



# INFECCIONES GASTROINTESTINALES E INTOXICACIONES ALIMENTARIAS

EMMANUEL GALDAMEZ  
GONZALEZ



# SINDROMES DE INFECCION ENTERICA

EMMANUEL GALDAMEZ  
GONZALEZ

# INCIDENCIA E IMPORTANCIA DE LAS INFECCIONES GASTROINTESTINALES EN LOS PAISES DE DESARROLLO

La diarrea es una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Estima que en 2010 se produjeron 1,4 millones de muertes por enfermedades diarreicas.

El mayor impacto de la enfermedad diarreica es entre los niños menores de 5 años de edad en los países en desarrollo, donde la diarrea es la tercera causa más común de muerte.

Las tasas de incidencia de las enfermedades diarreicas entre los niños en los países con ingresos bajos y medios se estiman en 2,9 episodios por niño y año, con un total de 1.700 millones de episodios de diarrea en 2010.

En algunas partes del mundo donde las reservas corporales de vitamina A son bajas, los niños con diarrea aguda o persistente pueden desarrollar rápidamente las complicaciones del déficit de vitamina A, incluyendo la xeroftalmía.

# INCIDENCIA E IMPORTANCIA DE LAS INFECCIONES GASTROINTESTINALES EN LOS PAISES DESARROLLADOS



Se producen aproximadamente 179 millones de casos de gastroenteritis aguda en Estados Unidos cada año

La gastroenteritis es a menudo sólo una molestia leve en los países desarrollados con buenas infraestructuras sanitarias y acceso al agua potable.

Las comunidades cerradas y semicerradas, incluyendo escuelas, centros residenciales y cruceros, son entornos importantes para este tipo de brotes.

El norovirus, que es altamente contagioso y resistente para sobrevivir en las superficies, es el agente etiológico más común asociado con los brotes de gastroenteritis aguda y la principal causa de gastroenteritis aguda que necesitó atención médica en Estados Unidos.

Los brotes de gastroenteritis de origen alimentario son una preocupación constante en los países desarrollados. Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades estiman que se producen 48 millones de enfermedades.

**TABLA 98-1 Patógenos y características epidemiológicas asociadas a la diarrea del viajero**

MICROORGANISMO	PORCENTAJE APROXIMADO DE CASOS (%)	CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS
<i>Escherichia coli</i> enterotoxigénica	15-50	En general, agente causal más importante de la diarrea del viajero; no se diagnostica por métodos microbiológicos rutinarios
<i>E. coli</i> enteroagregativa	20-35	No se diagnostica por métodos microbiológicos rutinarios
<i>Shigella</i> spp. y <i>E. coli</i> enteroinvasiva	10-25	Causas más importantes de disentería. <i>E. coli</i> enteroinvasiva no se diagnostica por métodos microbiológicos rutinarios
<i>Salmonella</i> spp. no tifoidea	5-10	
<i>Campylobacter jejuni</i>	3-15	Más común en Asia; la resistencia a antimicrobianos es preocupante
<i>Aeromonas</i>	5	
<i>Plesiomonas</i>	5	
<i>Giardia lamblia</i>	<2	Afecta a excursionistas y campistas que beben de corrientes de agua dulce contaminadas
<i>Cryptosporidium hominis/parvum</i>	<2	En ocasiones brotes transmitidos por el agua a gran escala
<i>Cyclospora cayentanensis</i>	<2	
<i>Vibrio cholerae</i>		Brotes persistentes en Haití y Zimbabue, y endémica en muchos países de Asia; causa poco frecuente de la enfermedad en los viajeros
Norovirus		Brotes en cruceros
<i>Entamoeba histolytica</i>		Puede causar abscesos hepáticos

# PATOGENOS ASOCIADOS CON LAS INFECCIONES GASTROINTESTINALES

---

Por ejemplo, se desconoce la etiología microbiológica del 40% de los brotes de gastroenteritis aguda transmitida de persona a persona desde 2009 hasta 2010 en Estados Unidos.

---

El estudio GEMS también está evaluando la etiología microbiológica de las enfermedades diarreicas en relación con la ubicación geográfica, la edad y otros factores.

---

Algunos de los principales agentes patogénicos transmitidos por los alimentos, como *Campylobacter jejuni*, *E. coli* O157 y *Cryptosporidium parvum/hominis*, sólo se han reconocido en décadas recientes.

# FACTORES CONDUCTUALES Y AMBIENTALES EN LA INFECCION GASTROINTESTINAL

Los factores conductuales y ambientales desempeñan un papel importante en la epidemiología de la gastroenteritis. Lo más importante, la exposición a alimentos y/o agua contaminados desempeña un papel clave en la transmisión de la mayoría de los patógenos gastrointestinales.



La diarrea del viajero es la enfermedad infecciosa más común relacionada con los viajes y ocurre hasta en el 40% de las personas que viajan a regiones de Asia, África y América Latina.



El consumo de alimentos contaminados sigue siendo un factor de riesgo importante para la adquisición de la infección entérica. Desde 1998 a 2008, las enfermedades (22%) asociadas al consumo de verduras de hoja fue mayor que con cualquier otro alimento y el número de muertes (19%).

# FACTORES DEL HUESPED EN LA INFECCION GASTROINTESTINAL

**EDAD:** La epidemiología y las manifestaciones clínicas de la infección entérica varían con la edad, siendo más frecuentemente susceptibles a las complicaciones más graves los niños pequeños y los ancianos.

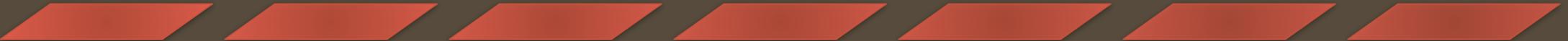
**ACIDEZ GASTRICA Y BARRERAS FISICAS:** El pH ácido del estómago es una barrera importante para los patógenos entéricos. La acidez gástrica se encuentra en casi todos los vertebrados, y la preservación de este proceso que consume grandes cantidades de energía

**FLORA INTESTINAL:** La flora (o microbioma) intestinal desempeña un papel importante en el mantenimiento de la salud humana, incluyendo su influencia en el desarrollo de la inmunidad innata y adaptativa

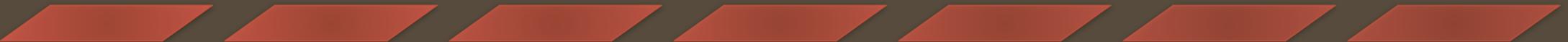
**ESTADO NUTRICIONAL:** La desnutrición subyacente es un factor de riesgo importante para la enfermedad diarreica, especialmente entre los niños de los países en desarrollo.

# FACTORES MICROBIANOS EN LA INFECCION GASTROINTESTINAL

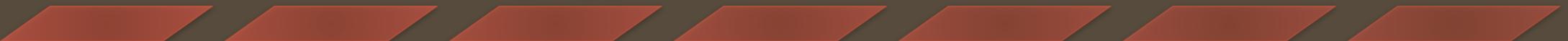
**TAMAÑO DEL INOCULO:** El inoculo de microorganismos necesarios para producir infección puede variar ampliamente entre los diferentes microorganismos y huéspedes. La dosis infectiva media (DI50) representa el inoculo requerido para infectar el 50% de una población.



**ADHESION Y FIJACION:** La fijación o adhesión a la superficie de la célula huésped es esencial para la patogenia de las enfermedades diarreicas. La interacción de las proteínas bacterianas de superficie con los glucolípidos, las glucoproteínas o los receptores proteicos de la célula huésped confiere especificidad de tejido y de especie a esta unión.



**INVASION:** La invasión epitelial a menudo se produce preferentemente a través de las células micro plegadas (M) de la mucosa intestinal, y esto proporciona acceso al espacio submucoso y a la superficie basolateral de las células epiteliales.



**TOXINAS:** Estas exotoxinas se unen a receptores específicos en las células eucariotas, son internalizadas y catalizan actividades enzimáticas específicas dentro de la célula, y dan lugar a alteraciones en la fisiología celular.

**NEUROTOXINAS:** A menudo las toxinas de las bacterias patogénicas con toxicidad directa sobre el tracto gastrointestinal se ingieren preformadas. Por ejemplo, *Staphylococcus aureus* produce una potente enterotoxina que actúa sobre el sistema nervioso autónomo central, que conduce a un síndrome gastrointestinal superior agudo que se caracteriza principalmente por vómitos

**ENTEROTOXINAS:** El ejemplo típico es la toxina del cólera, que es una enterotoxina proteica Ar B5 que es transportada fuera de la célula bacteriana mediante un sistema de secreción de proteínas de tipo II.

**TABLA 98-3 Síndromes clínicos asociados con la infección gastrointestinal adquirida en la comunidad**

SÍNDROME CLÍNICO	SIGNOS Y SÍNTOMAS	MECANISMO PATOGENÉTICO	EJEMPLOS DE PATÓGENOS
Diarrea acuosa aguda*	Heces líquidas, a menudo con moco, pero no con sangre En ocasiones vómitos y anorexia Fiebre baja Malestar	Infección local en el intestino	Norovirus genogrupos I, II y IV, adenovirus entéricos tipos 40 y 41, rotavirus, <i>Escherichia coli</i> enterotoxigénica, <i>E. coli</i> enteropatógena, <i>Cryptosporidium</i> , <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Bacillus cereus</i>
Disentería	Heces líquidas con sangre y moco macroscópicos Fiebre Cólicos abdominales y, en algunos casos, tenesmo Puede presentar toxicidad clínica	Invasión local del intestino	<i>Shigella</i> , <i>E. coli</i> enteroinvasiva, <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>Aeromonas</i> , <i>Plesiomonas</i> , <i>Clostridium difficile</i>
Diarrea profusa	Heces acuosas copiosas con aspecto de «agua de arroz» Fiebre baja Signos evidentes de deshidratación	Mediada por toxinas	<i>Vibrio cholerae</i> O1 y O139, <i>E. coli</i> enterotoxigénica
Diarrea persistente	Similar a la diarrea aguda, pero los síntomas persisten durante al menos 14 días	Infección intestinal local y/o inmunocompromiso del huésped	<i>Giardia lamblia</i> , <i>Cryptosporidium hominis/parvum</i> , <i>Cystoisospora belli</i> , <i>Cyclospora cayentanensis</i> , <i>E. coli</i> enteropatógena, <i>E. coli</i> enteroagregativa
Vómitos agudos	Comienzo repentino de náuseas y vómitos Poca o ninguna diarrea	Infección local del intestino o intoxicación	Norovirus, intoxicación alimentaria debida a <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Bacillus cereus</i>
Fiebre entérica	Fiebre Linfadenopatía	Invasión local del intestino con diseminación sistémica	<i>Salmonella enterica</i> serovar Typhi, <i>S. enterica</i> serovar Paratyphi A, B o C

# PRINCIPALES SINDROMES CLINICOS

**VOMITOS AGUDOS:** La enfermedad que cursa con vómitos agudos está causada frecuentemente por norovirus o por una intoxicación alimentaria bacteriana. La gastroenteritis por norovirus es generalmente leve en adultos sanos.



**DIARREA ACUOSA AGUDA:** Entre las causas comunes se incluyen rotavirus en los lactantes, en particular en aquéllos que no han sido vacunados, ECET en niños mayores y en adultos, y norovirus.



**DIARREA PERSISTENTE:** La diarrea que dura más de 2 semanas se clasifica como diarrea persistente o crónica. En algunos casos, la diarrea persistente se asocia a la infección por E. coli entero agregativa o a infecciones parasitarias como C. hominis/parvum, Cystoisospora belli o C. cayetanensis.



**FIEBRE ENTERICA:** La fiebre entérica es una enfermedad febril que sigue a la diseminación sistémica de S. enterica después de la invasión local del intestino.

# ENFOQUE DIAGNOSTICO DE LAS INFECCIONES ENTERICAS



Una historia clínica y una exploración detalladas deben ser el primer paso en la evaluación del paciente con enfermedad gastrointestinal.

La historia debe centrarse en viajes recientes, productos específicos en la dieta, exposición a animales o a otras posibles fuentes, medicamentos recientes y actuales, y enfermedades subyacentes, en particular situaciones de inmunosupresión.

El médico debe estar al tanto de cualquier brote relevante en curso en la comunidad o en los destinos de viaje del paciente.

La mayoría de los laboratorios son capaces de cultivar Salmonella, Shigella y Campylobacter y realizar pruebas para C. difficile y ECTS. Si se sospechan otros agentes patogénicos, como Yersinia o Vibrio, puede ser necesario consultar con el laboratorio y utilizar medios de cultivo especiales.

## TABLA 98-5 Tratamiento antimicrobiano para las gastroenteritis bacterianas

### UTILIDAD DE LOS ANTIBIÓTICOS

### EJEMPLO DE MICROORGANISMOS

Los antibióticos han demostrado beneficios en los ECA y están indicados en pacientes con enfermedad de moderada a severa

*Shigella* spp., *Escherichia coli* enteroinvasiva, *E. coli* enterotoxigénica, *Vibrio cholerae*, *Aeromonas*, *Plesiomonas*

Los antibióticos han demostrado sólo un modesto beneficio en los ECA y sólo están indicados para pacientes con enfermedad grave o prolongada o en huéspedes anormales

*Campylobacter jejuni*

Los antibióticos no han demostrado ningún beneficio claro en los ECA y pueden prolongar la excreción de microorganismos. Los antibióticos deben utilizarse sólo en circunstancias seleccionadas (v. texto)

*Salmonella* spp. no tifoidea

Los antibióticos no han demostrado ningún beneficio claro en los ECA y en algunos estudios, sobre todo en niños, pueden aumentar el riesgo de complicaciones como el síndrome hemolítico-urémico

*E. coli* productora de toxina Shiga



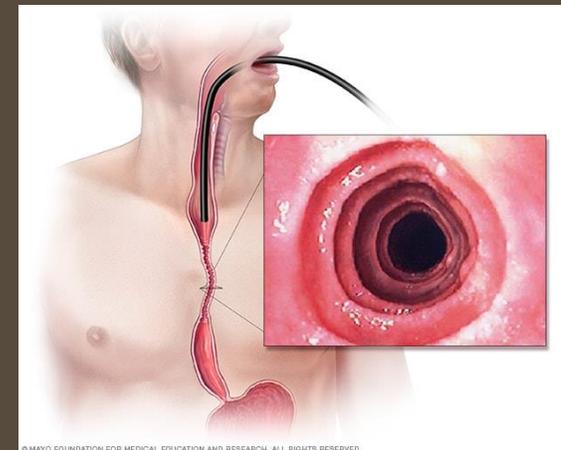
# ESOFAGITIS

EMMANUEL GALDAMEZ  
GONZALEZ

# DEFINICION

La esofagitis o inflamación del esófago suele deberse a causas no infecciosas, de las cuales la más frecuente es el reflujo gastroesofágico. La esofagitis eosinofílica, en la que los eosinófilos infiltran la mucosa, cada vez se reconoce con más frecuencia y se asocia más con alergia a los alimentos.

La infección esofágica aparece sobre todo en pacientes con alteraciones inmunitarias debidas a quimioterapia por cáncer, trasplante o infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH )



# EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es la causa más común. Las infecciones esofágicas se producen predominantemente en pacientes con alteraciones de la inmunidad.

Particularmente aquéllos con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida o que están en tratamiento con quimioterapia contra el cáncer. En ocasiones se ven afectadas personas inmunocompetentes.

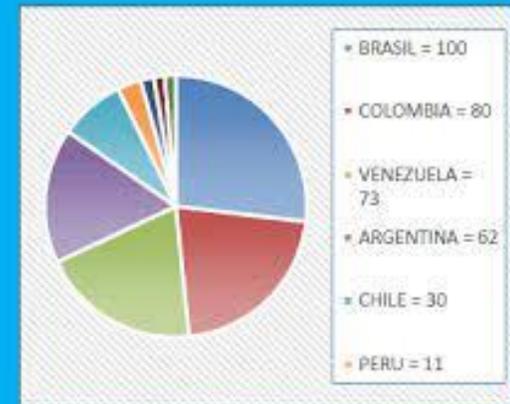
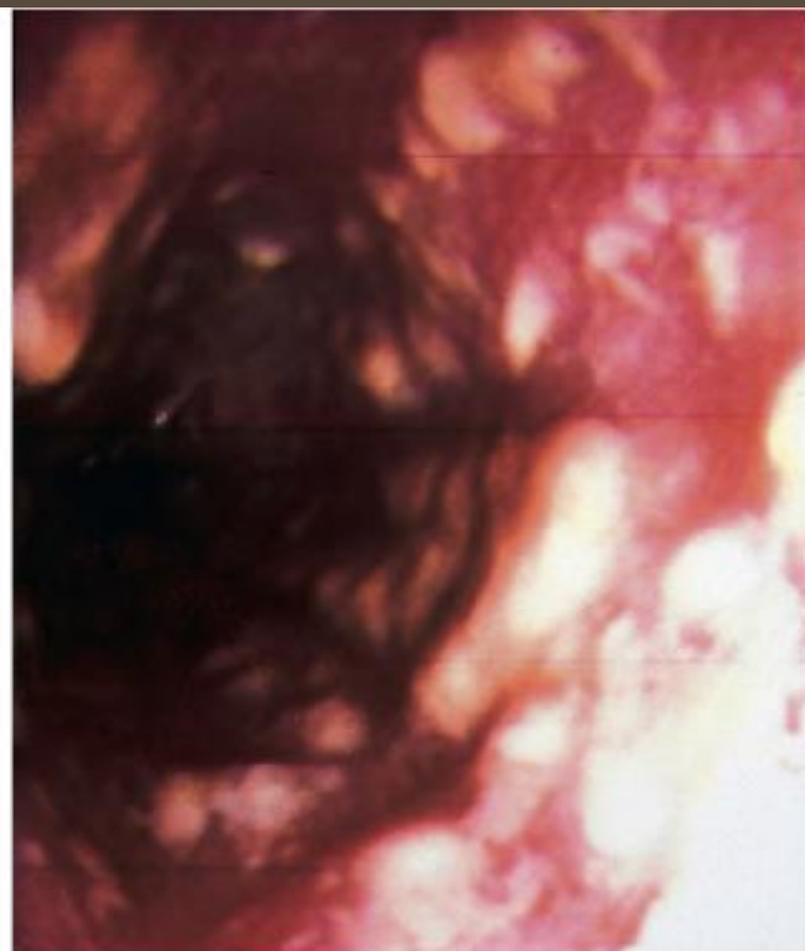


Figura 1. América Latina: Distribución de Casos de Eeo en niños por país. 36 Centros - Período 2014-2016

**TABLA 99-1 Etiología de la esofagitis**

<b>FRECUENTE</b>	<b>RARA</b>
<b>Infeciosa</b>	
Candidiasis	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> <sup>75-76</sup>
Citomegalovirus	Complejo <i>Mycobacterium avium</i> <sup>77</sup>
Virus herpes simplex	<i>Cryptococcus neoformans</i> <sup>77</sup>
Infección aguda por VIH	<i>Histoplasma capsulatum</i> <sup>77</sup> <i>Actinomyces</i> <sup>73,74</sup> <i>Saccharomyces cerevisiae</i> <i>Cryptosporidium</i> <i>Pneumocystis jirovecii</i> <sup>78</sup> Virus de la varicela-zóster <sup>79,83</sup> Virus de Epstein-Barr <sup>70</sup> Virus del papiloma humano
<b>No infecciosa</b>	
Reflujo gastroesofágico	Ingesta de corrosivos (p. ej., lejía)
Mucositis por quimioterapia en el tratamiento del cáncer	Mucositis local por comprimidos o cápsulas <sup>2,3</sup> (p. ej., doxiciclina, tetraciclina, clindamicina, penicilina, rifampicina, zidovudina, didesoxicitidina [ddC, zalcitabina], nelfinavir)
Mucositis por radioterapia	
Úlceras aftosas	
Esofagitis eosinofílica por alergia alimentaria	
Antiinflamatorios no esteroideos	
Inhibidores de la reabsorción ósea (p. ej., alendronato)	



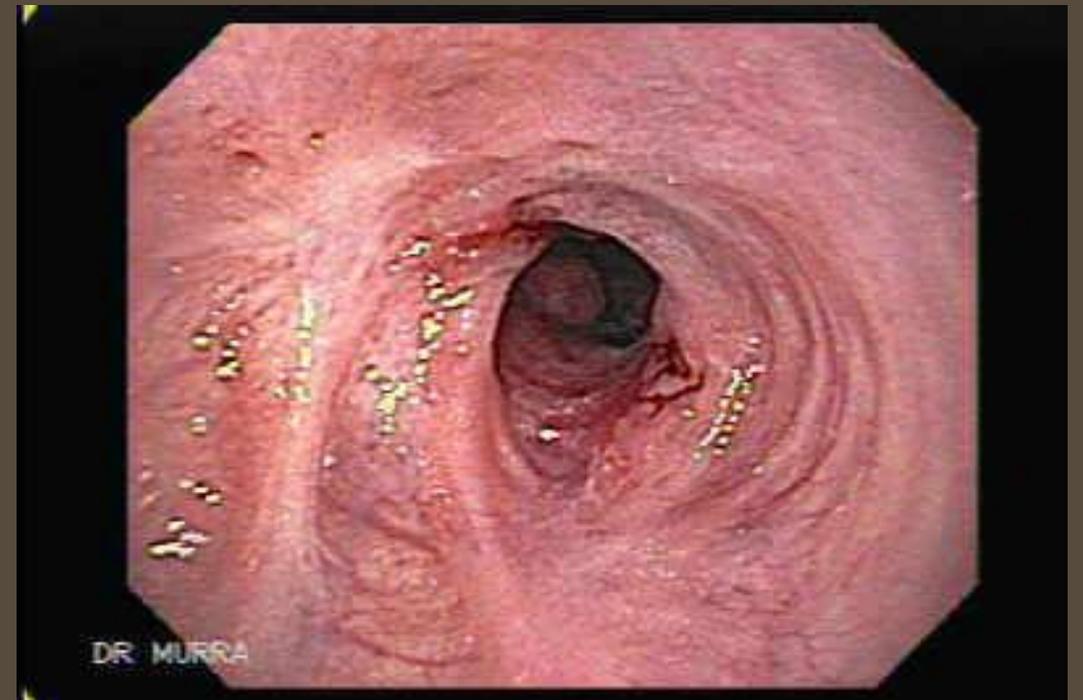
**FIGURA 99-1** Aspecto endoscópico de una candidiasis esofágica, donde se observan los típicos nódulos y placas blanquecinos en un paciente con mieloma múltiple. (Por cortesía del Dr. Arthur DeCross, Rochester, Nueva York.)

# DIAGNOSTICO

Endoscopia y biopsia para inmunohistopatología y cultivos, reacción en cadena de la polimerasa.



**Figura 1.** Endoscopia digestiva alta de la paciente: esofagitis candidiásica.



# TRATAMIENTO

Candida: fluconazol, itraconazol, formulaciones lipídicas de anfotericina, voriconazol, equinocandinas.

Virus herpes simplex: aciclovir o valaciclovir, Famciclovir; foscarnet para el VHS resistente a aciclovir.

Citomegalovirus: ganciclovir, valganciclovir o foscarnet.

Úlceras aftosas (en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida): prednisona, talidomida.



# NAUSEAS, VOMITOS Y DIARREA NO INFLAMATORIA

EMMANUEL GALDAMEZ  
GONZALEZ

# DEFINICION

Grupo de enfermedades que consiste en formas agudas y crónicas de gastroenteritis que se produce tanto en pacientes pediátricos como en adultos; tienen la característica común de tener predominantemente una naturaleza no inflamatoria.

La gastroenteritis es uno de los síndromes de enfermedad infecciosa más comunes; se estima que se producen hasta 5.000 millones de episodios en todo el mundo anualmente.

Más de 1.000 millones de estas infecciones se producen en niños menores de 5 años que residen en áreas subdesarrolladas y estas infecciones dan lugar a más de 2 millones de fallecimientos anuales.

# EPIDEMIOLOGIA

Las gastroenteritis no inflamatorias se encuentran entre las infecciones más comunes de los seres humanos. Como grupo, ocupan el segundo lugar en incidencia, sólo superado por las infecciones víricas de las vías respiratorias superiores.



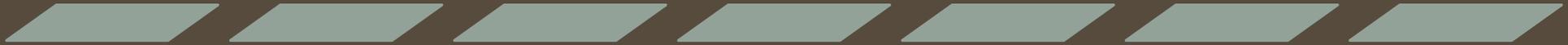
En la mayoría de los casos de estas enfermedades no se realizan seguimientos ni informes, pero se estima que afectan a decenas de millones de personas en todo el mundo cada año.



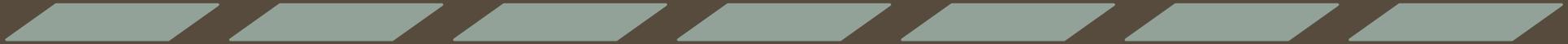
Existen casos endémicos y estacionales, así como brotes epidémicos, de la mayoría de las formas de estas infecciones.

# MICROBIOLOGIA

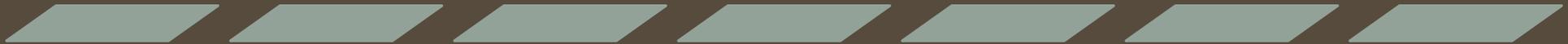
La causa de la mayoría de los casos de gastroenteritis no inflamatoria son los virus, como los miembros de los géneros rotavirus, norovirus, adenovirus y astro virus.



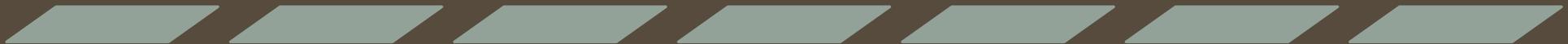
Entre las causas bacterianas de este síndrome son especialmente importantes ciertas cepas patogénicas de Escherichia coli y algunos serotipos de Vibrio colérico y no colérico.



Ciertos tipos de protozoos pueden causar una gastroenteritis predominantemente no inflamatoria; se incluyen miembros de los géneros Giardia, Cryptosporidium, Cystoisospora y Cyclospora.



El número de agentes infecciosos potenciales es mucho mayor en los huéspedes inmunodeprimidos que en los inmunocompetentes.



# DIAGNOSTICO

El síndrome clínico típico consiste en náuseas, vómitos y diarrea acuosa de intensidad variable, a menudo en combinación con fiebre, mialgias y artralgias.

La mayoría de los casos de este síndrome son autolimitados, y no se identifica un agente etiológico específico.

En ciertos casos, como en epidemias, casos nosocomiales y toxiinfecciones alimentarias, puede identificarse el agente etiológico mediante cultivos o pruebas de diagnóstico molecular.

# TRATAMIENTO

---

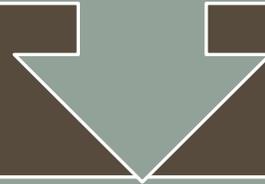
La reposición adecuada de líquidos y electrolitos sigue siendo el pilar para todas las formas de gastroenteritis, incluyendo las gastroenteritis

---

En la mayoría de los casos de gastroenteritis no inflamatorias, no se utiliza un tratamiento antimicrobiano específico. Sin embargo, en las formas más graves o específicas de esta infección, puede ser útil emplear un tratamiento antivírico, antibacteriano o antiparasitario específico.

# PREVENCION

El saneamiento adecuado de los sistemas de abastecimiento de agua y de los sistemas de procesamiento y de distribución local de alimentos ayuda a prevenir muchas formas de gastroenteritis no inflamatoria endémica adquirida en la comunidad.



A pesar de que ha habido un gran interés en el desarrollo de esquemas de vacunación o inmunización eficaces para muchos de estos agentes infecciosos, en la actualidad únicamente se dispone de vacunas para rotavirus para uso general.



# ENTERITIS INFLAMATORIAS BACTERIANAS

EMMANUEL GALDAMEZ  
GONZALEZ

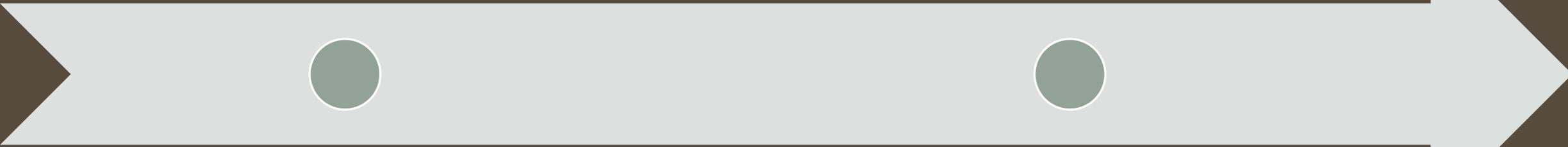
# DEFINICION

La **enteritis** es la inflamación en el intestino que puede presentarse debido al consumo de alimentos y agua contaminados con bacterias o virus, o ser consecuencia de la realización de radioterapia o uso frecuente de medicamentos, lo que produce irritación e inflamación de la mucosa intestinal.

# ETIOLOGIA

Las enteritis inflamatorias agudas comprenden distintas infecciones específicas de la porción distal del intestino delgado y del colon, como:

- Campylobacter
- Salmonella spp
- Shigella
- Escherichia coli entero invasiva



Otros agentes infecciosos producen procesos inflamatorios entéricos crónicos que pueden provocar cuadros de dolor abdominal, pérdida de peso, diarrea o malabsorción.

# EPIDEMIOLOGIA

Los síndromes de disentería aguda con sangre y pus en las heces se conocen desde los tiempos de Hipócrates.

La disentería se define como deposiciones pequeñas y frecuentes acompañadas de sangre y moco, con tenesmo o defecación dolorosa.

Los patrones epidemiológicos de los síndromes disentéricos agudos están influidos por el inóculo inusualmente pequeño que se requiere para la infección por microorganismos como *Shigella* o las amebas.

Los patógenos entéricos bacterianos que se asocian con más frecuencia a enfermedades en niños menores de 5 años en Estados Unidos son *Salmonella* no tifoidea, seguido por *Campylobacter*, *Yersinia enterocolitica* y *Escherichia coli*.

# MICROBIOLOGIA

La disentería bacilar está causada por *Shigella* spp. y *E. coli* entero invasiva. Se calcula que las especies de *Shigella* infectan a más de 200 millones de personas y causan 650.000 muertes anuales en todo el mundo

Las cuatro especies de *Shigella* se clasifican en subgrupos que van de la A a la D:

*Shigella dysenteriae*

*Shigella flexneri*

*Shigella sonnei*

*Shigella boydii*

*Shigella dysenteriae* causa una enfermedad grave y epidémica, y *Shigella boydii* se observa sobre todo en el subcontinente indio.

*Shigella flexneri* y *Shigella sonnei* son las más frecuentes en todo el mundo

# MICROBIOLOGIA

El período de incubación oscila entre 6 horas y 9 días, aunque suele ser menor de 72 horas.

Las especies de *Shigella* son la causa más frecuente de diarrea sanguinolenta en niños, y este cuadro puede ser especialmente grave en niños desnutridos

# DIAGNOSTICO

El examen de las heces en busca de leucocitos o de lactoferrina fecal puede indicar la presencia de inflamación intestinal, incluso si no aparece sangre en el examen macroscópico.

Enfoques recientes utilizando una tarjeta matriz TaqMan desarrollada en el laboratorio (Life Technologies, Grand Island, NY) para la detección simultánea de varios enteropatógenos parecen prometedores, con gran precisión, sensibilidad y especificidad,

# TRATAMIENTO

La azitromicina puede reducir la duración de los síntomas de enteritis por *Campylobacter* o *Shigella*.

El zinc (20 mg/día elemental dividido en dos dosis iguales durante 2 semanas) mostró una reducción significativa de la duración de la shigelosis aguda, favoreció una mayor ganancia de peso y redujo la morbilidad por diarrea en niños malnutridos en un seguimiento de 6 meses tras la infección

También se ha empleado la vitamina A para reducir tanto la gravedad como la mortalidad por shigelosis



# NAUSEAS, VOMITOS Y DIARREA NO INFLAMATORIA

EMMANUEL GALDAMEZ  
GONZALEZ

# FIEBRE ENTÉRICA Y OTRAS CAUSAS DE FIEBRE Y SÍNTOMAS ABDOMINALES

La fiebre entérica es una enfermedad febril inespecífica causada por *Salmonella tifoidea*; el diagnóstico debe considerarse en cualquier paciente con fiebre prolongada de origen desconocido.

El término fiebre tipo tifoidea se utiliza a veces más ampliamente para referirse a un síndrome de fiebre persistente elevada, a menudo sin características de localización. En este capítulo también se contempla el diagnóstico diferencial más amplio y el abordaje a los pacientes con fiebre tipo tifoidea, fiebre recurrente o prolongada y fiebre acompañada de dolor abdominal.

# EPIDEMIOLOGIA

---

Cada año se producen decenas de millones de casos de fiebre entérica, principalmente en las zonas pobres de Asia y África. • La fiebre entérica se transmite por vía oral/fecal y en su transmisión está con frecuencia implicado el suministro municipal de agua contaminada.

---

En la actualidad son frecuentes en todo el mundo cepas multirresistentes de los principales agentes causantes de la fiebre entérica (*Salmonella* entérica serotipo Typhi y Paratyphi A).

# MANIFESTACIONES CLINICAS

Entre las complicaciones potencialmente mortales más comunes de la fiebre entérica se incluyen la hemorragia intestinal, la perforación, la encefalopatía y el shock.

Si no reciben tratamiento, los pacientes con fiebre entérica pueden presentar fiebre durante 3-4 semanas o más, con tasas de mortalidad superiores al 10%; entre los supervivientes es frecuente la astenia y la fatiga prolongadas.

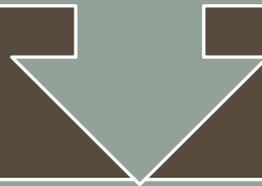
Después de la resolución de la enfermedad aguda puede desarrollarse un estado de portador biliar crónico de Salmonella.

# DIAGNOSTICO

Las pruebas diagnósticas actuales para la fiebre entérica son imperfectas: los hemocultivos tienen una sensibilidad del 30-70%, los cultivos de médula ósea son más sensibles pero son poco prácticos, los análisis serológicos carecen de sensibilidad y de especificidad, especialmente en las zonas endémicas de fiebre entérica, y no se dispone de pruebas de amplificación de ácidos nucleicos con sensibilidad.

# TRATAMIENTO

Teniendo en cuenta la morbilidad de la fiebre tifoidea, el riesgo de complicaciones y la falta de pruebas de diagnóstico óptimas, el inicio del tratamiento antibiótico en personas con sospecha de fiebre entérica puede basarse en un diagnóstico de presunción, sobre todo en entornos con recursos limitados.



Los agentes más utilizados para el tratamiento de pacientes con fiebre entérica son fluoroquinolonas, azitromicina y cefixima o ceftriaxona. El doranfenicol, la trimetoprima-sulfametoxazol y la amoxicilina se pueden utilizar para tratar a pacientes con cepas sensibles.



# MENINGITIS

EMMANUEL GALDAMEZ  
GONZALEZ

# DEFINICION

La meningitis o inflamación de las meninges se identifica por la presencia de un número anómalo de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

La meningitis aguda se define clínicamente como un síndrome que se caracteriza por la aparición de síntomas meníngeos en el transcurso de unas horas a varios días

# EPIDEMIOLOGIA

10 y 15 millones  
de infecciones  
sintomáticas por  
enterovirus en  
Estados Unidos,  
entre las que se  
incluyen entre  
30.000 y 75.000  
casos de meningitis

# MICROBIOLOGIA

Los enterovirus, actualmente la principal causa reconocible del síndrome de meningitis aséptica, suponen el 85-95% de todos los casos en los que se identifica un patógeno



infecciones invasivas (incluida meningitis bacteriana) producidas por *Haemophilus influenzae* tipo b en Estados Unidos y en Europa Occidental; este descenso en la infección se atribuye, en parte, al uso generalizado de vacunas conjugadas contra

- *H. influenzae* tipo b que se han comercializado para su administración rutinaria en todos los niños desde los 2 meses de edad..

# DIAGNOSTICO

Las pruebas de  
amplificación de ácidos  
nucleicos, tales como la  
reacción en cadena de la  
polimerasa (PCR)

es positivo en el 80-90%  
de pacientes con  
enfermedad adquirida en  
la comunidad si el LCR se  
obtiene antes del inicio del  
tratamiento con antibióticos.

El cultivo de LCR es la  
piedra angular en el  
diagnóstico de la meningitis  
bacteriana y

# TRATAMIENTO

DEXAMETASONA, VACOMICINA, CEFALOSPORINA DE 3 GENERACION



# DEFINICIÓN

La meningitis crónica, que se define aquí como síntomas de al menos 4 semanas de duración con signos de inflamación del líquido cefalorraquídeo, debe distinguirse de la meningitis aséptica recurrente, mielorradiculitis crónica y encefalitis crónica

## ETIOLOGIA

Las causas principales son infecciones fúngicas, tuberculosis, sífilis y neoplasias malignas

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS

síntomas compatible con una infección crónica del sistema nervioso central (SNC) durante al menos 4 semanas y presentan signos de inflamación crónica del LCR

Los síntomas de la meningitis crónica pueden tener altibajos durante semanas o meses.

Los síntomas iniciales de la meningitis crónica consisten en cefalea, náuseas y disminución de la memoria y de la comprensión.

Los síntomas tardíos de la meningitis crónica consisten en disminución de la visión, diplopia u otras parálisis de los nervios craneales, marcha inestable, vómitos y síndrome confusional.

# DIAGNÓSTICO

La exploración física de los pacientes con meningitis crónica puede ser normal, incluida la ausencia de fiebre.

La exploración neurológica muestra las anomalías más frecuentes, con disminución de la memoria antigua y reciente, confusión, apatía, papiledema y parálisis de los nervios craneales, sobre todo del sexto nervio craneal, y sordera.

## TABLA 90-1 Pruebas diagnósticas para la meningitis crónica

### Pruebas en el líquido cefalorraquídeo

Glucosa, sangre, proteínas y recuento celular y diferencial (incluidos eosinófilos)

Tinta china sobre el sedimento centrifugado

Cultivo para hongos en 3-5 ml de líquido cefalorraquídeo

Citopatología para células malignas, incluida reacción en cadena de la polimerasa o citología de flujo para células B monoclonales

Tinción con el ácido peryódico de Schiff de muestras citopatológicas para enfermedad de Whipple

Prueba de Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) para sífilis

Antígeno criptocócico

Antígeno de *Histoplasma*

Antígeno galactomanano de *Aspergillus*

Anticuerpos de fijación del complemento para *Coccidioides* spp.

MTB Direct (Gen-Probe, San Diego, CA)

Prueba de la reacción en cadena de la polimerasa para tuberculosis, enfermedad de Whipple, infección por enterovirus, toxoplasmosis, linfoma

Cultivo para enterovirus, *Acanthamoeba*

### Pruebas séricas

Prueba de la reagina plasmática rápida (RPR) o prueba de anticuerpos antitreponémicos

Anticuerpos para *Coccidioides*, *Histoplasma*, *Toxoplasma*, *Brucella*

Antígeno de *Histoplasma*

---

## Tratamiento

```
graph TD; A[Tratamiento] --> B[Con frecuencia se administra tratamiento empírico ante la sospecha de tuberculosis debido a la gravedad de la enfermedad, aunque la adición de prednisona puede producir un deterioro en una meningitis fúngica no sospechada.]; A --> C[El empeoramiento de la infección puede no detectarse inicialmente dado que los corticoides mejoran temporalmente la hipoglucorraquia, la fiebre y el edema cerebral en las imágenes mediante resonancia magnética potenciadas];
```

Con frecuencia se administra tratamiento empírico ante la sospecha de tuberculosis debido a la gravedad de la enfermedad, aunque la adición de prednisona puede producir un deterioro en una meningitis fúngica no sospechada.

El empeoramiento de la infección puede no detectarse inicialmente dado que los corticoides mejoran temporalmente la hipoglucorraquia, la fiebre y el edema cerebral en las imágenes mediante resonancia magnética potenciadas



# ENCEFALITIS

EMMANUEL GALDAMEZ  
GONZALEZ

## DEFINICION

La encefalitis es un proceso inflamatorio que afecta al parénquima encefálico asociado a evidencia clínica o de laboratorio de disfunción neurológica.

# INCIDENCIA

Se produce con mayor frecuencia en lactantes menores de 1 año y en pacientes ancianos mayores de 65 años con una incidencia intermedia en individuos entre estos extremos de edad.



# MICROBIOLOGIA

Hasta un 60% de los casos de encefalitis se producen por un agente etiológico no identificado.

Los virus, bacterias y la inflamación autoinmune producen la mayoría de casos de encefalitis de causa conocida

# DIAGNOSTICO

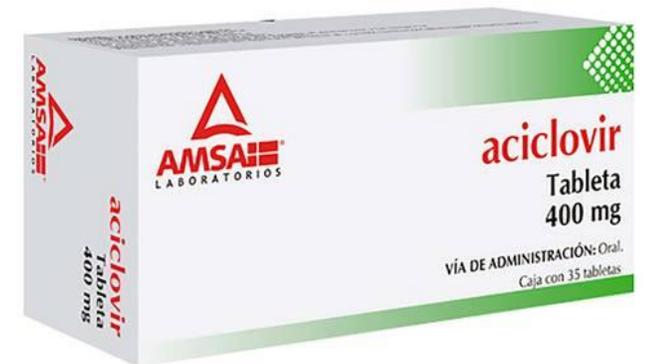
Un síndrome febril compatible con evidencia existente de alteración del sistema nervioso central

Son preferibles los análisis estándar del líquido cefalorraquídeo (LCR) y la neuroimagen mediante resonancia magnética.

Están justificados estudios específicos en el suero o en el LCR, o en ambos, para etiologías definidas de encefalitis

# TRATAMIENTO

## ACICLOVIR Y TRATAMIENTO VIRAL EMPIRICO

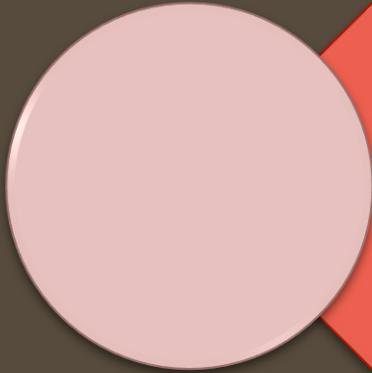




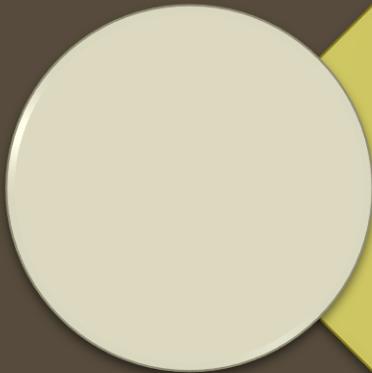
# ABCESO CEREBRAL

EMMANUEL GALDAMEZ  
GONZALEZ

# ABSCESO CEREBRAL



En niños por lo general es resultado de una diseminación hematológica a partir de un foco distante.



Algunos de estos se le atribuyen a las cardiopatías congénitas.

la invasión directa de un microorganismo, a partir de un foco infeccioso craneano y que por lo general determina la localización del mismo, como son:



otitis media crónica con mastoiditis (lóbulo temporal, hemisferios cerebelosos), sinusitis (lóbulo frontal), absceso pulmonar, inmunosupresión, defectos de cierre del tubo neural.

En los niños con absceso cerebral se hace evaluación de la fontanela, ya que esta permanece abierta es necesario realizar un ultrasonido para el diagnóstico, dependiendo de la ubicación de la infección se hará la evaluación.



# MENINGITIS AGUDA

EMMANUEL GALDAMEZ  
GONZALEZ

# FISIOPATOLOGÍA

Por lo general, las bacterias llegan al espacio subaracnoideo y las meninges a través de la diseminación hematológica.

Las bacterias también pueden llegar a las meninges desde estructuras cercanas infectadas o a través de un defecto congénito o adquirido en el cráneo o la columna vertebral



Debido a que los glóbulos blancos, las inmunoglobulinas y el complemento son normalmente escasos o están ausentes en el líquido cefalorraquídeo, las bacterias inicialmente se multiplican sin causar inflamación.

Más tarde, las bacterias liberan endotoxinas, ácido teicoico y otras sustancias que desencadenan una respuesta inflamatoria con mediadores tales como leucocitos y factor de necrosis tumoral (TNF).

Normalmente en el líquido cefalorraquídeo, aumentan las concentraciones de proteínas, y dado que las bacterias consumen glucosa y como se transporta menos glucosa en el líquido cefalorraquídeo, los niveles de glucosa disminuyen.

# LAS COMPLICACIONES DE LA MENINGITIS BACTERIANA SON FRECUENTES Y PUEDEN INCLUIR:

Hidrocefalia (en algunos pacientes)

Infartos arteriales o venosos debido a la inflamación y la trombosis de las arterias y las venas en las áreas superficiales y a veces profundas del encéfalo

Parálisis del músculo recto externo debido a la inflamación del sexto nervio craneano

Sordera debido a la inflamación del octavo nervio craneano o de las estructuras del oído medio

Emplema subdural

Hipertensión intracraneana debido al edema cerebral

Absceso encefálico (si la infección penetra en el parénquima encefálico)

# ETIOLOGÍA

Las causas probables de meningitis bacteriana dependen de

Edad del paciente

Vía de entrada

Estado inmunitario del paciente

# EDAD

En los recién nacidos y niños pequeños, las causas más frecuentes de la meningitis bacteriana son

Streptococos del grupo B, particularmente *Streptococcus agalactiae*

*Escherichia (E.) coli* y otras bacterias gramnegativas

*Listeria monocytogenes*

En los **lactantes mayores, los niños y los adultos jóvenes**, las causas más frecuentes de la meningitis bacteriana son

*Neisseria meningitidis*

*Streptococcus pneumoniae*

Haemophilus influenzae tipo B, previamente la causa más frecuente de meningitis en niños < 6 años y en general, es ahora una causa poco frecuente en los Estados Unidos y Europa Occidental

Donde se usa ampliamente la vacuna contra H. influenzae. Sin embargo, en las zonas donde la vacuna no está ampliamente disponible

H. influenzae aún es una causa frecuente, sobre todo en niños de 2 meses a 6 años.

# VÍA DE ENTRADA

Por diseminación hematológica (la vía más frecuente)

Desde estructuras infectadas en la cabeza o a su alrededor (p. ej., los senos paranasales, el oído medio, la apófisis mastoides), a veces asociado a una pérdida de líquido cefalorraquídeo

A través de una herida penetrante en la cabeza

Después de un procedimiento neuroquirúrgico (p. ej., cuando una derivación ventricular se infecta)

A través de los defectos congénitos o adquiridos en el cráneo o la columna vertebral



# INFECCIONES DE LAS DERIVACIONES Y DRENAJES DE LIQUIDO ENCEFALORRAQUIDEO

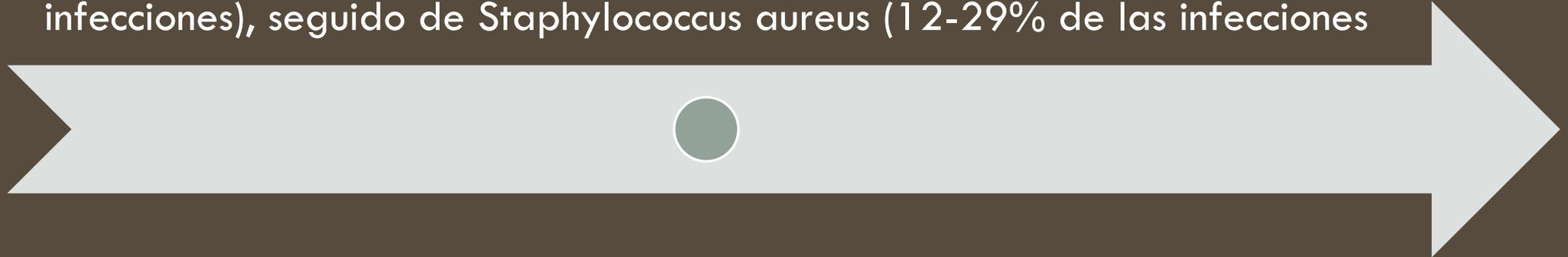
EMMANUEL GALDAMEZ  
GONZALEZ

# EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de casos de infección de una derivación de LCR (es decir, la presencia de infección en cualquier paciente) ha oscilado entre el 5% y el 41 %, aunque habitualmente es del 4-17%.

# MICROBIOLOGIA

Las especies estafilocócicas representan la mayoría de los aislamientos en pacientes con infecciones de derivaciones de LCR, siendo *Staphylococcus epidermidis* el patógeno aislado con más frecuencia (47-64% de las infecciones), seguido de *Staphylococcus aureus* (12-29% de las infecciones)



# DIAGNOSTICO

El diagnóstico se establece bien por cultivo directo del LCR obtenido mediante aspiración de la derivación o mediante cultivo de los componentes proximales de la derivación si ésta se retira

# TRATAMIENTO

Vancomicina intravenosa más  
Ceftazidima, Cefepima o  
meropenem.