusitis bacteriana son:

Patógeno	Frecuencia (%)
<i>S. pneumoniae</i>	30 a 66
<i>H. influenzae</i> no-tipo B (no encapsulados)	20
<i>Moraxella catarrhalis</i>	20
Otros agentes etiológicos se observan sólo en situaciones particulares (p.ej. sinusitis odontogénica: anaerobios)	

Sinusitis aguda: cuadro clásico

- Fiebre >39°C.
- Cefalea intensa.
- Dolor facial o sobre los senos paranasales.
- Edema de cara.
- Signos de compromiso orbitario o periorbitario.
- Rinorrea unilateral.
- Odontalgia franca.

Tratamiento

En alrededor del 40% de los pacientes los síntomas de rinosinusitis se resuelven espontáneamente. El tratamiento médico está indicado en cualquier caso para proporcionar un alivio de síntomas, acelerar la resolución del cuadro, prevenir las posibles complicaciones y evitar su evolución hacia la cronicidad.

Descongestionantes nasales: son agonistas adrenérgicos alfa-1 o alfa-2 que actúan produciendo vasoconstricción de los sinusoides de

la mucosa oral. Se pueden administrar de forma tópica o sistémica. Los tópicos son de acción más rápida, pero producen congestión de rebote si se prolongan más de cinco días. Los sistémicos tienen un efecto vasoconstrictor menor, pero actúan tanto en mucosa nasal como en senos paranasales y no producen congestión de rebote.

Mucolíticos: no existen pruebas de la eficacia clínica de los fármacos con acción mucolítica. El mantenimiento de una buena hidratación continúa siendo una medida eficaz y recomendable.

Corticosteroides: reducen el edema del complejo osteomeatal, actuando así sobre el principal desencadenante de la sinusitis. Pero la administración sistémica de esteroides probablemente no esté indicada en el tratamiento de la sinusitis.

Antihistamínicos: reducen la frecuencia del estornudo y la rino-rrea en el resfriado común, por lo que en teoría podrían reducir el riesgo de que los microorganismos que se hallan en nasofaringe alcancen el interior de los senos paranasales.

Tratamiento antimicrobiano

Para que el tratamiento antimicrobiano sea efectivo es esencial que los microorganismos causales sean sensibles a los antibióticos empleados y que éstos lleguen al foco y ejerzan eficazmente su acción.

Otitis media

Las infecciones del oído medio son las infecciones bacterianas más comunes en Pediatría. Aparecen con poca frecuencia en adultos, afectan principalmente a lactantes y niños pequeños y, con menor frecuencia, a niños mayores y adolescentes. A los tres años de edad, dos terceras partes de los niños ya han tenido uno o más episodios de otitis media y un tercio ha sufrido tres o más.

Cuadro clínico	Tratamiento de elección	Alternativas
Sinusitis maxilar leve, en pacientes inmunocompetentes y sin comorbilidad	Tratamiento sintomático	Amoxicilina (3 g/día)
Sinusitis maxilar moderada, sinusitis en paciente con inmunosupresión o comorbilidad y sinusitis frontal o esfenoidal	Moxifloxacino o levofloxacino	Amoxicilina-ácido clavulánico (pauta de elección en el niño) Telitromicina
Sinusitis grave o complicada	Cefalosporina de 3ª generación vía intravenosa	Amoxicilina-ácido clavulánico vía intravenosa
Sinusitis maxilar de origen dental y sinusitis crónica	Amoxicilina-ácido clavulánico Moxifloxacino	Clindamicina o metronidazol + amoxicilina o levofloxacino

La otitis media es el motivo de prescripción de antibióticos más frecuente en la práctica ambulatoria.

Otitis media aguda: inflamación del oído medio que cursa con otalgia, afectación del estado general, tímpano abombado y de aspecto hiperémico y líquido en oído medio. Se puede acompañar de otorrea y perforación timpánica. Con frecuencia asociado a infecciones víricas de vías respiratorias altas.

Otitis media recurrente: tres o más episodios en menos de seis meses o cuatro en un año.

Otitis media exudativa: generalmente asintomática y sin inflamación.

Etiología: los agentes microbianos en estos casos son: virus, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catharralis*.

Tratamiento

A. Medidas generales

Analgésicos antitérmicos

- Paracetamol.
- Ibuprofeno.

Tratar las causas desencadenantes (rinitis, hipertrofia adenoidea, infecciones víricas respiratorias).

Los vasoconstrictores nasales y los antihistamínicos pueden reducir los síntomas acompañantes, pero no se ha demostrado su eficacia en el tratamiento de la otitis media aguda.

B. Tratamiento antimicrobiano

La necesidad de tratamiento antibiótico en niños es un tema controvertido en la actualidad, y no está justificada la prescripción rutinaria de antibióticos en niños con otitis media aguda. Se aconseja, en niños con OMA leve o moderada y sin factores de riesgo, el tratamiento inicial sintomático con analgésicos, y si los síntomas no remiten en 48 horas, iniciar tratamiento antibiótico.

Antibiótico	Dosis (mg/kg/día)	Nº dosis/día
<i>Elección</i>		
Amoxicilina	60-90	3
Alternativas		
Amoxicilina-clavulánico	40/10	2 ó 3
Cefuroxima axetil	30	2
Macrólidos		
Claritromicina	10	2
Azitromicina	10	1

Faringoamigdalitis

Aquí se incluyen las faringitis catarrales agudas muy eritematosas, “rojas”, de etiología preferentemente vírica, y las faringoamigdalitis eritemato-supurativas o “blancas” normalmente de origen bacteriano. Los

Tratamiento

	Tratamiento	Alternativas	Otros ttos.
FA aguda	Penicilina Amoxicilina CFP orales* Amoxicilina-clav.	Telitromicina** Miacamicina Azitromicina Claritromicina	Clindamicina
FA recurrente	Telitromicina Amoxicilina-clav.		
Todas las FA don- de los betalactámi- cos no son adecuados	Telitromicina	Miacamicina Azitromicina Claritromicina	

* Cefadroxilo y cefuroxima. ** No menores de 12 años.

Bibliografía

- 1 American Academy of Pediatrics. Group A streptococcal infections. I: Peter G, ed 1997. Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 24th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatric 1997;483-94.
- 2 Baquero F, García-Rodríguez JA, García de Lomas J, Aguilar L. Antimicrobial resistance of 1,113 *Streptococcus pneumoniae* isolates from patients with respiratory tract infections in Spain: Results of a 1-year (1996-1997) multicenter surveillance study. *Antimicrob Agents Chemother* 1999;43:357-9.
- 3 Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, Kaplan EL, Schwartz RH. Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: a practice guideline. *Clin Infect Dis* 1997;25:574-83.
- 4 Del Castillo Martín F. Tratamiento de la otitis media aguda en niños. Algunos interrogantes. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997;15:212-6.
- 5 Dowell SF, Butler JC, Giebink GS et al. Acute otitis media: management and surveillance in an era of pneumococcal resistance –a report from the Drug-resistant *Streptococcus pneumoniae* Therapeutic Working Group. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:1-9.
- 6 Facklam RR. Screening for streptococcal pharyngitis: current technology. *Infect Med* 1997;891-8.
- 7 García de Lomas J. Situación epidemiológica actual y resistencia de los patógenos respiratorios en España. *Med Clin* 1998;110:44-51.
- 8 Gerber MA, Tanz R, Kabat W, Bell GL, Siddiqui PN, Lerer TJ et al. Potential mechanisms for failure to eradicate Group A Streptococci from the Pharynx. *Pediatrics* 1999;104:911-7.
- 9 GwaltneyJM Jr. Acute community-acquired sinusitis. *Clin Infect Dis* 1996;23:1209-25.
- 10 Soriano F, Parra A, Cenjor C et al. Role of *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* in the development of acute otitis media and otitis media with effusion in a gerbil model. *J Infect Dis* 2000;181:646-52.

Infecciones respiratorias de vías bajas

Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC)

La NAC se define como una infección aguda del parénquima pulmonar que se asocia, por lo menos, con algunos síntomas de infección aguda y se acompaña de hallazgos auscultatorios consistentes, o un infiltrado pulmonar nuevo en la radiografía de tórax. En la definición se incluye que el paciente no haya sido hospitalizado o haya estado residiendo en una institución de cuidados crónicos en los 14 días previos al comienzo de los síntomas. Los síntomas habituales, presentes con frecuencia variable, son: fiebre o hipotermia, escalofríos, sudoración, tos nueva con o sin producción de esputo, cambios en el color y el volumen de las secreciones respiratorias en un paciente con tos crónica, dolor torácico o el comienzo de disnea. Muchos pacientes pueden tener síntomas extrapulmonares inespecíficos como fatiga, mialgias, dolor abdominal, anorexia y cefalea. Recientemente, se ha desarrollado un sistema de puntuación que estratifica a los pacientes con NAC en cinco clases de riesgo y que permite identificar los pacientes con bajo riesgo de mortalidad. Utiliza un método de puntuación acumulativo basado en 19 variables.

Características del paciente	Puntos asignados*
Edad: hombres	edad (en años)
mujeres	edad (en años) -10
Residencia en geriátrico	+10
Enfermedad neoplásica	+30
Hepatopatía	+20
Insuficiencia cardiaca congestiva	+10
Accidente cerebrovascular	+10
Nefropatía	+10
Alteración de la conciencia	+20
FR \geq 30/minuto	+20
TA $<$ 90 mmHg	+20
Temperatura $<$ 35°C o \geq 40°C	+15
FC \geq 125/minuto	+10
PH $<$ 7,35	+30
BUN $>$ 10,7 mmol/l	+20
Sodio $<$ 130 mEq/l	+20
Glucemia $>$ 13,9 mmol/l	+10
Hematocrito $<$ 30%	+10
PO ₂ $<$ 60 mmHg**	+10
Derrame pleural	+10

* Los puntos totales se obtienen sumando la edad en años (-10 en mujeres) y los puntos de cada característica del paciente aplicable.

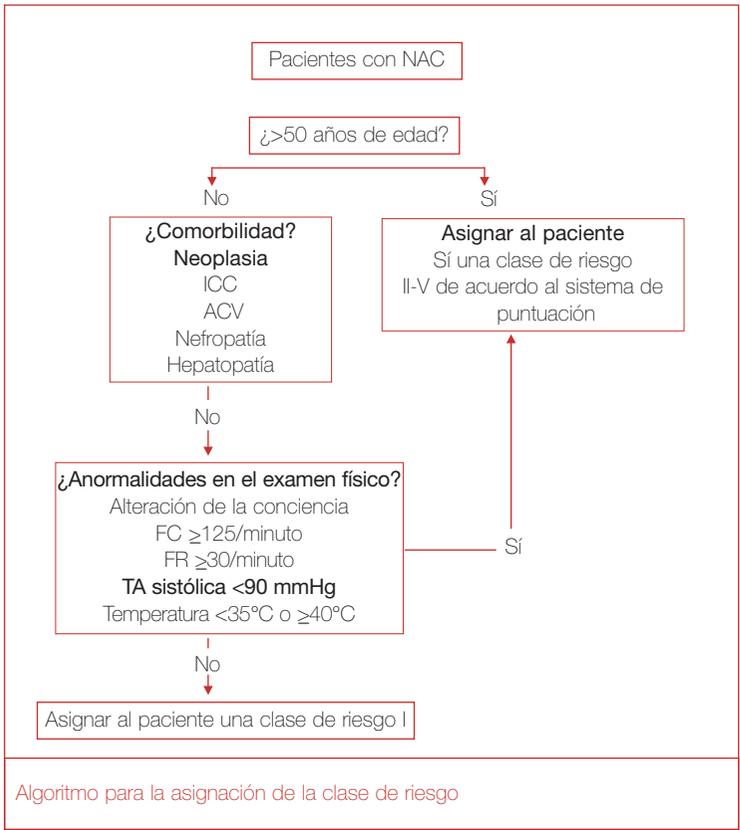
** Una saturación de oxígeno $<$ 90% también se considera anormal.

Tipo	Cuadro clínico	Cuadro radiológico
Típica	Comienzo brusco Puntada de costado Fiebre alta Tos productiva con esputo purulento y predominancia de un germen	Patrón segmentario o lobar Derrame pleural unilateral
Atípica	Comienzo subagudo Manifestaciones respiratorias altas Fiebre baja o moderada Tos seca no productiva o con esputo mucoso Falta de respuesta a ATB betalactámicos	Compromiso intersticial predominante (disociación clínico-radiológica) Consolidación (cavitación y derrame pleural y extrapulmonar infrecuentes)

Tipos de presentación de las neumonías adquiridas en la comunidad

Riesgo	Clases de riesgo	Puntos
Bajo	I	No predictores
	II	≤70 puntos
	III	71-90 puntos
Moderado	IV	91-130 puntos
Alto	V	≥130 puntos

Estratificación en clases de riesgo (grupos de Fine)



Condición	Patógenos a considerar
Alcoholismo	Neumococo, anaerobios, bacilos gramnegativos
EPOC/fumador	Neumococo, <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i>
Residente en geriátricos	Neumococo, bacilos gramnegativos, <i>H. influenzae</i> Anaerobios, <i>S. aureus</i>
Mala higiene dental	Anaerobios
Drogadicción endovenosa	<i>S. aureus</i> , anaerobios, <i>M. tuberculosis</i>
Infección por HIV	<i>P. carinii</i> , neumococo, <i>H. Influenzae</i> , <i>M. tuberculosis</i>
Aspiración masiva	Anaerobios, neumonitis química
Influenza activa en la comunidad	Influenza, neumococo, <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i>
Exposición a aves	<i>Chlamydia psittaci</i>
Enfermedad estructural del pulmón (bronquiectasias, fibrosis quística)	<i>P. aeruginosa</i> , <i>Pseudomonas spp</i>
Proteinosis alveolar	<i>Nocardia spp</i>
Exposición a excretas de roedores	Hantavirus
Exposición a murciélagos o suelo con excretas de aves	Histoplasmosis

Relación entre la presencia de ciertas condiciones y patógenos específicos

Tratamiento

Grupo I: pacientes menores de 50 años sin comorbilidad ni anomalías importantes en la exploración física (grupo I de Fine).

Tratamiento domiciliario

Grupo 2: pacientes incluidos en los grupos II y III de Fine.

Decisión de ingreso o alta tras un periodo breve de valoración y control en el Servicio de Urgencias (12-24 horas).

Grupo 3: pacientes incluidos en los grupos IV o V de Fine.

Ingreso hospitalario. Considerar ingreso en UCI.

	Tratamiento de elección	Alternativas	Duración
Grupo 1	Telitromicina vo moxifloxacino o levofloxacino vo	Macrólido (azitromicina o claritromicina)	7 días
Grupo 2 (vigilancia breve)	Telitromicina vo moxifloxacino vo levofloxacino iv seguido de vo	Ceftriaxona iv o amoxicilina-ácido clavulánico iv (o vo) asociadas a un macrólido (azitromicina o claritromicina) vo	7-10 días
Grupo 3: hospitalización			
Sala convencional	Ceftriaxona iv asociada a un macrólido (azitromicina o claritromicina) vo o iv Levofloxacino iv o vo	Amoxicilina-ácido clavulánico iv asociada a un macrólido (azitromicina o claritromicina vo o iv)	10 días
UCI	Cefotaxima, ceftriaxona o cefepima iv asociada a levofloxacino iv	Cefotaxima, ceftriaxona o cefepima iv asociada a un macrólido (azitromicina o claritromicina) iv	10 días

Pautas de tratamiento antimicrobiano empírico

Bibliografía

- 1 Almíral J, Bolibar I, Vidal J et al. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population-based study. *Eur Respir J* 2000;15:757-63.
- 2 Bartlett JG, Breiman RE, Mandell LA, File TM. Community-acquired pneumonia in adults. Guidelines for management. *Clin Infect Dis* 1998;26:811-38.
- 3 Ewing S, Ruiz M, Mensa J et al. Severe community-acquired pneumonia. Assessment of severity criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1102-8.
- 4 Fine MJ, Auble TE, Yealy DM et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997;336:243-50.
- 5 Heffelfinger JD, Dowell SF, Jorgensen JH et al. Management of Community-Acquired Pneumonia in the Era of Pneumococcal Resistance. *Arch Intern Med* 2000;160:1399-408.
- 6 Marrie JT, Lau CY, Wheeler SL et al. A Controlled Trial of a Critical Pathway for Treatment of Community-Acquired Pneumonia. *JAMA* 2000;286:749-55.
- 7 Pallarés R, Liñares J, Vadillo M et al. Resistance to penicillin and cephalosporin and mortality from severe pneumococcal pneumonia in Barcelona, Spain. *N Engl J Med* 1995;333:474-80.
- 8 Rosón B, Carratalá J, Verdaguer R, Dorca J, Manresa E, Gudiol E. Prospective Study of the Usefulness of Sputum Gram Stain in the Initial Approach to Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization. *Clin Infect Dis* 2000;31:869-74.
- 9 Sopena N, Sabriá M, Pedro-Botet ML et al. Prospective Study of Community-Acquired Pneumonia of Bacterial Origin in Adults. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999;18:852-8.

Meningitis

Concepto

Entendemos como tal la reacción inflamatoria de las cubiertas meníngeas (especialmente piamadre y aracnoides [leptomeninges]) y del espacio subaracnoideo ante noxas de diversa naturaleza, bien infecciosas, químico-medicamentosas, tumorales o autoinmunes. En mayor o menor grado la afectación puede extenderse a estructuras del Sistema Nervioso Central (SNC), dando lugar a las llamadas meningoencefalitis o meningomielitis.

Aunque en la actualidad es más admitido, y recomendado, el uso del término “Enfermedad Meningocócica” (EM) para referirse a la provocada por la *Neisseria meningitidis*, se sigue empleando con asiduidad tanto el de meningitis meningocócica como el de epidémica.

<2 meses de edad	Bacterias gramnegativas, <i>E. coli</i> , <i>S. agalactiae</i> y <i>Listeria monocitogenes</i>
De 2 meses a 6 años de edad	<i>H. influenzae</i> , <i>N. meningitidis</i> (B y C), <i>S. pneumoniae</i>
De 6 a 18 años de edad	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. neumoniae</i>
Adultos hasta 50 años de edad	<i>S. neumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i>
>50 años de edad	<i>S. neumoniae</i> , <i>Listeria monocitogenes</i> , <i>N. meningitidis</i> , gramnegativo

Etiología según grupos de edad

Periodo de incubación	Variable. Según agente etiológico, puede oscilar entre 2-10 días
Periodo de transmisibilidad	Transmisible mientras el germen se encuentre en la rinofaringe
Susceptibilidad de la población	<ul style="list-style-type: none"> • Edad: países con endemismo, picos en niños y adolescentes. Más en <5 años • En epidemias, se afectarán niños mayores y adultos jóvenes. No varía pico (0-4 años). Sobre todo con meningococo A • Estación. ↑ invierno y primavera • Colectivos. Dos grupos de riesgo según circunstancias: el personal sanitario y el militar en época de movilización • El ambiente escolar se considera favorecedor, más por el grupo de edad que ambiental • El ambiente domiciliario se considera el de mayor riesgo para el contagio • Sexo. Mayor incidencia en varones • Otros: factores socioeconómicos, factores genéticos y familiares

Patocronía

Clasificación

Las meningitis pueden ser clasificadas según múltiples criterios. Consideramos que el más práctico a efectos del ejercicio clínico es el etiológico, y será el que manejaremos en este capítulo.

Podremos diferenciar dos grandes grupos: *meningitis bacterianas* y *meningitis asépticas*.

- **Meningitis bacteriana o purulenta:** de origen bacteriano, presenta macroscópicamente a la Punción Lumbar (PL) un líquido cefalorraquídeo purulento. Es una forma habitualmente grave con alto riesgo de mortalidad y secuelas.
- **Meningitis aséptica o a LCR claro:** cualquier tipo de meningitis, infecciosa o no (vímica, micótica, bacteriana, parasitaria, no infecciosa), fundamentalmente con presencia de pleocitosis linfocitaria, en la que, tras su evaluación inicial y estudio habitual del LCR, no se halla un agente etiológico aparente. Suelen ser cuadros de menor gravedad con ausencia de signos de encefalitis y/o mielitis.

Etiología

- **Meningitis bacteriana:** la meningitis bacteriana aguda es causada por piógenos, originando una reacción neutrofílica en el LCR. Cualquier bacteria, incluidas las anaerobias, puede producir meningitis, pero con un claro predominio de la *N. meningitidis*.

Agentes de alta incidencia (>80%)	Otros agentes
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Neisseria meningitidis</i> • <i>Streptococcus pneumoniae</i> • <i>Haemophilus influenzae</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus (grupo B)</i> • <i>Listeria monocytogenes</i> • <i>Treponema pallidum</i> • <i>Leptospiras</i> • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Pseudomona aeruginosa</i> • Bacilos gramnegativos entéricos • <i>Staphylococcus epidermidis</i> • <i>Propionibacterium acnes</i>
Bacterias y espiroquetas	

- **Meningitis aséptica:** se origina por múltiples agentes etiológicos: virus, parásitos, bacterias, hongos y causas no infecciosas. Puede ser causa de meningitis subaguda-crónica.

Virus	<ul style="list-style-type: none"> • Picomavirus: enterovirus, rinovirus, hepatitis A • Virus herpes I y II • Calicivirus • Togavirus: pestivirus, arturivirus, alfavirus, etc. • Flavivirus • Coronavirus • Rabdovirus: lisavirus y vesiculovirus • Paramixovirus • Echovirus • Coxsackie A y B • Virus de la parotiditis • Virus de Epstein Barr • Virus del HIV • Citomegalovirus • Virus de la encefalitis de California y St. Louis • Virus de la coriomeningitis linfocitaria • Poliovirus • Virus de la fiebre por garrapatas del Colorado
Parásitos	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Naegleria</i> • <i>Angiostrongylus</i> • <i>Strongyloides stercoralis</i>
Bacterias	<ul style="list-style-type: none"> • Bacterias frecuentes: meningitis bacteriana decapitada, infección parameningea bacteriana, <i>Borrelia burgdorferi</i> • Bacterias infrecuentes: <i>Mycobacterium tuberculosis</i>, <i>Leptospira</i> • Raras: <i>Brucella</i>, <i>Mycoplasma hominis</i>
Hongos En inmunodeprimidos. Forma poco habitual	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Criptococco neoformans</i> • <i>Candida sp</i> • <i>Histoplasma capsulatum</i> • <i>Aspergillus fumigatus</i> • <i>Coccidioides immitis</i>
No infecciosas	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia subaracnoidea • Vasculitis • Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren

Etiología de meningitis asépticas (continúa en la siguiente página)

No infecciosas

- Neoplasias
- Meningitis de Mollaret
- Fármacos: AINE, inmunoglobulinas intravenosas, interferón alfa, arabinósido de citosina, anticuerpos monoclonales OKT3, carbamazepina, antibióticos derivados de la sulfamida, contrastes intratecales

Etiología de meningitis asépticas

Cuadro clínico

- **Meningitis bacteriana:** se trata de una emergencia médica, siendo fundamental realizar un diagnóstico precoz. Suelen presentar un periodo prodrómico consistente en patología del tracto respiratorio superior con astenia o artromialgias, seguida de una instauración rápida de la **tríada clásica de meningitis (fiebre, cefalea y síndrome meníngeo [85-90%])**.
 - La fiebre es un hallazgo casi constante, con pobre respuesta a antitérmicos.
 - Cefalea intensa, holocránea o localizada, que aumenta con los movimientos y la maniobra de Valsalva. Suele ir asociada a náuseas y vómitos (característicamente en escopetazo), fotofobia y fonofobia.
 - Síndrome meníngeo. Rigidez **pasiva** de nuca, habitualmente acompañada de los clásicos signos de Kernig y de Brudzinski. Con la evolución se adopta la típica "posición o postura en gatillo" consistente en opistótonos, hiperextensión del cuello y extremidades inferiores en flexión.
 - Además, puede presentar:
 - Trastornos del nivel de conciencia (80%), hasta el coma.
 - Focalidad y/o déficit neurológico, con afectación de pares craneales.
 - Crisis convulsivas (40%).El edema de papila es raro (<1%) sobre todo en fases iniciales. Su presencia debe alertarnos hacia un diagnóstico alternativo.

Hemos de tener en cuenta el hecho de que pueda cursar con una semiología atípica y muy poco sugestiva de afectación meníngea, principalmente en edades extremas de la vida e inmunodeprimidos. Como se ha apuntado, la presentación clínica se ve notablemente influenciada por la edad del paciente, considerando dos grupos de edad con mayor incidencia de cuadros atípicos.

<6 años: pueden ser muy larvadas, incluso inaparentes. Cursando con irritabilidad, rechazo del alimento, diarreas o apatía. Una vez establecida, presentan:

- Síndrome infeccioso: fiebre elevada con escalofríos, quebrantamiento general, anorexia...
- Hipertensión intracraneal: fontanelas abombadas, cefalea, vómitos en escopetazo, a veces taquicardia y estreñimiento
- Síndrome meníngeo
- Manifestaciones cutáneas: exantema/enantema de cualquier tipo y/o dermografismo (el exantema característicamente **no** desaparece a vitropresión)

Ancianos: ↓ del nivel de conciencia o síndrome confusional sin meningismo. La fiebre y la cefalea suelen estar ausentes, sobre todo si hay patología crónica concomitante. Sí es frecuente rigidez de nuca (dd: pat. cervicoartrósica)

- **Meningitis aséptica:** se presenta de forma variable, con un inicio insidioso y larvado, o bien de debut muy brusco. El cuadro clínico comienza como síndrome febril inespecífico, con malestar general, astenia y anorexia o decaimiento con cefalea y vómitos. Los signos meníngeos y la participación neurológica son muy poco manifestos. El nivel de conciencia casi siempre está conservado.

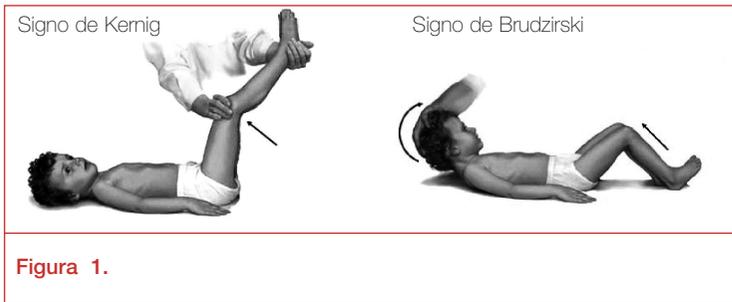
En edad pediátrica suele tener un curso benigno y corto (<1 semana) y mejorar tras punción lumbar al ↓ HIC. El pronóstico a corto plazo en niños pequeños es bueno, aunque pueden persistir secuelas neurológicas. En adultos, los síntomas pueden prolongarse hasta varias semanas, con un cuadro clínico habitual de: cefalea holocránea, fotofobia, rigidez de nuca (>50%) y, no infrecuentemente, otros signos meníngeos, así como síntomas generales inespecíficos que pueden acompañar o preceder

a la cefalea. No es nada extraño encontrarlos con historia familiar de síntomas similares.

Diagnóstico

El diagnóstico de meningitis se asienta en tres pilares: **la clínica, la exploración y el examen del LCR.**

- **Clínica.** Ya comentada. Recordemos la “tríada clásica” y demás semiología acompañante.
- **Exploración de “signos meníngeos” (figura 1)**
 - **Signo de Kernig:** flexión espontánea de las rodillas al intentar extenderlas con el paciente tumbado.
 - **Signo de Brudzinski:** flexión involuntaria de las rodillas al intentar flexionar el cuello.
 - **Otros signos meníngeos:**
 - Signo de Parrot:** midriasis que aparece al pellizcar la piel del cuello.
 - Signo de Flatau:** dilatación pupilar que ocurre al tirar de la cabeza hacia atrás, estirando los músculos del cuello.
 - Signo de Gringault:** aparición de estrabismo al flexionar la cabeza sobre el tronco.
- **Examen del LCR:** a nivel hospitalario.
 - **Sepsis meningocócica**



Fue Andrews en 1906 quien describió inicialmente el cuadro característico de sepsis meningocócica, demostrando posteriormente mediante necropsia una hemorragia suprarrenal bilateral sin infección meníngea. Con posterioridad, Waterhouse (1911) y Friederichsen (1917) relacionan el cuadro clínico de sepsis meningocócica e insuficiencia suprarrenal aguda, acuñándose el término de “síndrome de Waterhouse-Friederichsen”.

La sepsis meningocócica es la forma más grave de infección por *N. meningitidis*. Suele debutar de forma brusca, en sujeto previamente sano, con un síndrome febril inespecífico, vómitos, cefalea, dolor abdominal y artralgias. Apareciendo un típico *rash* petequiral (figura 2) que inicialmente puede ser poco llamativo, pero que se intensifica tanto en el número como en el tamaño de las lesiones, pudiendo cubrir amplias áreas de la economía y que conduce a una necrosis final de los tejidos (*Púrpura fulminans*) (figura 3). Con la evolución, taquicardia, taquipnea, oliguria y coma. Debutando finalmente en *shock* séptico, Coagulación Intravascular Diseminada (CID) y falla orgánica múltiple (mortalidad cercana al 50%).



Figura 2. Rash petequiral palpable en SM

*** Criterios de Stiehm et al. para shock séptico meningocócico:**

1. Púrpura diseminada aparecida antes de las 12 horas del ingreso
2. Shock con TA <60 mmHg
3. Ausencia de reacción meníngea con pleocitosis <20 cel/mm³
4. Leucocitosis <10.000/mm³
5. VSG <10 mm en la primera hora

* La presencia de dos o más criterios indica una alta probabilidad de shock irreversible.

La puntuación de Glasgow para la sepsis meningocócica en niños tiene una adecuada capacidad pronóstica. Una puntuación de Glasgow superior a 7 tiene una sensibilidad del 100%, especificidad del 75% y valor predictivo positivo de mortalidad del 29%; y una puntuación superior a 9, una sensibilidad del 100%, especificidad del 88% y valor predictivo positivo de mortalidad del 46%. “...En nuestro país se ha desarrollado una nueva puntuación pronóstica en un estudio multicéntrico; incluye 7 variables (cianosis [2 puntos], puntuación de escala de Glasgow inferior a 8 [2 puntos], hipotensión refractaria [2 puntos], oliguria [1 punto], leucocitos inferiores a 4.000 [1 punto], tiempo parcial de tromboplastina activado mayor de 1,5 veces el control [1 punto], y exceso de bases superior a -10 mmol/l [1 punto]). Esta nueva puntuación tiene una mejor capacidad de discriminación pronóstica que el PIM (Índice Pediátrico de Mortalidad) y la escala de Glasgow para la enfermedad meningocócica...”.¹

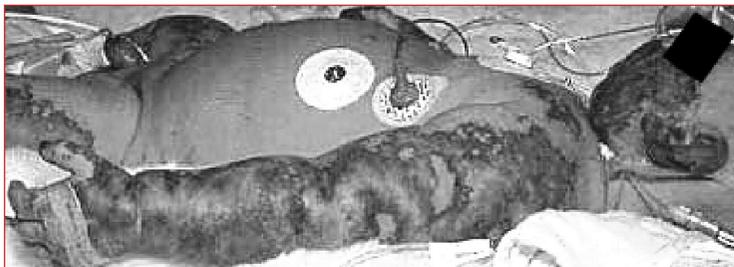


Figura 3. Púrpura fulminans

Manejo y tratamiento

Prehospitalario:

A nivel prehospitalario y mientras se efectúa el traslado, que deberá ser lo más precoz posible, se procederá a:

1. Asegurar vía aérea y aporte suplementario de O_2 . Puede ser precisa la ventilación mecánica (mal pronóstico).

¹Revista Electrónica de Medicina Intensiva. Artículo nº C30. Vol 4, nº 8, agosto 2004.

2. Establecer y asegurar circulación. Canalizar vía venosa y extraer sangre para hemocultivo. Se evitará la hidratación excesiva del paciente; si hay estabilidad hemodinámica, se administra preferentemente suero glucosalino a 25 ml/kg/día (1.500-2.000 cc en adulto). Tratar *shock* si existe.
3. Corticoides: dexametasona intravenosa. En el adulto, dosis inicial de 0,25 mg/kg, continuando luego con dosis de 0,06 mg/kg (4 mg en el adulto medio) cada 6 horas hasta completar un total de 8 dosis (48 horas de tratamiento). En los niños se utilizan dosis superiores, de 0,6 mg/kg/día, fraccionadas cada 6 ó 12 horas.
5. Tratar convulsiones: midazolam o diazepam.
6. Evitar y tratar hipertermia (antitérmicos) e hipotermia.
7. En los pacientes con disminución significativa del nivel de conciencia puede estar indicada la colocación de una sonda nasogástrica (controvertido).
8. El tratamiento adyuvante con manitol se recomienda en todos los casos en que por la clínica (foco de origen) se sospeche diagnóstico de meningitis neumocócica. También se recomienda en las meningitis con claros signos de hipertensión intracraneal.

* Algunos autores recomiendan añadir antibióticos de forma empírica si el traslado tiene una duración superior a 30 min.

* Las medidas de prevención de la transmisión y autoprotección incluyen: el aislamiento aéreo (sin necesidad de presión negativa), mascarilla, protección ocular, bata, guantes y lavado de manos.

Proteína C activada humana recombinante

La Proteína C Activada (PCA) humana recombinante (drotrecogina-alfa [activada]) administrada precozmente ha logrado disminuir la mortalidad de los pacientes adultos con sepsis grave.

Parámetro	Puntaje
TAS <75 mmHg, edad <4 años;	
TAS <85 mmHg, edad >4 años	3
Tª diferencial >3º	3
Escala de coma modificado <8 o deterioro de 3 puntos en 1 h	3
Deterioro en una hora antes de aplicar la escala	2
Ausencia de meningismo	2
Púrpura extendida o equimosis	1
EB (capilar o arterial) >8	1
Puntuación total:	15 puntos

Score de Glasgow. Sepsis meningocócica infantil

Tratamiento de las meningitis asépticas

- Medidas generales, tratamiento sintomático y de apoyo.
- Tratamiento etiológico, a ser posible.
- **Profilaxis meningitis bacterianas:**
 - **Inmunización activa.** Las vacunas contra el serogrupo C han demostrado ser muy eficaces y bien toleradas, por lo que se han introducido en los habituales calendarios de vacunación. Las polisacáridas del tipo A + C, A + A + W – 135, A + C + Y + W135 son poco efectivas, requiriendo dosis repetidas.
 - **Profilaxis de los contactos.** Se recomienda la quimioprofilaxis de los contactos estrechos con un caso índice.

Pautas alternativas de quimioprofilaxis:

- Ceftriaxona: una dosis intramuscular de 250 mg (adultos) y de 125 mg (niños).
- Rifampicina oral: 600 mg/12 h en adultos, 10 mg/kg/12 h en niños mayores de 1 mes, y 5 mg/kg/12 h en niños menores de un mes, durante dos días.
- Fluorquinolonas orales (contraindicadas en mujeres embarazadas y niños):

- Ciprofloxacino (500 mg).
- Ofloxacino (400 mg).
- Levofloxacino (500 mg), en dosis única.

Contactos admitidos	<ul style="list-style-type: none"> - Personas que convivan con el caso índice - Todas las que hayan pernoctado en la misma habitación del caso los 10 días anteriores a la hospitalización - Las personas que hayan tenido contacto directo con las secreciones nasofaríngeas del enfermo los 10 días anteriores a la hospitalización
Guarderías y centros de preescolar hasta 5 años de edad	<ul style="list-style-type: none"> - Todos los niños y personal del aula - Valorar si actividades en común en aulas del mismo centro. No se consideran compañeros de autobús, recreos o actividades limitadas en el tiempo - Si aparece otro caso en otra aula, se considerarán como contactos a todos los niños y personal de la guardería o preescolar
Centros escolares	<ul style="list-style-type: none"> - Los compañeros cercanos en el aula y el comedor - Si hay más de un caso en la misma aula, se considerarán contactos a todos los alumnos de la misma - Si hay dos casos en el mismo centro, todos los alumnos de las aulas de donde proceden los casos - Si hay tres o más casos en el plazo de un mes, en al menos dos aulas, se considerarán como contactos todos los alumnos y personal del centro
Centros de internados	<ul style="list-style-type: none"> - Los vecinos de cama del enfermo

Indicación de quimioprofilaxis de contactos

Bibliografía

- 1 Villazón A. Urgencias Graves en Medicina. Interamericana/McGraw-Hill. 1995.
- 2 CDC. Control and prevention of meningococcal disease and control and prevention of serogroup C meningococcal disease: evaluation and management of suspected outbreaks. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. ACIP. 1997.
- 3 Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, Miller SI, Southwick FS, Caviness VS, Swartz MN. Acute bacterial meningitis in adults: a review of 493 episodes. *N Engl J Med* 1993;328:21-8.
- 4 Fernández-Viladrich P. Infecciones del sistema nervioso central II. Hospital de Bellvitge. Barcelona. Disponible en World Wide Web: <http://www.seimc.org/protocolos/clinicos/proto2.htm>.
- 5 Fontán C, Pinel A, Alonso F, Martínez P, Morlán L. Enfermedades infecciosas producidas por bacterias. Manual del residente de Neurología. JM Grau, A Escartín. Sociedad Española de Neurología. Madrid. 2000;223-37.
- 6 López Sastre JB, Delgado Rubio A, López Sastre J. Meningitis de transmisión vertical. *Grandes síndromes en Pediatría*. Boan SA. Bilbao. 1999.
- 7 Max Boettner J. Enfermedades infecciosas. 1ª Edición. Medicine. Revistas DOYMA. Lunes 10 Marzo 2003. Volumen 08-Número 97 p. 5261-4 y lunes 10 Marzo 2003. Volumen 08-Número 97 p. 5227-32. Disponible en World Wide Web: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/home.home>.
- 8 OMS. Meningococcal Disease Update. (3-1-2000)-(2-10-2000). Disponible en World Wide Web: <http://www.who.int/emc/diseases/meningitis/2000meningtable.html>.
- 9 Ribera E, Martínez Vázquez JM, Codina Puiggrós A. Infecciones de las cubiertas del sistema nervioso (Meningitis). En: Codina Puiggrós A. *Tratado de Neurología*. X Edición. Editorial Libro del Año 1994;153-68.
- 10 Rodríguez E, Blázquez González M. Guías de Actuación. Servicio de Urgencias Hospital General de Gran Canaria Doctor Negrín. Comisión de docencia Médica 2004;117-9.
- 11 Sánchez Artola B. *Revista Electrónica de Medicina Intensiva*. Artículo nº C11. Vol 4 nº 10, octubre 2004.
- 12 Sigurardottir B, Bjornsson OM, Jonsdottir KE, Erlendsdottir H, Gudmundsson S. Acute bacterial meningitis in adults. A 20-year overview. *Arch Intern Med* 1997;157:425-30.
- 13 Spanos A, Harell Fe Jr., Durack DT. Differential diagnosis of acute meningitis. Analysis of predictive values of initial observations. *JAMA* 1989;262:2700-7.
- 14 Tunkel AR, Wispelwey B, Scheld WM. Bacterial meningitis: recent advances in pathophysiology and treatment. *Ann Int Med* 1990;112:610-23.

3/6

