E. INFECCIOSAS

Coordinadores: Jesús F. Rodríguez Fernández. Manuela Aguilar Guisado

E. INFECCIOSAS 1
COVID-19 2
ENDOCARDITIS 6
EXPOSICIÓN ACCIDENTAL A MATERIAL BIOLÓGICO 13
GASTROENTERITIS AGUDA 15
HEMOCULTIVOS 21
INFECCIÓN DE PARTES BLANDAS Y OSTEOARTICULARES 22
MENINGITIS. MENINGOENCEFALITIS 29
MONONUCLEOSIS 36
PIELONEFRITIS AGUDA. INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO 40
SEPSIS 44
SÍNDROME FEBRIL 49
TUBERCULOSIS 55

Capítulo perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS del Hospital Universitario Virgen del Rocío.
ISBN: 978-84-09-24021-0
Copyright © 2020 Hospital Universitario Virgen del Rocío
Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.

COVID-19

Cardoso Cabello, David
Salazar Rojas, Sebastián
Praena Segovia, Julia

El SARS-Cov-2 es el coronavirus responsable de la pandemia de 2019-2020, el espectro de enfermedad que produce se conoce como COVID-19.

El espectro clínico que presenta es amplio presentando, según las series un 80% de los casos un curso leve-moderado; un 14 % un cuadro severo con hipoxia y disnea en 24-48h, con afectación de más de la mitad del tejido pulmonar y en un 5% de un curso crítico con fallo multiorgánico.

La transmisión del virus se produce de persona a persona a través de gotas respiratorias. El período de incubación puede ser de hasta 14 días, siendo lo más frecuente que los síntomas comiencen al 4º-5º día post exposición.

DEFINICIÓN

Infección causada por el coronavirus SARS-Cov-2

Caso sospechoso: cualquier persona con un cuadro clínico de infección respiratoria aguda de aparición súbita de cualquier gravedad que cursa, entre otros, con fiebre, tos o sensación de falta de aire. Otros síntomas como la odinofagia, anosmia, ageusia, dolores musculares, diarreas, dolor torácico o cefaleas, entre otros, pueden ser considerados también síntomas de sospecha de infección por SARS-CoV-2 según criterio clínico.

Caso probable: persona con infección respiratoria aguda grave con cuadro clínico y radiológico compatible con COVID-19 y resultados de PCR negativos, o casos sospechosos con PCR no concluyente.

CLÍNICA

El cuadro clínico característico es la aparición de síntomas de infección de vía respiratoria superior que suele cursar con tos, rinorrea y fiebre.

Otros síntomas asociados pueden ser anosmia, ageusia, artromialgias y síntomas gastrointestinales (diarrea, náuseas y vómitos)

La principal complicación es la neumonía, caracterizada por fiebre, tos, disnea e infiltrados pulmonares bilaterales.

Factores de riesgo de complicación:

- Enfermedad cardiovascular.
- Diabetes Mellitus
- Hipertensión arterial
- Enfermedad pulmonar crónica
- Cáncer
- Enfermedad renal crónica
- Obesidad
- Fumador

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza con la clínica y mediante pruebas microbiológicas (PCR serología).

Pruebas de laboratorio

- Linfopenia <1000cels
- Aumento de reactantes de fase aguda (ferritina, PCR,)
- Dímeros-D elevados
- Otros descritos:
  - Aumento de Tiempo Protrombina
  - Elevación enzimas miocárdicas: troponina, CPK

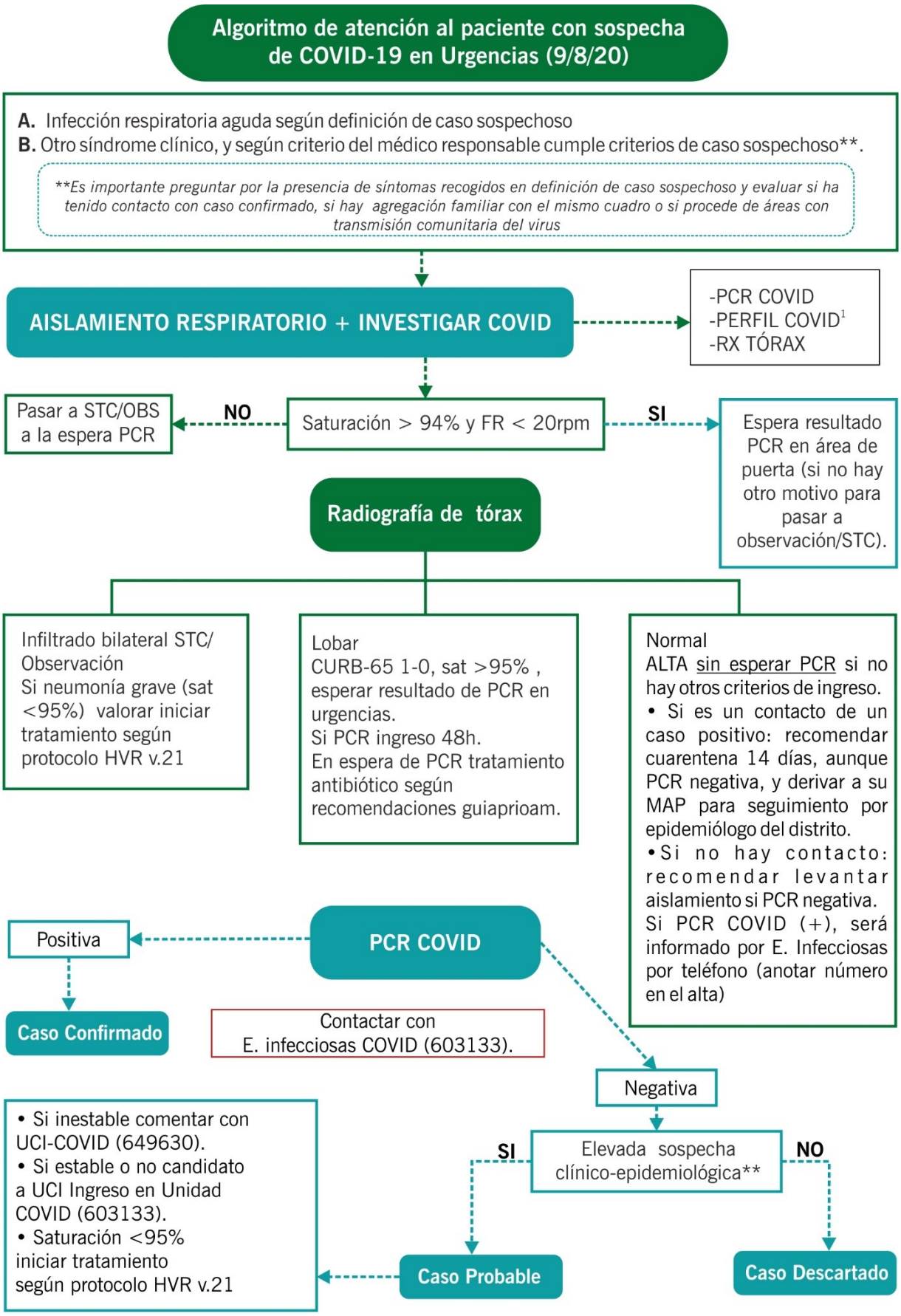
Pruebas de imagen

- Radiografía de tórax: normal en fases tempranas de la enfermedad. Hallazgos comunes: patrón en vidrio deslustrado, consolidaciones periféricas. TC tórax (la más sensible): Opacificaciones en vidrio deslustrado, consolidaciones, engrosamiento pleural o interseptal, bronquiectasias.

(Continuación)

DEFINICIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO

Caso confirmado con infección activa:
• Persona que cumple criterio clínico de caso sospechoso y con PCR positiva.
• Persona que cumple criterio clínico de caso sospechoso, con PCR negativa y resultado positivo a IgM por serología de alto rendimiento (no por test rápidos).
• Persona asintomática con PCR positiva con Ig G negativa o no realizada.
 	
Caso confirmado con infección resuelta:
• Persona asintomática con serología Ig G positiva independientemente del resultado de la PCR (PCR positiva, PCR negativa o no realizada).
 	
Caso descartado: caso sospechoso con PCR negativa e IgM también negativa, si esta prueba se ha realizado, en el que no hay una alta sospecha clínica.
 	
(Definición documento técnico del ministerio, fecha 9 de julio 2020).
		Microbiología
		• PCR SARS-Cov-2 de frotis nasofaríngeo
		• Serología
		  ○ Serología de alto rendimiento: ELISA, CLIA, ECLIA o técnicas similares.
		  ○ Test rápido Ac IgM e IgG*
		
		* Las técnicas de detección rápida de antígenos o anticuerpos no se consideran adecuadas para el diagnóstico de infección aguda


Algoritmo de atención al paciente con sospecha de COVID-19 en Urgencias (9/8/20)
A. Infección respiratoria aguda según definición de caso sospechoso
B. Otro síndrome clínico, y según criterio del médico responsable cumple criterios de caso sospechoso**.
**Es importante preguntar por la presencia de síntomas recogidos en definición de caso sospechoso y evaluar si ha tenido contacto con caso confirmado, si hay agregación familiar con el mismo cuadro o si procede de áreas con transmisión comunitaria del virus
AISLAMIENTO RESPIRATORIO + INVESTIGAR COVID
-PCR COVID
-PERFIL COVID1
-RX TÓRAX
Saturación > 94% y FR < 20rpm
NO
Pasar a STC/OBS a la espera PCR
SI
Espera resultado PCR en área de puerta (si no hay otro motivo para pasar a observación/STC).
Radiografía de tórax
Infiltrado bilateral STC/ Observación
Si neumonía grave (sat <95%) valorar iniciar tratamiento según protocolo HVR v.21
Lobar
CURB-65 1-0, sat >95% , esperar resultado de PCR en urgencias.
Si PCR ingreso 48h.
En espera de PCR tratamiento antibiótico según recomendaciones guiaprioam.
Normal
ALTA sin esperar PCR si no hay otros criterios de ingreso.
• Si es un contacto de un caso positivo: recomendar cuarentena 14 días, aunque PCR negativa, y derivar a su MAP para seguimiento por epidemiólogo del distrito.
• Si no hay contacto: recomendar levantar aislamiento si PCR negativa.
Si PCR COVID (+), será informado por E. Infecciosas por teléfono (anotar número en el alta)
PCR COVID
Positiva
Caso Confirmado
Contactar con E. infecciosas COVID (603133).
Negativa
Elevada sospecha clínico-epidemiológica**
SI
NO
Caso Probable
Caso Descartado
• Si inestable comentar con UCI-COVID (649630).
• Si estable o no candidato a UCI Ingreso en Unidad COVID (603133).
• Saturación <95% iniciar tratamiento según protocolo HVR v.21

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Novel Coronavirus (2019-nCoV) technical guidance. https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technical-guidance
2. Centers for Disease Control and Prevention. 2019 Novel coronavirus, Wuhan, China. Information for Healthcare Professionals. https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-nCoV/hcp/index.html
3. World Health Organization Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19 - 24 February 2020. Available at: https://www.who.int/dg/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19---24-february-2020
4. Centers for Disease Control and Prevention. People who are at higher risk for severe illness https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/need-extra-precautions/people-at-higher-risk.html
5. Petrilli, C., Jones, S., Yang, J., Rajagopalan, H., O'Donnell, L., Chernyak, Y., Tobin, K., Cerfolio, R., Francois, F. and Horwitz, L., 2020. Factors associated with hospital admission and critical illness among 5279 people with coronavirus disease 2019 in New York City: prospective cohort study. BMJ, p.m1966.
6. Williamson, E., Walker, A., Bhaskaran, K., Bacon, S., Bates, C., Morton, C., Curtis, H., Mehrkar, A., Evans, D., Inglesby, P., Cockburn, J., McDonald, H., MacKenna, B., Tomlinson, L., Douglas, I., Rentsch, C., Mathur, R., Wong, A., Grieve, R., Harrison, D., Forbes, H., Schultze, A., Croker, R., Parry, J., Hester, F., Harper, S., Perera, R., Evans, S., Smeeth, L. and Goldacre, B., 2020. OpenSAFELY: factors associated with COVID-19 death in 17 million patients. Nature,
7. Wu, Z. and McGoogan, J., 2020. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China. JAMA, 323(13), p.1239.
8. Protocolo Ministerio de España. Estrategia de detección precoz, vigilancia y control de covid-19. Actualizado 9 de Julio 2020.
9. Protocolo Ministerio de España. Manejo en urgencias del COVID-19. Versión 26

ENDOCARDITIS

Santos Calonge, Amparo
Rodríguez Fernández, Jesús F.
Aguilar Guisado, Manuela

La endocarditis infecciosa es la inflamación del revestimiento interno de las válvulas y cavidades cardiacas (endocardio), producida por la infección por un microorganismo, generalmente bacterias, que crecen formando unas estructuras características conocidas como vegetaciones (masas de morfología y márgenes irregulares con una densidad ecogénica parecida a la de los trombos, adheridas al anillo protésico o a las valvas y con un movimiento caótico independiente de las mismas).

Según la localización de la lesión (cavidades izquierdas o derechas), la naturaleza de la válvula (nativa o protésica) y la agresividad del microorganismo (S. aureus u otro), la clínica será variable.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

AFECTACIÓN SOBRE:	AFECTACIÓN MÁS FRECUENTE SOBRE:	GERMEN MÁS FRECUENTE:	
VÁLVULA NATIVA	Válvula Mitral.	Aguda.	S. aureus.
		Subaguda.	S. viridans.
VÁLVULA PROTÉSICA	Prótesis valvular.	Precoz (se adquiere en la cirugía).	Nosocomial: S. Epidermidis, S. aureus, Streptococcus, Bacilos Gram negativos, Hongos.
		Tardía.	Streptococcus, S. aureus, E. faecalis, S. coagulasa negativos.
UDVP	Válvula Tricúspide.	S. aureus, P. aeruginosa, C. albicans.	
NOSOCOMIAL **(72 horas hasta 6 meses tras ingreso)**		S. aureus, Enterococos, S. epidermidis.	

DIAGNÓSTICO

ANEMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA	Aguda: curso fulminante y mal pronóstico. Fiebre como única manifestación clínica. Etiología más frecuente: S. aureus. Con frecuencia sobre corazón sano.
	Subaguda: fiebre asociada a otros síntomas inespecíficos como astenia, anorexia y sudoración nocturna. Etiología más frecuente: S. viridans. Más frecuente en pacientes con cardiopatía previa.
HEMOCULTIVOS	
LABORATORIO	Anemia de trastornos crónicos. Leucocitosis moderada con desviación a la izquierda. Trombopenia. Elevación de PCR o VSG. Insuficiencia renal. Alteración de la función hepática. Factor reumatoide positivo. Inmunocomplejos circulantes. Hematuria y proteinuria.
ECG	En ocasiones alteraciones del QRS y de la repolarización, o bloqueos auriculo-ventriculares.
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX	Datos de insuficiencia cardiaca congestiva. En UDVP: embolismo séptico pulmonar (nódulos múltiples con tendencia a la cavitación).
ECOCARDIOGRAMA	ETT: sensibilidad 65%, especificidad 95% ETE: sensibilidad 85-90%, especificidad 98%

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS MODIFICADOS DE DUKE

CRITERIOS MAYORES

HEMOCULTIVOS POSITIVOS PARA ENDOCARDITIS INFECCIOSA	Microorganismos típicos en 2 hemocultivos separados.	S. viridans, S. bovis o grupo HACEK (Haemophilus spp., Actinobacillus actinomycetem comitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella orrodens y Kingella kingae).
		S. aureus o Enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia de foco primario.
	Hemocultivos persistentemente positivos: microorganismo típico a partir de:	2 hemocultivos extraídos con más de 12 horas de separación, o más de 3 hemocultivos positivos con al menos 1 hora de diferencia, o positividad del 70% cuando se extraen 4 o más.
EVIDENCIA DE AFECTACIÓN ENDOCÁRDICA	Ecocardiograma positivo.	Vegetación oscilante, absceso, perforación valvular, nueva dehiscencia de válvula protésica.
	Insuficiencia valvular reciente.	No se considera el aumento o modificación de un soplo ya existente.

CRITERIOS MENORES

PREDISPOSICIÓN	Cardiopatía predisponente.
	Cardiopatía predisponente.
FIEBRE > 38ºC	
FENÓMENOS VASCULARES	Embolia de grandes arterias.
	Émbolos sépticos pulmonares.
	Aneurismas micóticos.
	Hemorragia intracraneal.
	Lesiones de Janeway.
	Hemorragia conjuntival.
FENÓMENOS INMUNOLÓGICOS	Glomerulonefritis.
	Nódulos de Osler.
	Manchas de Roth.
	Factor reumatoide positivo.
EVIDENCIA MICROBIOLÓGICA SIN REUNIR CRITERIOS MAYORES	

Descripción de algunas de las lesiones mencionadas:

- Lesiones de Janeway: máculas de pequeño tamaño, eritematosas o hemorrágicas, no dolorosas, que aparecen en las palmas de las manos y las plantas de los pies como consecuencia de émbolos sépticos.
- Nódulos de Osler: pequeñas nodulaciones localizadas en región subcutánea en los pulpejos de los dedos o zonas más proximales, que pueden durar horas o días.
- Manchas de Roth: hemorragias ovales en la retina con centro pálido.
- Otros signos: esplenomegalia, petequias en conjuntiva palpebral, mucosa bucal y extremidades, hemorragias en astilla o subungueales, síntomas musculoesqueléticos como artralgias o mialgias.

TRATAMIENTO EMPÍRICO DE LA ENDOCARDITIS AGUDA: (Ver guía prioam)

	EI AGUDA SOBRE VÁLVULA NATIVA	EI SUBAGUDA SOBRE VÁVULA NATIVA	EI PROTÉSICA PRECOZ	EI UDVP	EI EN PORTADORES DE MP/DAI
GERMEN MÁS FRECUENTE	S. aureus	S. viridans	S. epidermidis	S. aureus	S. coagulasa negativo
ANTIBIÓTICO DE ELECCIÓN	Cloxacilina 2g/4h + Gentamicina 1mg/Kg/8h Si alergia a penicilina: Vancomicina 15mg/Kg/12h + Gentamicina 1mg/Kg/8h	Penicilina G 2-3 MU iv/4h o Ampicilina 2g/4h + Gentamicina 1mg/Kg/8h	Rifamipicina 300mg/8h + Vancomicina 15mg/Kg/12h + Gentamicina 1mg/Kg/8h	Cloxacilina 2g/24h + Gentamicina 1mg/Kg/8h	Vancomicina 1g/12h + Gentamicina 1mg/Kg/8h

TRATAMIENTO EMPÍRICO EN PACIENTES CON HEMOCULTIVO (HC) NEGATIVO, PERO ALTA SOSPECHA CLÍNICA DE ENDOCARDITIS AGUDA INFECCIOSA

CAUSA DE HC NEGATIVO	ATB PREVIA	GRUPO HACEK
INDICACIÓN DE ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA	Inestabilidad hemodinámica, IC o insuficiencia valvular progresiva.	Inestabilidad hemodinámica, IC o insuficiencia valvular progresiva.
ANTIMICROBIANO DE ELECCIÓN	Vancomicina 15mg/Kg/12h. + Gentamicina 1mg/Kg/8h.	Ceftriaxona 2g/24h o Ampicilina 2g/24. + Gentamicina 1mg/Kg/8h.

INDICACIONES DE CIRUGÍA

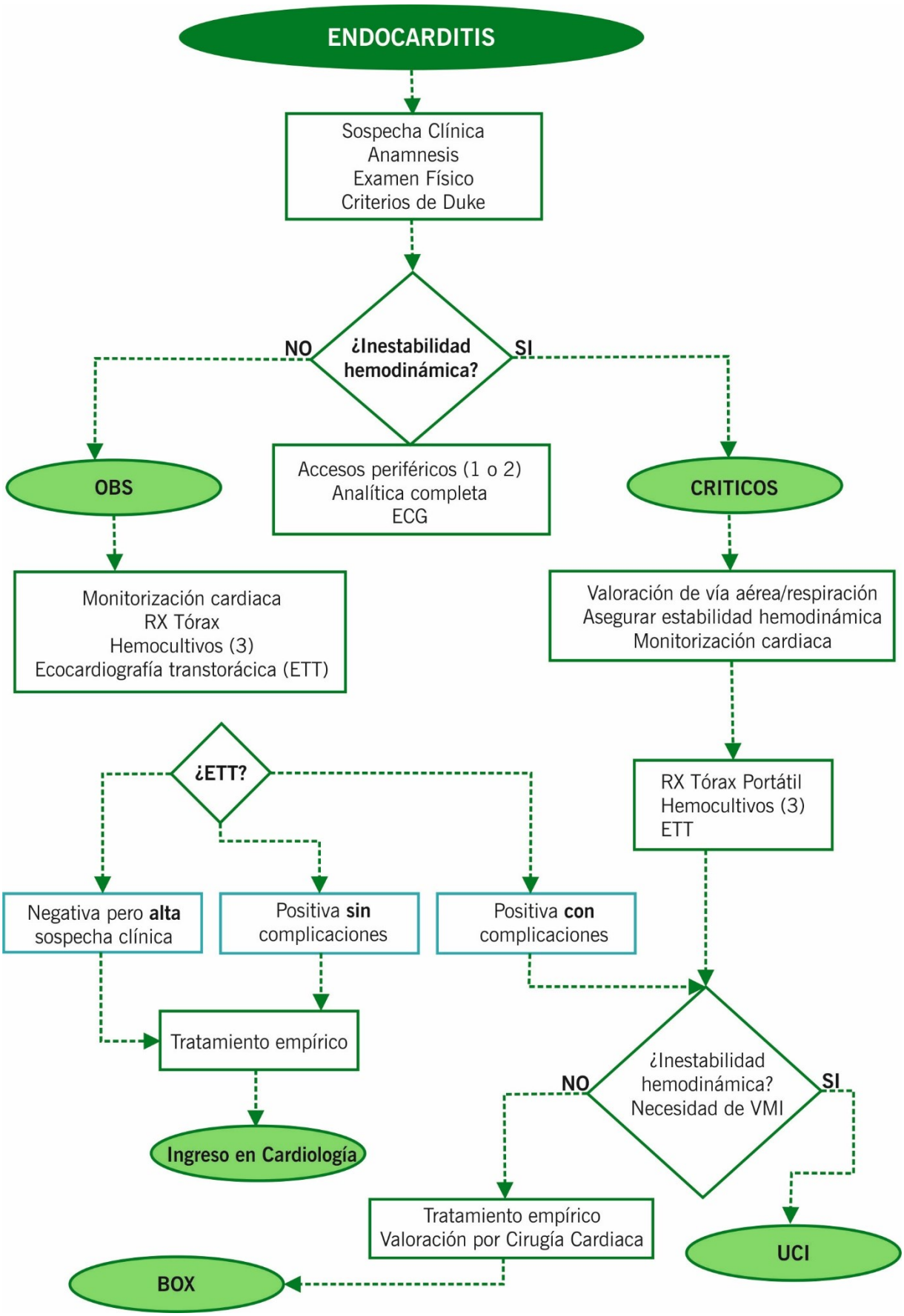
Insuficiencia cardiaca congestiva secundaria a regurgitación valvular aguda debida a rotura/perforación no controlada rápidamente.
Insuficiencia cardiaca congestiva secundaria a disfunción protésica.
Sepsis persistente (>7-10 días) a pesar de antibioterapia correcta.
Endocarditis por microorganismos difíciles: hongos, gramnegativos (Brucella), S aureus en pacientes con prótesis valvular o sin respuesta inmediata al tratamiento antibiótico.
Absceso perivalvular o periprotésico o presencia de fístulas intracardiacas.
Embolismos de repetición con persistencia de imágenes de vegetaciones grandes y móviles en el ecocardiograma.
Vegetación >10 mm en valva anterior mitral con elevada movilidad, como prevención de eventos embólicos, principalmente en las 2 primeras semanas.

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

	INDICACIONES
CARDIOPATÍAS RIESGO ALTO	Prótesis valvulares.
	Episodio previo de Endocarditis.
	Cardiopatías congénitas cianóticas.
	Shunts quirúrgicos sistémico-pulmonares.
CARDIOPATÍAS RIESGO MODERADO	Shunts quirúrgicos sistémico-pulmonares.
	Otras cardiopatías congénitas.
	Valvulopatías adquiridas.
	Miocardiopatía hipertrófica.

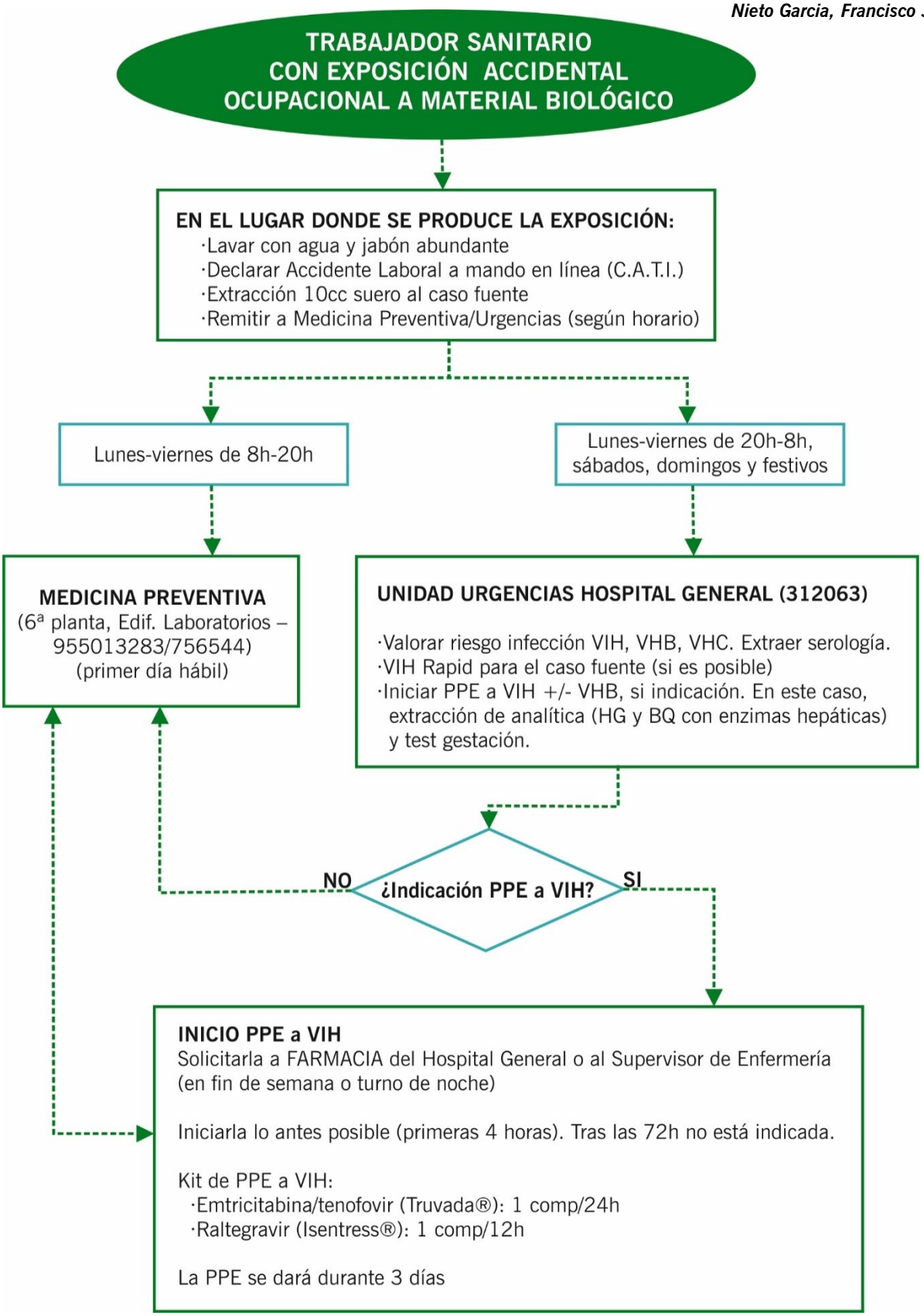
ANTIMICROBIANO DE ELECCIÓN

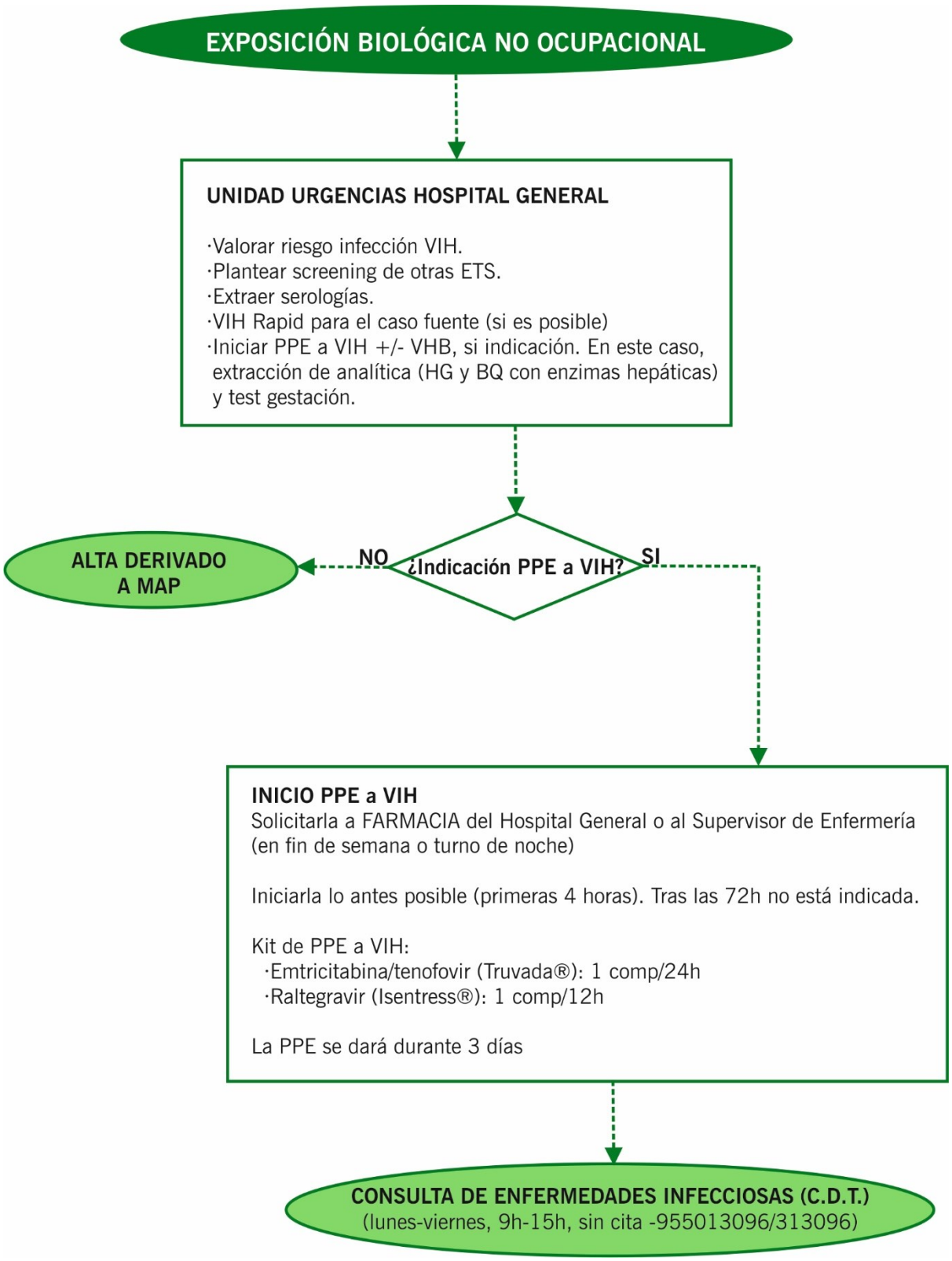
TIPO DE PROCEDIMIENTO		PAURA DE ELECCIÓN	ALERGIA A PENICILINA
PRODEDIMIENTOS DENTALES, ORALES, VIAS RESPIRATORIAS O ESÓFAGO	Vía oral.	Amoxicilina 2g 1 hora antes del procedimiento.	Clindamicina 600mg, Azitromicina 500mg o Claritromicina 500mg 1 hora antes.
	Vía parenteral.	Ampicilina 2g im o iv 30 minutos antes del procedimiento.	Clindamicina 600mg im o iv, 30 minutos antes.
PROCEDIMIENTOS GASTROINTESTINALES O GENITOURINARIOS	Cardiopatías de alto riesgo.	Ampicilina 2g iv o im + Gentamicina 80mg 30 minutos antes del procedimiento, y repetir pauta 6h después.	Vancomicina 1g o Clindamicina 600mg + Gentamicina 80mg 30 minutos antes, y repetir pauta 12h después.
	Cardiopatías de riesgo moderado.	Amoxicilina 2g 1 hora antes.	Vancomicina 1g o Clindamicina 600mg 30 minutos antes.


ENDOCARDITIS
Sospecha Clínica
Anamnesis
Examen Físico
Criterios de Duke
¿Inestabilidad hemodinámica?
NO
SI
OBS
Accesos periféricos (1 o 2)
Analítica completa
ECG
CRITICOS
Monitorización cardiaca
RX Tórax
Hemocultivos (3)
Ecocardiografía transtorácica (ETT)
Valoración de vía aérea/respiración
Asegurar estabilidad hemodinámica
Monitorización cardiaca
¿ETT?
RX Tórax Portátil
Hemocultivos (3)
ETT
Negativa pero alta sospecha clínica
Positiva sin complicaciones
Positiva con complicaciones
Tratamiento empírico
¿Inestabilidad hemodinámica?
Necesidad de VMI
NO
SI
Ingreso en Cardiología
Tratamiento empírico
Valoración por Cirugía Cardiaca
UCI
BOX

EXPOSICIÓN ACCIDENTAL A MATERIAL BIOLÓGICO

Santos Calonge, Amparo
Rodríguez Fernández, Jesús F.
Nieto Garcia, Francisco Javier




EXPOSICIÓN BIOLÓGICA NO OCUPACIONAL
UNIDAD URGENCIAS HOSPITAL GENERAL
·Valorar riesgo infección VIH.
·Plantear screening de otras ETS.
·Extraer serologías.
·VIH Rapid para el caso fuente (si es posible)
·Iniciar PPE a VIH +/- VHB, si indicación. En este caso, extracción de analítica (HG y BQ con enzimas hepáticas) y test gestación.
¿Indicación PPE a VIH?
NO
ALTA DERIVADO A MAP
SI
INICIO PPE a VIH
Solicitarla a FARMACIA del Hospital General o al Supervisor de Enfermería (en fin de semana o turno de noche)
Iniciarla lo antes posible (primeras 4 horas). Tras las 72h no está indicada.
Kit de PPE a VIH:
·Emtricitabina/tenofovir (Truvada®): 1 comp/24h
·Raltegravir (Isentress®): 1 comp/12h
La PPE se dará durante 3 días
CONSULTA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS (C.D.T.)
(lunes-viernes, 9h-15h, sin cita -955013096/313096)

GASTROENTERITIS AGUDA

de Tena Ferre, Lucía
Núñez Jaldón, Ángela M.
Poyato Borrego, Manuel

DEFINICIÓN	SUBTIPOS	ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES
Diarrea aguda: 3 ó más deposiciones al día de consistencia blanda o líquida y con una duración inferior a 14 días. El 75% de los casos son de etiología vírica, autolimitados y no hay necesidad de documentar el patógeno. Excluir siempre causas no infecciosas de diarrea, la diarrea osmótica y la diarrea como manifestación de otros procesos intrabdominales (apendicitis, diverticulitis, anexitis, pancreatitis, y colitis isquémica) La diarrea aguda de origen infeccioso puede ser de origen viral, bacteriano o secundario a toxinas de origen bacteriano o parasitarias.	1.Diarrea no inflamatoria: Deposiciones líquidas abundantes (>1 litro en 24 horas), sin sangre ni pus acompañadas de dolor tipo cólico no constante y no se suele asociar fiebre. 2.Diarrea inflamatoria: Deposiciones muy frecuentes de poco volumen con sangre y/o moco y tenesmo, fiebre o dolor abdominal intenso. Se acompaña de leucocitos en heces.	1. Diarrea no inflamatoria: Rotavirus 3, Virus Norwalk, Adenovirus, *E. coli enterotóxico, V. cholerae, S. aureus, C. difficile, Cryptosporidium y Giardia.* 2.Diarrea inflamatoria: *Salmonella, Shigella, Campylobacter, E. coli enterohemorrágico, C.difficile, E. histolytica yYersinia.*

DIAGNÓSTICO

Historia clínica

- Duración, frecuencia, volumen, aspecto, etc.
- Factores de vulnerabilidad del huésped:
  - Edades extremas.
  - Inmunosupresión.
  - Fármacos (IBP, Antibioterapia…).
  - Cirugía/radioterapia previa.
- Factores epidemiológicos:
  - Alimentos y tiempo entre la ingesta y el desarrollo de síntomas.
  - Afectación de varios miembros de la familia/brote epidémico.
  - Prácticas sexuales de riesgo.
  - Viajes recientes.
  - Lugar en el que se desarrolla la diarrea (domicilio, institución, hospital).

(Continuación)

	DIAGNÓSTICO
Exploración física	• Datos de alarma: o Hipotensión arterial/ortostatismo (descenso de TA ≥10mmHg en bipedestación). o Taquicardia (aumento de FC ≥100 lpm en bipedestación). o Sequedad de piel y mucosas. o Fiebre. o Dolor abdominal/signos de peritonismo. o Tacto rectal/inspección anal.
Pruebas básicas	• Diarreas de más de 48-72h o con datos de alarma: o Hemograma, bioquímica y Gasometría venosa. o Radiografía de abdomen simple y en bipedestación o en decúbito lateral con rayo horizontal SOLO si se sospecha íleo o megacolon o diarrea por rebosamiento.
Pruebas dirigidas	• Coprocultivo: En pacientes inmunosuprimidos o con comorbilidad, diarrea con patrón inflamatorio, sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal (como D/D), manipuladores de alimentos o brote epidémico. • Detección de toxina de Clostridium difficile: pacientes hospitalizados o que ha tomado antibiótico. • Estudio de parásitos en heces: Diarrea persistente, diarrea con sangre, fiebre y sin leucocitos, diarrea del viajero, inmigrantes, homosexuales y pacientes con SIDA. • Hemocultivos: Si fiebre. • Serología: sospecha de amebiasis, Campylobacter o Yersinia. • Pruebas endoscópicas: De utilidad para el D/D entre enfermedad inflamatoria intestinal y diarrea de perfil infeccioso. Asimismo, será de utilidad para orientar la etiología en tres circunstancias: o Sospecha de colitis pseudomembranosa con toxina pendiente y paciente sospechoso. o Paciente inmunocomprometido con riesgo de infección por CMV o Sospecha de colitis isquémica con diagnóstico de imagen no concluyente. • TC abdominal: diagnóstico diferencial con otras patologías abdominales.

TRATAMIENTO

El tratamiento antibiótico dirigido depende del patógeno aislado en las muestras obtenidas. Consultar Guía Prioam http://guiaprioam.com/

Contraindicaciones de fórmula estándar: íleo paralítico; deshidratación grave con inestabilidad hemodinámica; vómitos incoercibles; prematuros y lactantes de menos de 1 mes; oliguria o anuria prolongada.

TRATAMIENTO

Hidratación y medidas de soporte	• Casos leves: Si la vía oral está conservada optar por hidratación oral (fórmula recomendada por la OMS* 3.5g de ClNa, 2.5g de bicarbonato sódico, 1.5g de CLK y 20g glucosa en 1L de agua)
	• Casos graves: hidratación vía parenteral S. Ringer lactato
	  o 30 mL/kg en la primera hora
	  o 40 mL/kg en las siguientes 2 horas
	  o 100ml/kg/24h, de mantenimiento hasta reintroducir la vía oral.
	• No hay evidencia del beneficio de suspender la alimentación oral

Antibióticos	**TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EMPÍRICO**
	• Dado que la principal etiología infecciosa es de origen viral no se recomienda el tratamiento antibiótico empírico de forma generalizada.
	• En el caso de diarrea no inflamatoria (Novovirus, rotavirus, S. aureus, E. coli, B cereus, C. perfringens): Tratamiento sintomático. No indicación de antibioterapia empírica.
	• Diarrea inflamatoria (E. coli, Shigella, Salmonella, Campylobacter): Como tratamiento empírico podrían utilizarse quinolonas (Ciprofloxacino 500 mg/12h; norfloxacino 400mg/12h; levofloxacino 500mg/24h) durante 3 a 5 días.
	• Como alternativa empírica podría utilizarse cotrimoxazol o azitromicina.
	• Son indicaciones generales del tratamiento antibiótico empírico inicial los siguientes casos.
	• Sospecha de etiología bacteriana.
	  o Sospecha de bacteriemia.
	  o Diarrea moderada-grave en pacientes con enfermedad sistémica subyacente grave, prótesis intravasculares o bien inmunosuprimidos (trasplantados, tratamiento corticoideo, VIH, neoplasias, diabéticos mal controlados).
	  o Malnutrición.
	  o Drepanocitosis.
	  o Diarrea del viajero moderada-grave.
	  o Considerar en diarrea grave (diarrea invasiva, fiebre > 38.5ºC y sangrado deposicional).
	  o Podría considerarse en manipuladores de alimentos y trabajadores sanitarios.
	** En situaciones en las que se sospeche la infección por E. coli enterohemorrágica, hay que evitar administrar antibióticos por el riesgo de inducir síndrome hemolítico urémico.
	
	Si se sospecha infección por Campylobacter se recomienda tratar con macrólidos (azitromicina 500mg/24h durante 3 días) dada la mayor probabilidad de resistencia a quinolonas.

(Continuación)

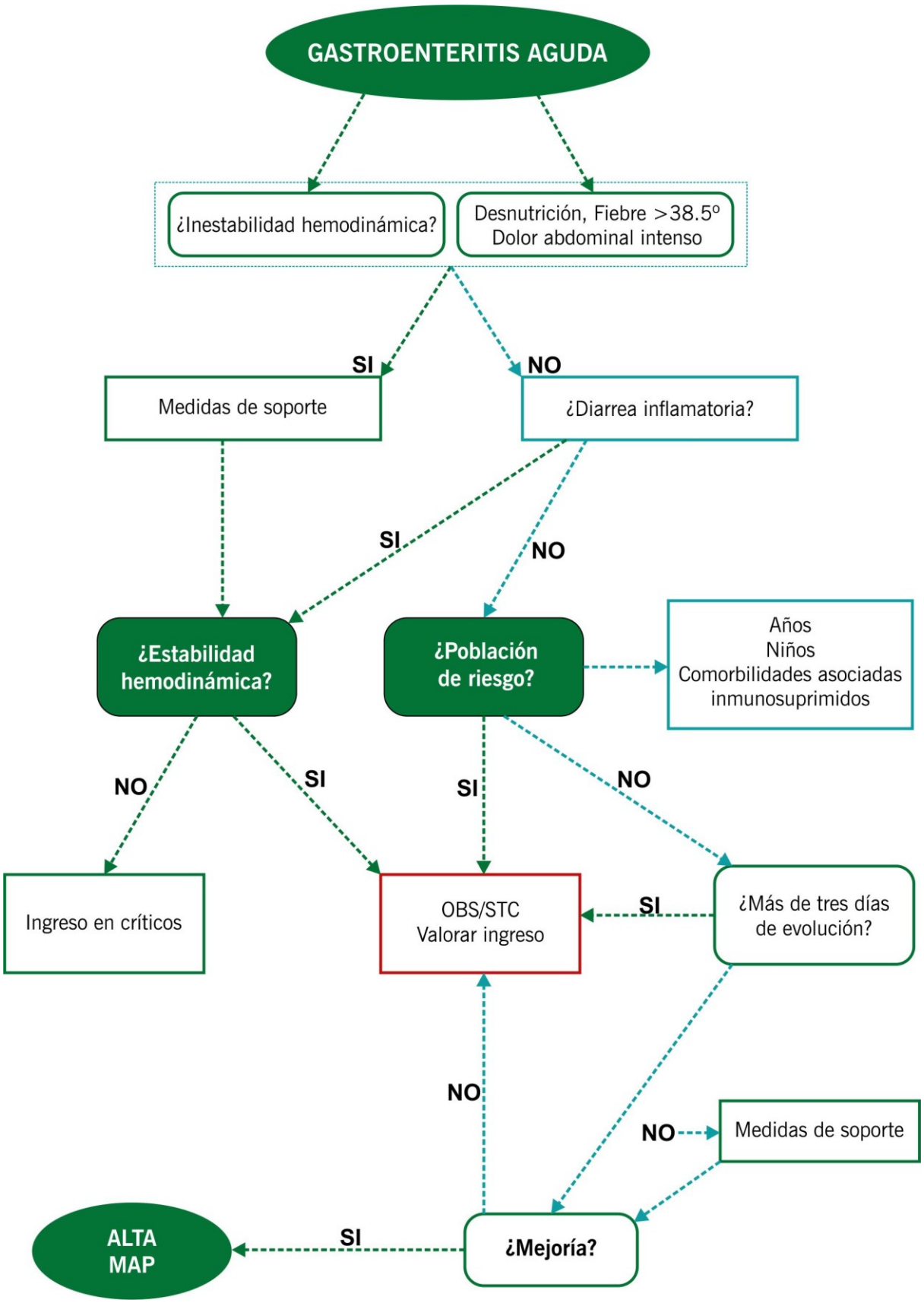
	TRATAMIENTO
Antibióticos	**TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO DIRIGIDO** **Ver gráfico Prioam**

Antidiarreicos	• Loperamida: dosis inicial 4mg, seguida de 2mg después de cada deposición (máx 16mg diarios).
	• Contraindicado en:
	  ○ Gérmenes enteroinvasores.
	  ○ Enfermedad inflamatoria intestinal.
	  ○ Colitis pseudomembranosa.
	  ○ Niños, ancianos e inmunosuprimidos.

Antieméticos	• Metoclopramida 10mg/8h vo/im/IV.
Espasmolíticos	• Butilescopolamina 10-20mg/6-12h/ vo/iv/im/sc (si dolor abdominal de tipo cólico).

CRITERIOS DE INGRESO

- Intolerancia oral o importante número de deposiciones que hagan prever deshidratación o alteraciones hidroelectrolíticas.
- Inestabilidad hemodinámica (criterios de shock).
- Descompensación de patología de base debido al proceso infeccioso gastrointestinal.
- Edad superior a los 65 años con sospecha de gastroenteritis aguda de perfil inflamatorio.
- Gastroenteritis aguda de riesgo vital.
- Alteración de la función renal (FRA o ERC agudizada).


GASTROENTERITIS AGUDA
¿Inestabilidad hemodinámica?
Desnutrición, Fiebre >38.5º
Dolor abdominal intenso
SI
NO
Medidas de soporte
¿Diarrea inflamatoria?
SI
NO
¿Estabilidad hemodinámica?
¿Población de riesgo?
Años
Niños
Comorbilidades asociadas
inmunosuprimidos
NO
SI
SI
NO
Ingreso en críticos
OBS/STC
Valorar ingreso
SI
¿Más de tres días de evolución?
NO
NO
Medidas de soporte
ALTA
MAP
SI
¿Mejoría?

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez-Nava MT, Sánchez B. Diarrea aguda y crónica. En: Manual de diagnóstico y terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre. 8ª ed. Madrid: MSD; 2017. 748-762
2. M. Rivas. Actuación en diarrea y gastroenteritis aguda. En: Manual de Urgencias. 4ª ed. Madrid: Médica Panamericana, D.L; 2016. 24-27.
3. López M, Guardiola A, Repiso A. Diarrea aguda. En: Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 4ª ed. Castilla la Mancha: Editor Asociado de Emergencias; 2016. 447-453.
4. Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Gastroenteritis aguda. Medicina de urgencias y emergencias. 4ªed. Elsevier; 2009. 334-340.
5. guiaprioam.com [Internet]. Sevilla: UCEIMP; 2017 [14 dic 2017; citado 9 Ago 2020]. Disponible en: http://guiaprioam.com/indice/gastroenteritis-aguda/

HEMOCULTIVOS

Álvaro Muñoz, Araceli
Rodríguez Fernández, Jesús F.
Aguilar Guisado, Manuela

HEMOCULTIVOS EN URGENCIAS

INDICACIONES

- Sepsis o shock séptico
- Sospecha de infección grave
(meningitis, infecciones graves de piel y partes blandas…), con o sin fiebre
- Infección de órgano o fiebre sin foco que requiere ingreso en STC/OBS
- Inmunodeprimidos con fiebre o sospecha de infección
- Portadores de catéter con fiebre o sospecha de infección del mismo
- Fiebre sin foco ni necesidades de ingreso,
pero que se deriva a consultas de Enfermedades Infecciosas para estudio

¿EN QUÉ MOMENTO LOS EXTRAEMOS?

- **lo antes posible** (después del comienzo de la fiebre y los escalofríos)
- **siempre** deben **extraerse antes de la administración de tratamiento antimicrobiano sistémico**
- en casos de emergencia (por ejemplo sepsis meningocócica) **de forma simultánea** a la administración del antibiótico

TÉCNICA ÓPTIMA

PACIENTES SIN CVC
Extracción de 2 tandas simultáneas por 2 puntos diferentes de venopunción (4 frascos de 10 ml, 2 por punción)
Se envían en el mismo vale de petición

PACIENTES CON CVC
Extracción simultánea de 2 tandas:
- Una tanda del CVC (2 frascos)[1]
- Otra tanda por punción percutánea

Cada tanda debe ir identificada en diferentes vales de petición.

Sospecha de infección del CVC:
- Enviar PUNTA del catéter para cultivo[2]
- 2 tandas hemocultivos (4 frascos) por punción percutánea

SOSPECHA DE ENDOCARDITIS
Extracción de 3 tandas hemocultivos (6 frascos)
Extracción separada 30 minutos

[1] Si es imposible coger vía periférica y ambas tandas se extraen del CVC, es recomendable extraer cada tanda por una luz diferente del catéter, si tiene doble luz.

[2] Debe evitarse, en la medida de lo posible, la retirada innecesaria de catéteres no infectados.

INFECCIÓN DE PARTES BLANDAS Y OSTEOARTICULARES

Lira Liñán, Alfonso
Rodríguez Fernández, Jesús F.
Ríos Gallardo, Rafaela

Las infecciones de piel y partes blandas son un motivo frecuente de atención en el área de urgencias. Este tipo de infecciones producen une elevada morbilidad y un alto consumo de recursos. El objetivo principal de este capítulo es estandarizar el proceso de diagnóstico y tratamiento y determinar el lugar conveniente para su tratamiento.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA INFECCIÓN DE PIEL Y PARTES BLANDAS

CLASE	DESCRIPCIÓN
1	Afebril, sin enfermedad subyacente.
2	Febril, con enfermedad subyacente estable.
3	Febril, aspecto toxico, con enfermedad subyacente inestable.
4	Sepsis, formas necrotizantes. Compromiso vital.

ENFERMEDAD SUBYACENTE. COMORBILIDAD Y FACTORES DE RIESGO

- Arteriopatía periférica.
- Insuficiencia venosa crónica.
- Diabetes mellitus.
- Inmunodepresión.
- Episodios previos de celulitis.
- Alcoholismo.
- Enfermedad neoplásica.

1. IMPÉTIGO

CLÍNICA LOCAL	• Impétigo contagioso: Microvesículas, costas melicéricas y exudación. • Impétigo ampolloso: Ampollas flácidas o superficie erosiva si se han roto, sobre una base eritematosa.
CLÍNICA SISTÉMICA	Ninguna. Posibilidad de adenopatías locales.
HALLAZGOS DE LABORATORIO	No precisa.
PRUEBAS DE IMAGEN	No precisa.
TRATAMIENTO	**Ambulatorio** • Local: Acido fusidico 1 aplicación cada 8h. • Diseminado: Cefadroxilo 500mg/vo/8h durante 7-10 días.
OTRAS MEDIDAS	Higiene exhaustiva y aislamiento cutáneo.

2. CELULITIS/ERISIPELA

CLÍNICA LOCAL	Placa eritematosa, brillante, edematosa, caliente, bien delimitada en la erisipela y con bordes no definidos en la celulitis. Puede asociarse signos de linfagitis.
CLÍNICA SISTÉMICA	Fiebre, malestar general, adenopatías locales, linfangitis.
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	• Linfangitis. • Trombosis venosa profunda. • Pioderma gangrenoso. • Reacciones alérgicas.
HALLAZGOS DE LABORATORIO	Leucocitosis con neutrofilia, PCR alta.
PRUEBAS DE IMAGEN	**Eco doppler de MMII si sospecha de TVP.**
MICROBIOLOGÍA	Gram y cultivo (mediante biopsia o aspirado)[1]. Hemocultivos seriados si fiebre.
TRATAMIENTO	Ambulatorio/hospitalario[2] • Cefadroxilo 500mg/8h. • Sospecha SARM1: Clindamicina 300-600mg/8h, vancomicina, o cotrimoxazol 160/800mg /6-8h. • Alergia a betalactámicos: Clindamicina 300-600mg /8h, levofloxacino 750 mg/24h o cotrimoxazol 800/160/12h.
DURACION	No complicadas: 5 días. Complicadas[3]: 10-14 días.
OTRAS MEDIDAS	Elevación área afecta. Hidratación de la piel. Tratar enfermedad concomitante. Presoterapia en pacientes con linfedema.

[1]La ausencia de pus es característica de esta entidad por lo que la muestra para cultivo puede tener que ser tomado mediante biopsia. ¿Cuándo se realiza?

- Pacientes en quimioterapia.
- Neutropenia.
- Inmunodeficiencia celular.
- Mordedura de animal.
- Hospitalizados.

[2]¿Cuándo hospitalizar?

- Manejo ambulatorio: No séptico, sin alteración mental, estable hemodinámicamente.
- Manejo Hospitalario: Infección profunda, pobre adherencia o no mejoría de tratamiento ambulatorio, inmunodeprimido, imposibilidad de utilizar la vía oral.

[3]Afectacion estado general, toxicidad sistémica, inmunosupresión, comorbilidades.

3.INFECCIÓN NECROTIZANTE

¡¡Es una Emergencia médica!!

CLÍNICA LOCAL	Dolor desproporcionado a la lesión observada, bullas violáceas, hemorragia cutánea, desprendimiento de la piel, anestesia, rápida progresión, gas en el tejido. Gangrena de Fournier: Olor desagradable.
CLÍNICA SISTÉMICA	Afectación del estado general, hipotensión, coagulopatía, confusión/agitación y fallo multiorgánico.
HALLAZGOS DE LABORATORIO	Leucocitosis con neutrofilia, PCR alta, CPK alta, hipocalcemia, acidosis metabólica.
PRUEBAS DE IMAGEN	TAC/RM (nunca demorar la intervención quirúrgica).
MICROBIOLOGÍA	Gram y cultivo de aspiración o biopsia. Biopsia intraoperatoria. Hemocultivos seriados siempre.
TRATAMIENTO	**Hospitalario** • Tipo 21: Penicilina G 4MU/iv/4h + Clindamicina 600mg/iv/8h. • Tipo 1 o Gangrena Fournier: Cefepime 2g/iv/8h + metronidazol 500mg/iv/8h o Piperacilina-tazobactam 4/0.5g/iv/8h (1º dosis infusión en 10 minutos, posterior en 4h). • Alergia a betalactámicos: Aztreonam 1-2g/iv/8h + metronidazol 500mg/iv/8h.
DURACIÓN	Hasta desaparición de la clínica sistémica y desbridamiento completo del tejido necrosado.
OTRAS MEDIDAS	Desbridamiento agresivo y precoz incluyendo la fascia. Exploración a las 24h y desbridamiento si precisa, repitiendo las veces que se requiera para eliminar todo el tejido necrótico. La limpieza quirúrgica es imprescindible para alcanzar la curación y para que el tratamiento antibiótico sea eficaz.

[1]Tipos de Infección necrotizante.

TIPOS	MICROORGANISMOS
Fascitis necrotizante • Tipo 1. • Tipo 2.	 • Polimicrobiana. • streptococcus pyogenes.
Gangrena de Fournier.	Polimicrobiana. S aureus, Pseudomona spp.

4. PIE DIABÉTICO INFECTADO

CLÍNICA LOCAL **Según clasificación PEDIS**[1]	• Leve: dos o más manifestaciones de inflamación pero con celulitis-eritema <2 cm, infección limitada a la piel superficial o tejido subcutáneo sin otras complicaciones locales o sistémicas. • Moderada: dos o más manifestaciones de inflamación asociada al menos a uno de los siguientes: celulitis >2 cm, linfagitis, propagación por debajo de la aponeurosis superficial, abscesos en tejidos profundos, gangrena y afectación de músculos, tendón, articulación o hueso.
CLÍNICA SISTÉMICA	Grave: Inestabilidad hemodinámica o metabólica.
HALLAZGOS DE LABORATORIO	Leucocitosis con neutrofilia, PCR alta, hiperglucemia. Acidosis metabólica en formas graves.
PRUEBAS DE IMAGEN	Radiografía de pie comparados si ulceras de más de 2 semanas de evolución, ulceras mayores de 2x2cm o VSG<70mm7h. RM si Rx normal y ausencia de mejoría clínica tras tratamiento antibiótico adecuado.
MICROBIOLOGÍA	Gram y cultivo para aerobios/anaerobios por aspiración o curetaje de la base de la ulcera. Si osteomielitis: estudio anatomo-patológico y cultivo óseo positivo.
TRATAMIENTO	**Ambulatorio.** • Leve: Amoxicilina-clavulánico 875mg/125mg/vo/8h. *Sospecha de SARM: Valorar añadir cotrimoxazol 800/160mg/vo/12h. *Alergia a betalactámicos: Levofloxacino 750mg /vo/24h + metronidazol 500mg /vo/8h. **Hospitalario.** • Moderado- Grave: Cefepime 2g iv/8h + metronidazol 500mg/iv/8h. *Sospecha BGN BLEE[2]: Piperacilina-tazobactam 4/0.5g iv/8h (1º dosis infusión en 10 min, posteriores en 4h) o meropenen 1g iv/8h. *Sospecha de SARM: Vancomicina. Alternativa linozolid 600mg/iv/12h. *Alergia a betalactámicos: Levofloxacino 750mg /iv/24h + metronidazol 500mg /iv/8h.
DURACIÓN	Según evolución clínica. Si osteomielitis: 6 semanas.
OTRAS MEDIDAS	Limpieza quirúrgica es imprescindible para alcanzar la curación y para que el tratamiento antibiótico sea eficaz. Vigilancia diaria de la zona e higiene con abundante agua y jabón.

[1]PEDIS: Clasificación clínica del pie diabético infectado del consenso internacional de pie diabético)

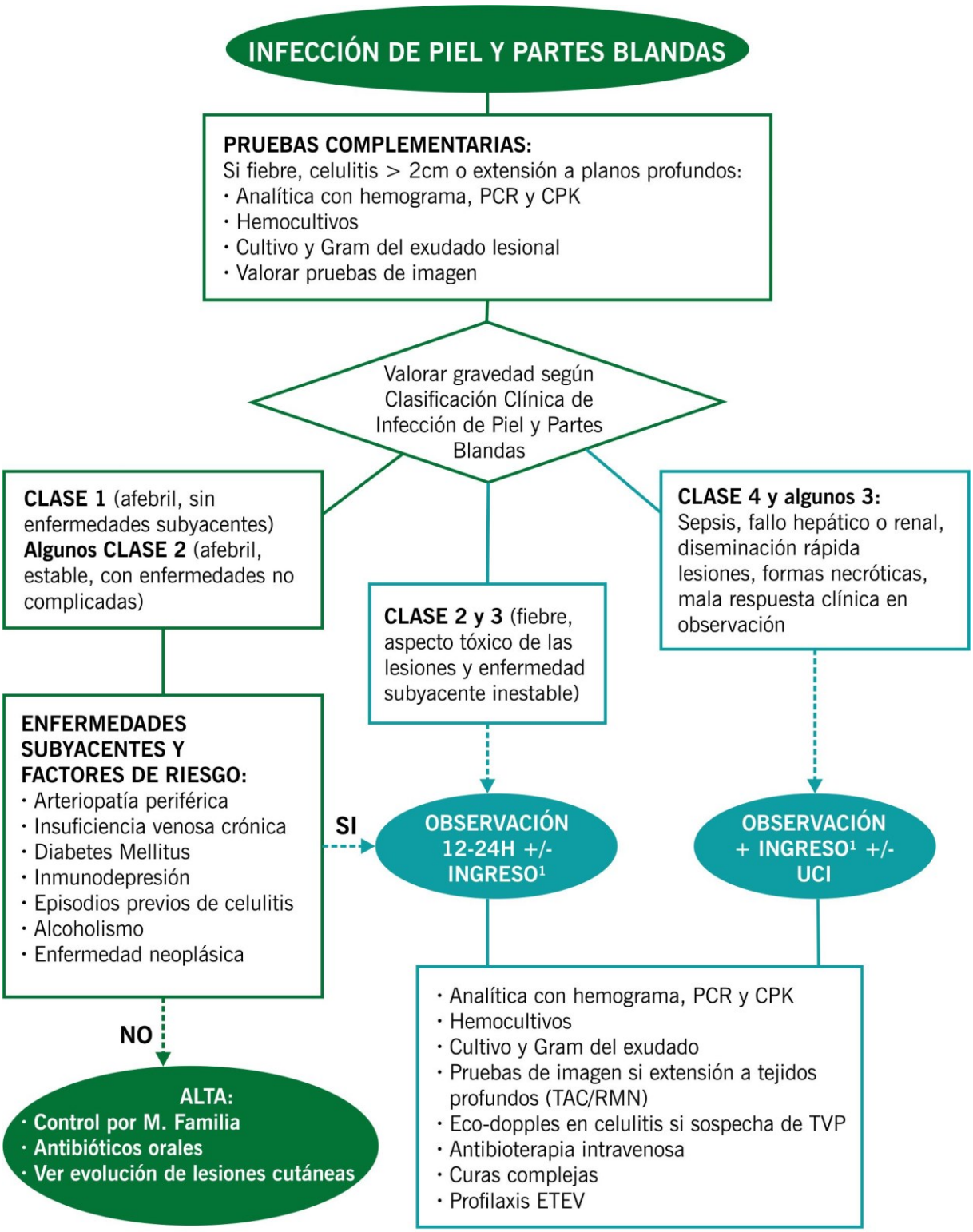
1. No infectada
2. Leve
3. Moderada
4. Grave

[2]Sospecha de BGN productor de BLEE: sepsis grave/shock séptico más uno de los siguientes:

- Uso previo de quinolonas o cefalosporina.
- ITU de repetición.
- Sonda urinaria.
- Diabetes mellitus.
- Infección RAD.
- Colonización o infección por BLEE en el año previo.

CRITERIOS DE ALTA DOMICILICO/INGRESO EN PLANTA

- Control por MAP.
  - Infecciones de piel o partes blandas leve (clase 1 y algunos de la 2). Tratamiento por vía oral.
- Observación.
  - IPPB moderada (clase 2 y 3).
  - Necesidad de antibioterapia endovenosa y curas complejas.
    Periodo de 12-24h en observación de urgencias para valorar alta a domicilio o ingreso en Planta.
- Ingreso en planta.
  - Infecciones de piel o partes blandas severa (clase 4 y algunas, clase 3): sepsis, fallo hepático, renal, diseminación rápida de la lesión, formas necrotizantes.
  - Mala respuesta clínica tras un periodo en el área de observación de urgencias.



[1] Ingreso en Medicina Interna o Infeccioso
TVP: Trombosis Venosa Profunda ETEV: Enfermedad Tromboembólica Venosa

BIBLIOGRAFÍA

1. Advances in the medical management of skin and soft tissue infections. BMJ 2016;355:i6004.
2. Guia PRIOAM
3. Practice guidlines for the Diagnosis an Management of skin and soft Tissur Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. CID 2014:59 (15 July)
4. Dryden MS. Complicated skin and soft tissue infection. Antimicrob Agents Chemother. 2010; 65:35-44.
5. Pigrau C, Barbera´n J. Infecciones de piel y partes blandas por grampositivos multirresistentes. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2008;26(Sup 2):21–30. 2.
6. Broseta A, Chaves F, Rojo P, Otero JR. Emergence of a single clone of community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus in southern Madrid children. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2006;24:31–5.

MENINGITIS. MENINGOENCEFALITIS

García Bengoa, Estíbaliz
Rodríguez Fernández, Jesús F.
Amodeo Arahal, Mª Cristina

La meningitis es un proceso inflamatorio que afecta las leptomeninges (aracnoides, piamadre) y líquido cefaloraquídeo (LCR que contienen. Pueden ser de etiología infecciosa o no infecciosa.

Generalmente, en el caso de las meningitis bacterianas, el comienzo suele ser agudo con síntomas característicos (cefalea, fotofobia, rigidez de nuca), pleocitosis con predominio polimorfonuclear en LCR.

Menos frecuentemente pueden estar causadas por bacterias no piógenas (Brucella spp., Mycobacterium tuberculosis, Treponema pallidum, Leptospira spp., Borrelia spp...), virus, hongos y parásitos. Éstas tienen un curso subagudo-crónico con pleocitosis de predominio linfocitario en LCR.

Es una causa importante de morbimortalidad a nivel mundial. En el mundo occidental la incidencia es de 2,5/100.000/año, la mortalidad del 25 % y las secuelas neurológicas del 21-28 %.

La meningitis aguda bacteriana es una urgencia médica. Se debe iniciar tratamiento en menos de 30 minutos desde la sospecha clínica. El retraso del tratamiento se asocia a un aumento de la morbimortalidad.

El germen causal de la meningitis bacteriana puede ser relativamente predecible si tenemos en cuenta la edad del paciente, factores predisponentes, enfermedades de base y estado inmunológico.

ETIOLOGÍA Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

EDAD	BACTERIAS MÁS FRECUENTES
1 mes	S. agalactiae, Klebsiella spp., L. monocytogenes, E. coli.
1-23 meses	S. pneumoniae, N, meningitidis, S. agalactiae, H. influenzae*, E.coli.
2-50 años	S. pneumoniae, N, meningitidis.
>50 años	S. pneumoniae, N, meningitidis, L. monocytogenes, enterobacterias.

* Infrecuente desde la introducción de la vacuna

FACTOR PREDISPONENTE	BACTERIAS MÁS FRECUENTES
Fractura base cráneo	S. pneumoniae, H. influenzae, S. pyogenes.
TCE prenentante	S. aureus, SCN, P aeruginosa y otros BGN.
Post-neurocirugía	S aureus, SCN, BGN nosocomiales (P. aeruginosa, A. baumanii).
Fístulas de LCR	S. pneumoniae, H. influenzae, BGN nosocomiales (P. aeruginosa, A. baumanii).
Derivaciones de LCR	S aureus, SCN, BGN nosocomiales, P. acnes.
Esplenectomía	S. pneumoniae, H. influenzae, N. meningitidis.
Inmunosupresion	L. monocytogenes, BGN.

CRITERIOS CLÍNICOS

Menor expresividad clínica en edades extremas de la vida:

- Recién nacido-lactantes: fiebre, hipotermia, letargia, irritabilidad, rechazo de las tomas, vómitos, diarrea, trabajo respiratorio, convulsiones, fontanela abombada.
- Niños: fiebre, cefalea, fotofobia, vómitos, confusión, letárgica o irritabilidad.

Síndrome meníngeo: síndrome febril (90%), cefaleas (80%), rigidez de nuca.

Lesión difusa SNC: Alteración de conciencia (95%), cambios de personalidad (80%), crisis epilépticas generalizadas (60%).

Clínica neurológica focal: crisis comiciales (60%) y focalidad neurológica (40%), alteración del lenguaje.

CRITERIOS LICUORALES

LCR turbio, con pleocitosis (100 – >10.000 células) de predominio polimorfonuclear (>50%).
En pacientes tratados con antimicrobianos, las alteraciones son menores.

Hiperproteinorraquia (100-500 mg/dl).
En valores elevados, sospechar etiología tuberculosa.

Hipoglucorraquia (cociente glucosa LCR/glucemia< 0.4, sensibilidad 80%, especificidad 98%).

CRITERIOS MICROBIOLÓGICOS

Tinción de Gram de LCR: 60-90% positividad (menor si tratamiento antibiótico previo).

Cultivo positivo LCR: 70-85%.

Detección antígenos bacterianos: H.influenza b(78-100%); N.meningitidis (50-93%), S. pneumoniae (67-100%) y S. agalactiae (69-100%).

Reacción en cadena de la polimerasa (RCP) semianidada. Sensibilidad y especificidad elevadas (90-98%). Permite la identificación de N. meningitidis, S. pneumoniae, S. agalactiae, H. influenzae y L. monocytogenes.

RCP de amplio espectro (frente a genes 16S y 23S rARN) permite excluir el diagnóstico de meningitis aguda bacteriana (100% sensibilidad, 98,2% especificidad).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

PUNCIÓN LUMBAR: (TC) previo en pacientes con factores de riesgo: Inmunosupresión Historia de enfermedad SNC conocida. Crisis comicial. Papiledema. Alteración del nivel de conciencia. Déficit neurológico.	Esencial para el diagnóstico de meningitis, permitiendo establecer el diagnóstico de infección del SNC y diferenciar las infecciones bacterianas de las no bacterianas. En ningún caso la realización de la prueba de imagen demorará el inicio del tratamiento antimicrobiano.
	Contraindicaciones: • Coagulopatía (INR > 1,5), trombopenia (< 50.000 plaquetas). • Lesión ocupante de espacio intracraneal. • Infección local en el lugar de punción. • Inestabilidad hemodinámica. • Convulsiones. • Insuficiencia respiratoria.
	Bioquímica y celularidad. Tinción de Gram y cultivos siempre. Detección antígenos bacterianos (aglutinaciones). RCP según sospecha clínica.

OTRAS MUESTRAS MICROBIOLÓGICAS

Hemocultivos. Son positivos en el 50-80% casos.
Cultivos de lesiones cutáneas y posibles focos de origen.

ANALÍTICA GENERAL

Hemograma, fórmula, recuento. Estudio de coagulación. Bioquímica básica, renal y hepática. Equilibrio ácido-base.

Hallazgos en el LCR en las meningitis bacterianas y meningitis virales

	NORMAL	MENINGITIS BACTERIANAS	MENINGOENFEFALITIS VIRALES
Presión de apertura	5-19.5 cm H_2O.	>20 cm H_2O.	Normal o min. elevación 10-1.000 cel/mm3 (34% PMNn) 50-100 mg/dL.
Recuento celular	< 5cel/mm3 (15% PMNn) 15-50 mg/dL.	1.000-10.000 cel/mm3 (86% PMNn) 100-500 mg/dL.	Normal o 20-40 mg/dL.
Proteínas	45-80 mg/dL.	<20-40 mg/dL.	Normal.
Glucosa	>0.5	<0.4	Normal ó min. elevación 10-1.000 cel/mm3 (34% PMNn) 50-100 mg/dL.
Relación glucosa LCR/plasma	< 5cel/mm3 (15% PMNn) 15-50 mg/dL	>20 cm H_2O	Normal o 20-40 mg/dL.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

Debe realizarse teniendo en cuenta la tinción de Gram, y en el caso de no tenerla, los gérmenes más probables en relación con la edad y factores predisponentes.

Ver guía prioam (http://guiaprioam.com).

EDAD	ETIOLOGÍA	ANTIBIÓTICO EMPÍRICO
Neonatos y lactantes < 3 meses.	Streptococcus spp. grupo B, E. coli, L. monocytogenes.	Ampicilina + Meropenem.
14– 50 años.	S. pneumoniae, N. meningitidis.	Cefotaxima o Ceftriaxona (± Vancomicina).
>50 años.	S. pneumoniae, N. meningitidis, L. monocytogenes,bacilos gramnegativos.	Cefotaxima o Ceftriaxona+ Ampicilina (± Vancomicina).

FACTORES PREDISPONENTES	ETIOLOGÍA	ANTIBIÓTICO EMPIRICO
Sinusitis, otomastoiditis.	S. pneumoniae, H. influenzae, N. meningitidis,bacilos gramnegativos.	Cefotaxima o Ceftriaxona (± Vancomicina)1.
Inmunosupresión y pacientes oncológicos.	S. pneumoniae, L. monocytogenes, bacilos gramnegativos.	Cefotaxima o Ceftriaxona+ Ampicilina (± Vancomicina).
Esplenectomía, alcoholismo, cirrosis.	S. pneumoniae, H. influenzae, N. meningitidis.	Cefotaxima o Ceftriaxona (± Vancomicina).

FACTORES PREDISPONENTES	ETIOLOGÍA	ANTIBIÓTICO EMPIRICO
Traumatismo craneal.	S. pneumoniae, H. influenzae, S. pyogenes.	Traumatismo craneal.
Post-neurocirugía.	Staphylococcus spp., bacilos gramnegativos nosocomiales.	Ceftazidima o Cefepima o Meropenem + Vancomicina.
Asociadas a shunts.	Staphylococcus spp., bacilos gramnegativos nosocomiales, P. acnés.	Ceftazidima o Cefepima o Meropenem + Vancomicina.
Fistula de LCR.	S. pneumoniae, H. influenzae, S. aureus, S. epidermidis,bacilos gramnegativos.	Meropenem o Cefepima o Ceftazidima + Vancomicina.

TINCIÓN GRAM	ETIOLOGÍA	ANTIBIÓTICO EMPÍRICO
Diplococos GP	S. pneumoniae.	Cefotaxima o Ceftriaxona (± Vancomicina).
Cocos grampositivos en cadena	S. aureus, S. epidermidis.	Cloxacilina y/o Vancomicina ± Rifampicina.

TINCIÓN GRAM	ETIOLOGÍA	ANTIBIÓTICO EMPÍRICO
Cocobacilos gramnegativos.	H. influenzae.	Cefotaxima o Ceftriaxona.
Diplococos gramnegativos.	N. meningitidis.	Cefotaxima o Ceftriaxona.
Bacilos gramnegativos.	H. influenzae y otros bacilos gramnegativos.	Meropenem o Cefepima o Ceftazidima.
Bacilos grampositivos.	L. monocytogenes.	Ampicilina ± Gentamicina.

* En caso de duda de estar ante una meningoencefalitis viral, sobre todo por el virus del herpes simple (VHS), añadir aciclovir a dosis de 10 mg/kg/8h diluido en 250 ml de suero fisiológico a pasar en 60 minutos hasta establecer un diagnóstico definitivo.

* En los pacientes con meningitis causada por Meningococo, Haemophilus o virus de la parotiditis, se deben adoptar medidas de aislamiento de contacto y gotas, y mantenerlo hasta 24h tras el inicio de un tratamiento antibiótico efectivo.

OTRAS MEDIDAS	
Medidas de soporte hemodinámico:	• Oxigenación e hidratación correctas. • Evitar y tratar la inestabilidad hemodinámica y el shock.
Medidas de control edema cerebral e hipertensión intracraneal:	• Dexametasona: 10 mg IV/6horas durante 4 días. Comenzar previo o junto a la primera dosis de antibióticos. Disminuye las concentraciones licuorales de vancomicina, gentamicina y ampicilina. • Manitol: En hipertensión endocraneal: dosis única de manitol de 0.5-1 gr/kg en infusión rápida (15 min), seguida de otra dosis cada 3-4 horas si es necesario. Contraindicado si signos de insuficiencia cardíaca, inestabilidad hemodinámica y shock séptico.
Profilaxis anticomicial:	• Indicada en todos los pacientes adultos. En meningitis neumocócicas o de otra etiología con antecedentes convulsivos o lesiones cerebrales previas se debe mantener durante todo el tratamiento de la meningitis. • Fenitoína: Dosis de carga de hasta18 mg/kg iv, seguida de dosis de mantenimiento: 2 mg/kg/8h iv.
Otros	• Tratamiento del foco de origen (sinusitis, otitis, otomastoiditis, fístula de LCR, focos parameníngeos…). • Declaración de EDO (Enfermedad de Declaración Obligatoria Urgente).

QUIMIOPROFILAXIS

Está indicada la realización de quimioprofilaxis sólo en los contactos de meningitis menigocócica o por Haemophilus.

Ante un caso de meningitis meningocócica, los sujetos con indicación de quimiprofilaxis son:

- Convivientes con el caso índice.
- Contacto directo con las secreciones nasofaríngeas del paciente (besos, utensilios de comer…).
- Personal médico sólo si se han aspirado secreciones, hecho reanimación boca a boca o intubación.
- Pasajero de asiento contiguo en viajes de > 8h.
- Si el caso se ha declarado en una guardería o un centro preescolar deben realizar quimiprofilaxis los niños y personal del aula (y aulas con las que hayan hecho actividades en común, o todos los niños y personal del centro si aparecen casos en aulas distintas.

Si el caso se ha declarado en un centro escolar deben realizar profilaxis los niños y el personal del aula donde se haya declarado, salvo si se declaran 3 o más casos y/o 2 o más aulas en este caso deberían realizar profilaxis todos los niños y el personal del centro.

El tratamiento de elección es Rifampicina 10 mg/kg/12h (5 mg/kg/12h en < 1mes) x 2 días. Su empleo estaría contraindicado en pacientes con enfermedad hepática activa, pacientes en tratamiento con saquinavir/ritonavir y en caso de hipersensibilidad a la rifampicina

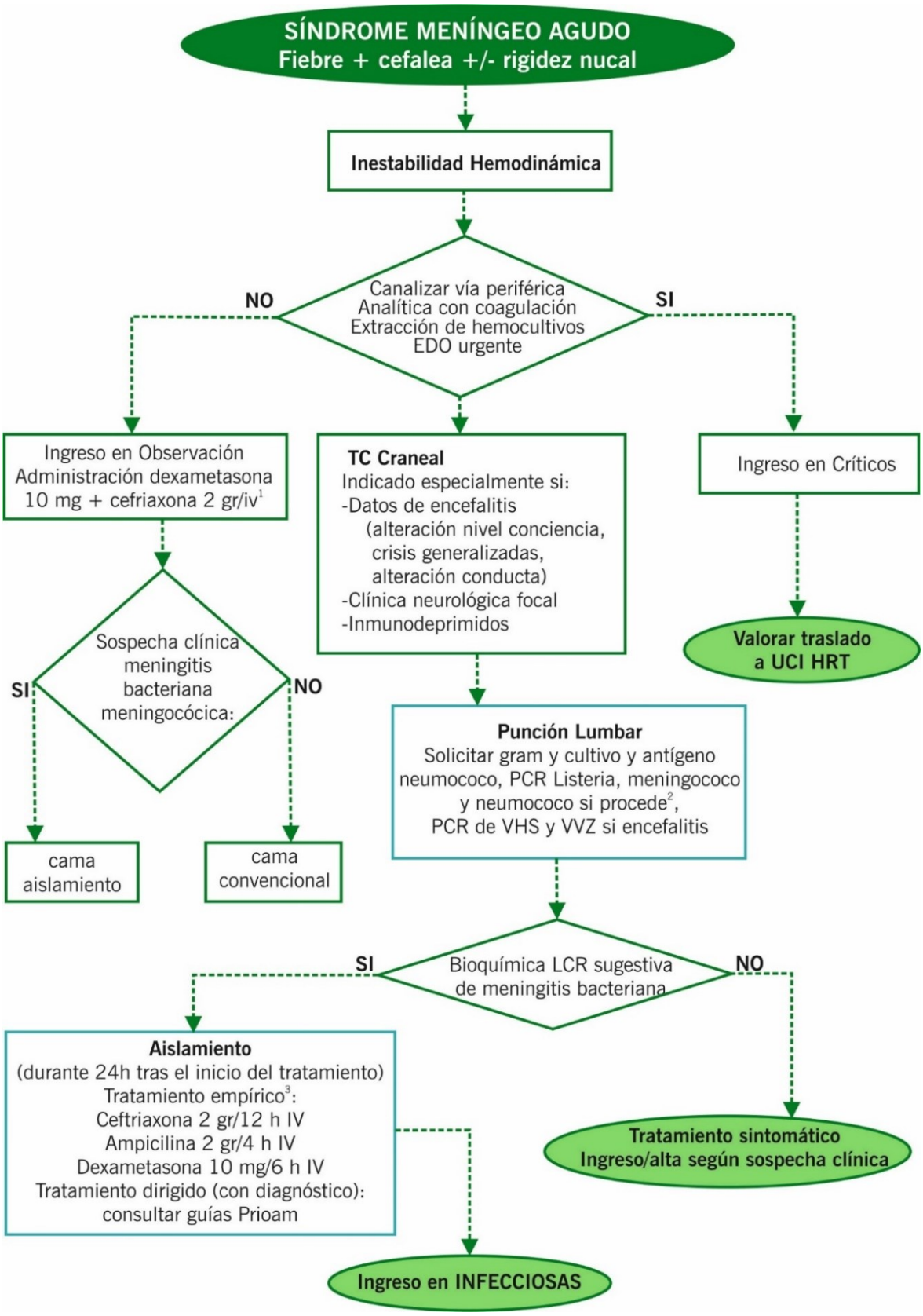
Como alternativas se podría usar:

1. Ciprofloxacino en mayores de 18 años no gestantes: 500 mg vía oral dosis única. 2. Ceftriaxona IM dosis única: 125 mg en menores de 15 años o 250 mg en mayores de 15 años. En embarazadas es el tratamiento de elección.

Ante un caso de meningitis por Haemophilus, los sujetos con indicación de realizar quimioprofilaxis son:

- Convivientes con el caso índice que estén en contacto con niños < 4 años y/o que no hayan recibido vacunación completa, o con individuos inmunodeprimidos independientemente de su estado de vacunación.
- Contactos en la guardería cuando haya 2 casos de enfermedad invasora en menos de 60 días.

El tratamiento de elección es Rifampicina 20mg/kg (10mg/kg para < 1mes) 1 dosis/día x 4 días (máximo 600mg/dosis).



[1]La primera dosis de tratamiento antibiótico debe administrarse antes de 30 min del ingreso en Urgencias y no demorarse en espera de TC craneal o PL.
[2]Sólo necesita aislamiento la meningitis meningocócica (sospecha o confirmación).
[3]Añadir vancomicina 1 gr/8 h IV si confirmación de meningitis neumocócica y aciclovir 10 mg/kg/8 h si sospecha de encefalitis herpética (alteración conciencia, alteración conductual, crisis generalizadas). Consultar guías prioam para otras situaciones (inmunodeprimidos, meningitis postquirúrgicas, etc.).

MONONUCLEOSIS

Sánchez García, María
Rodríguez Fernández, Jesús F.
Aguilar Guisado, Manuela

CLÍNICA

Fiebre de inicio reciente, **odinofagia** (con o sin exudado faríngeo), petequias en paladar, **adenopatías**, principalmente cervicales, pero también en otras localizaciones, **malestar** general, **hepatoesplenomegalia**, náuseas y vómitos, **edema periorbitario** y palpebral. Ocasionalmente puede aparecer **exantema** (más en los pacientes que han recibido penicilina o derivados). En algunos pacientes aparece **hepatitis subclínica** (con elevación enzimática).

La mayor parte de los síntomas duran aproximadamente 10 días, aunque la fatiga y las adenopatías pueden persistir hasta tres semanas.

AGENTES CAUSALES

- Virus Epstein-Barr (VEB) 80-90%.
- Citomegalovirus (CMV) 5-7%.

Más infrecuentes: Primoinfección de VIH, Toxoplasma gondii, Virus Herpes humano 6.

PREVALENCIA

- 1º pico: **Menores de cinco años**. Transmisión por fómites contaminados con saliva. Cuadro clínico más atípico.
- 2º pico: 2º década de la vida (**adolescente/adulto joven**): Transmisión por contacto íntimo. Cuadro clínico más florido.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:**
  - Neutropenia en el 50-80% de los pacientes (común a paciente con VEB y CMV).
  - Linfocitos y monocitos con evidente polimorfismo.
  - Predominio de linfocitos, monocitos y basófilos (más en VEB).
- **Bioquímica:**
  - Elevación de las transaminasas.
  - Hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción directa.
  - Elevación de láctico deshidrogenasa.
- **Coagulación:**
  - Alargamiento del tiempo de protrombina (indican fallo hepático).
- **Serología:** A recoger en su CS para confirmación diagnóstica.
- **Ecografía abdominal:** Hepatoesplenomegalia dolorosa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Faringitis estreptocócica**: Ausencia de hepatoesplenomegalia. Fatiga y malestar menos prominente.
- **Otras faringitis víricas:** Es más frecuente que cursen con tos, y menos con linfadenopatías, exudados amigdalares o fiebre.

TRATAMIENTO

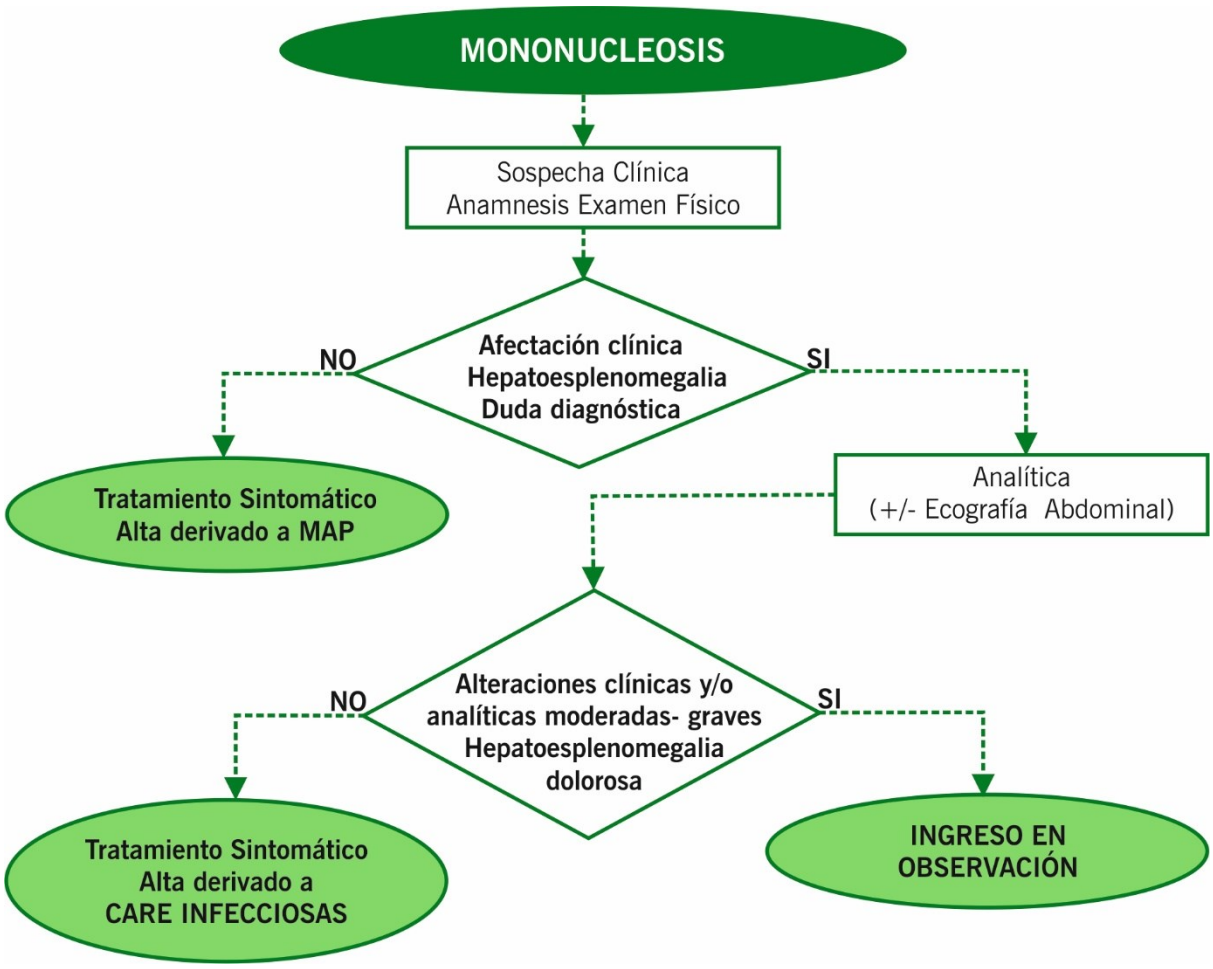
- Manejo sintomático.
- Evitar actividades con riesgo de traumatismo.
- Las precauciones deben seguirse por un mes.
- Advertir al paciente del riesgo de complicaciones con la necesidad de una consulta precoz.

DERIVACIÓN

- **MAP:** Casos leves.
- **Consultas de Infeccioso:** alteraciones clínicas y/o analíticas leves (hepatoesplenomegalia no dolorosa, ligera elevación transaminasas…).
- **Ingreso en OBS:** Hepatoesplenomegalia dolorosa, alteraciones analíticas que indique fallo hepático y perfiles clínicos o analíticos atípicos o inusuales que produzcan incertidumbre diagnóstica.

COMPLICACIONES

- **Hematológicas**: anemia hemolítica, trombocitopenia, granulocitopenia, anemia aplástica.
- **Neurológicas:** encefalitis, mielitis transversa, síndrome de Guillain-Barré, parálisis facial periférica, neuritis óptica.
- **Cardíacas:** miocarditis, pericarditis.
- **Respiratorias:** obstrucción laringotonsilar, neumonía, pleuritis, linfoadenopatía hiliar, carcinoma nasofaríngeo.
- **Dermatológicas:** exantema asociado a amoxicilina, vasculitis leucocitoclástica, acrocianosis.
- **Renales:** nefritis intersticial, glomerulonefritis.
- **Hepáticas:** hepatitis, necrosis hepática masiva, síndrome de Reye.
- **Esplénica:** rotura.
- **Inmunológicas:** anergia, hipogamaglobulinemia.


MONONUCLEOSIS
Sospecha Clínica
Anamnesis Examen Físico
Afectación clínica
Hepatoesplenomegalia
Duda diagnóstica
NO
SI
Tratamiento Sintomático
Alta derivado a MAP
Analítica
(+/- Ecografía Abdominal)
Alteraciones clínicas y/o
analíticas moderadas- graves
Hepatoesplenomegalia
dolorosa
NO
SI
Tratamiento Sintomático
Alta derivado a
CARE INFECCIOSAS
INGRESO EN
OBSERVACIÓN

BIBLIOGRAFÍA

1. García Díaz M, Iglesias Fernández N, Menéndez Ordás R, Pardo Vega R, García González V, Sánchez Fontecha M. Utilidad de la serie blanca en el diagnóstico diferencial de la mononucleosis infecciosa. Pediatría Atención Primaria. 2014;16(64):e127-e131.
2. FICA C. A. Síndrome de mononucleosis infecciosa en pacientes adolescentes y adultos. Revista chilena de infectología. 2003;20(4).
3. Dunmire S, Hogquist K, Balfour Jr H. Infectious Mononucleosis. Current Topics in Microbiology and Immunology. 2015;390:211–240.
4. Womack J, Jimenez M. Common Questions About Infectious Mononucleosis. American Family Physician. 2015;91(6):372-376.
5. Vouloumanou E, Rafailidis P, Falagas M. Current diagnosis and management of infectious mononucleosis. Current Opinion in Hematology. 2012;19(1):14-20.

PIELONEFRITIS AGUDA. INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

Nieto García, Francisco Javier
Rodríguez Fernández, Jesús F.
Pareja-Obregón Prieto, Ana

CONCEPTOS

ITU (Cistitis)	Clínica: síndrome miccional agudo (disuria, tenesmo, polaquiuria y ocasionalmente dolor y/o hematuria).

Pielonefritis aguda (PNA)	• Es una ITU severa que denota inflamación del riñón y de la pelvis renal.
	• Riesgo de bacteriemia, sepsis, shock y muerte: depende de factores del huésped como enfermedad severa, inmunodepresión, obstrucción urinaria y edad >65 años, malformaciones, cirugía previa.
	• Patógenos:
	  ○ E. coli (90% de casos).
	  ○ Otros bacilos gramnegativos, grampositivos y candida (10%).
	• Clínica: dolor en flanco, fiebre y puño-percusión renal positiva.
	• Tratamiento: 7 días; alteraciones vía urinaria, 10-14 días; abscesos, 4-6 semanas.

PATOLOGÍA	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	TRATAMIENTO	INTERCONSULTA O DERIVACIÓN

ITU	Elemental de orina: leucocituria y/o nitritos y/o piuria.	• Fosfomicina-trometamol 3 gr/24 horas vo única dosis.
		• Alternativas:
		  ○ Cotrimoxazol 800/160 mg cada 12 horas vo durante 3 días.
		  ○ Nitrofurantoína 100 mg/12 horas vo durante 5 días.
		  ○ Ciprofloxacino 250 mg/12 horas vo durante 3 días.
			Urología: ITU recurrente.

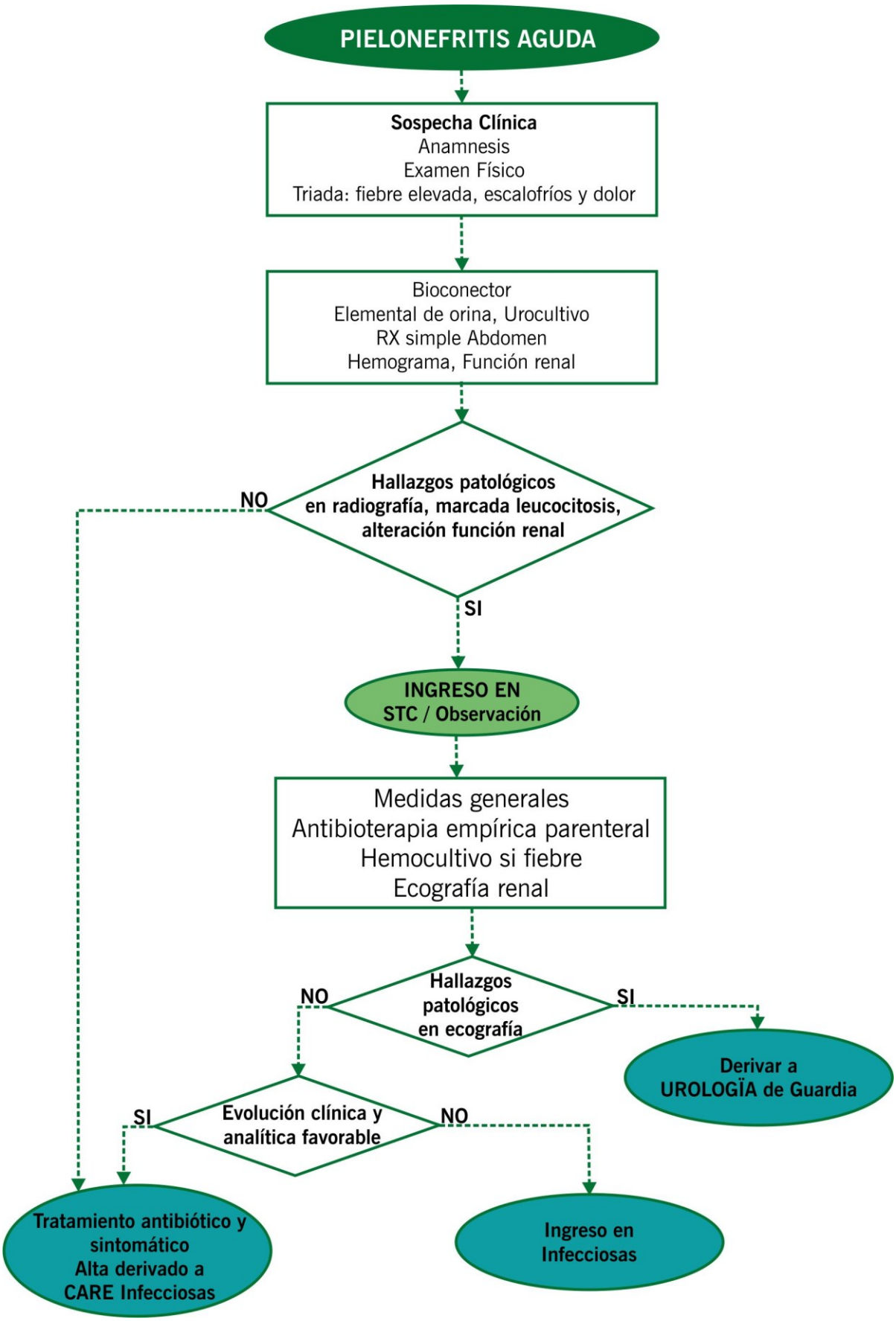
PNA	Analítica: BQ y HG. Elemental de orina: leucocituria y/o nitritos y/o piuria. Urocultivo: ANTES de ATB. Eco-renal (FRA, riesgo de obstrucción fiebre de más de 3 días).	SI NO CRITERIO DE INGRESO: • Cefixima 400 mg/24 horas vo durante 7 días. • Ciprofloxacino 750 mg/12 horas vo durante 7 días. • Amoxicilina/clavulánico 875/125 mg cada 8 horas vo durante 7 días. SI CRITERIOS DE INGRESO PERO NO SEPSIS O SHOCK: • Ceftriaxona 1g/24 horas iv o. amoxicilina/clavulánico 1g/8 horas iv. • Aztreonam 1 g/24 horas iv si sospecha P. aeruginosa.	Ingreso: datos de gravedad (ver algoritmo). Urología: necesidad de drenaje o procedimientos invasivos.

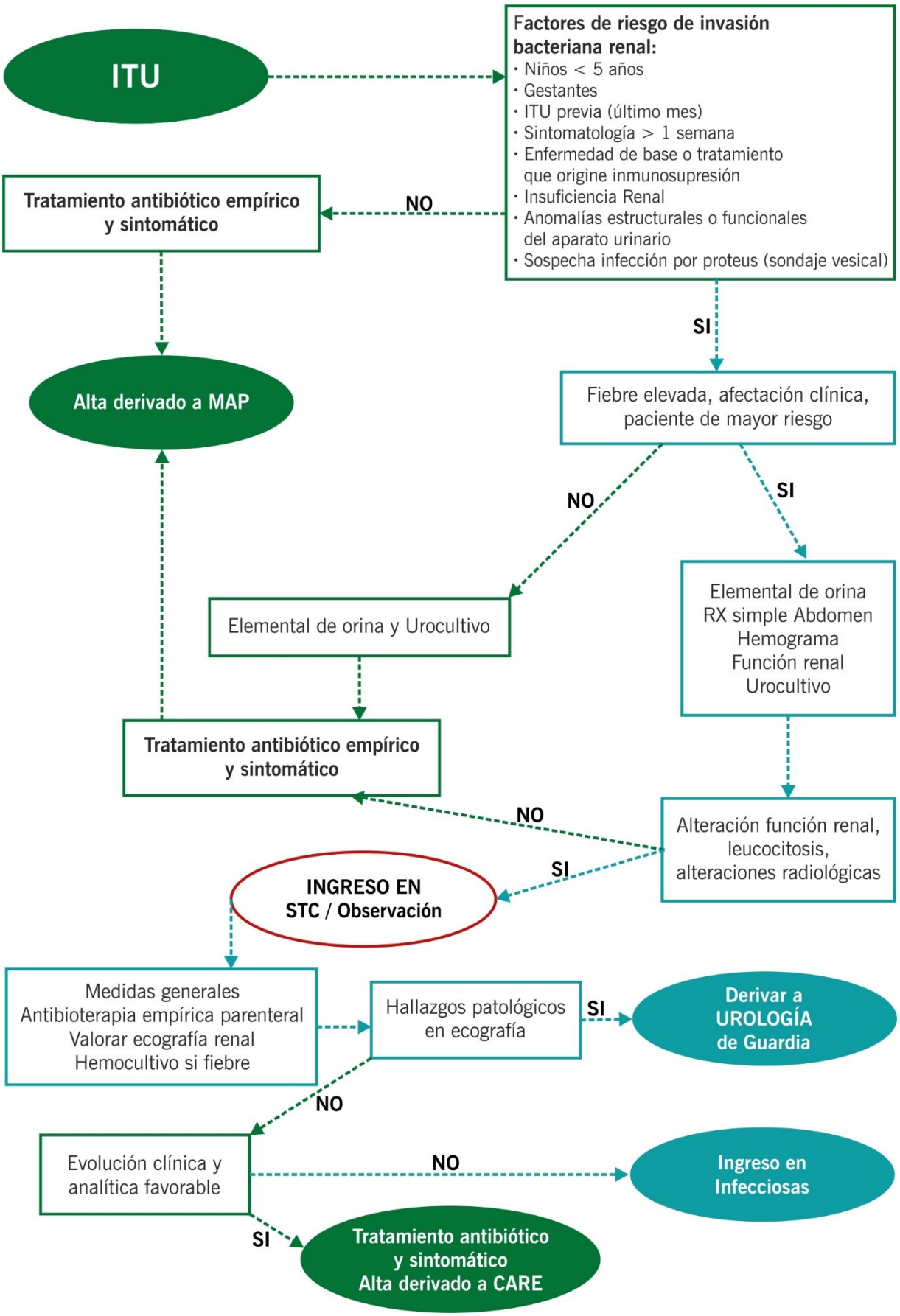
(Continuación)

PATOLOGÍA	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	TRATAMIENTO	INTERCONSULTA O DERIVACIÓN
		SI CRITERIOS DE SEPSIS GRAVE O SHOCK SÉPTICO: • Paciente comunitario: o Ceftriaxona 2 g/24 horas iv +.Amikacina 15 mg/kg/24 horas iv. o Aztreonam si alergia a B-lactámicos. • Contacto con medio sanitario o uso previo de ATB: o Meropenem 1 g/8 horas iv o piperacilina/tazobactam 4 g/8 horas. o Vancomicina 15-20 mg/kg cada 8-12 horas si FR para Enterococcus spp.	

¿DÓNDE DERIVAR?

CARE Infecciosas en Centro de Diagnóstico y Tratamiento (CDT).


PIELONEFRITIS AGUDA
Sospecha Clínica
Anamnesis
Examen Físico
Triada: fiebre elevada, escalofríos y dolor
Bioconector
Elemental de orina, Urocultivo
RX simple Abdomen
Hemograma, Función renal
Hallazgos patológicos en radiografía, marcada leucocitosis, alteración función renal
NO
SI
INGRESO EN STC / Observación
Medidas generales
Antibioterapia empírica parenteral
Hemocultivo si fiebre
Ecografía renal
Hallazgos patológicos en ecografía
NO
SI
Derivar a UROLOGÏA de Guardia
Evolución clínica y analítica favorable
SI
NO
Tratamiento antibiótico y sintomático
Alta derivado a CARE Infecciosas
Ingreso en Infecciosas


ITU
Factores de riesgo de invasión bacteriana renal:
· Niños < 5 años
· Gestantes
· ITU previa (último mes)
· Sintomatología > 1 semana
· Enfermedad de base o tratamiento que origine inmunosupresión
· Insuficiencia Renal
· Anomalías estructurales o funcionales del aparato urinario
· Sospecha infección por proteus (sondaje vesical)
NO
Tratamiento antibiótico empírico y sintomático
Alta derivado a MAP
SI
Fiebre elevada, afectación clínica, paciente de mayor riesgo
NO
SI
Elemental de orina y Urocultivo
Elemental de orina
RX simple Abdomen
Hemograma
Función renal
Urocultivo
Tratamiento antibiótico empírico y sintomático
NO
Alteración función renal, leucocitosis, alteraciones radiológicas
SI
INGRESO EN STC / Observación
Medidas generales
Antibioterapia empírica parenteral
Valorar ecografía renal
Hemocultivo si fiebre
Hallazgos patológicos en ecografía
SI
Derivar a UROLOGÍA de Guardia
NO
Evolución clínica y analítica favorable
NO
Ingreso en Infecciosas
SI
Tratamiento antibiótico y sintomático
Alta derivado a CARE

SEPSIS

Nieto García, Francisco Javier
Aguilar Guisado, Manuela
Rodríguez Fernández, Jesús F.

CONCEPTOS

Sepsis temprana	• Infección: invasión de tejidos que en condiciones normales son estériles ocasionando una respuesta inflamatoria, causa potencial de sepsis. • Bacteriemia: presencia de bacterias biológicamente viables en la sangre (aplicable a otros organismos: viremia, fungemia y parasitemia).
SIRS	• Presencia de dos o más de los siguientes: fiebre mayor de 38oC o hipotermia menor de 36oC (temperatura central); taquicardia (frecuencia cardiaca superior a 90 lpm); taquipnea (más de 20 rpm o paCO2 menor de 32 mmHg), o necesidad de ventilación mecánica; alteración del recuento de leucocitos (más de 12.000 o menos de 4.000 leucocitos por mm3; o más del 10% de cayados). • Actualmente en desuso en el manejo de la sepsis, debido a la elevada prevalencia de SIRS de origen no infeccioso.
Quick-SOFA	• Escala que indica una alta probabilidad de infección asociada a disfunción de órgano (si puntuación mayor igual a 2). Si es positiva requiere vigilancia estrecha (NO iniciar ATB necesariamente).
Sepsis	• Definida por la presencia de fallo orgánico (2 o más puntos en la Escala SOFA) junto con datos de infección (clínica, analítica, radiológica o microbiológica). • Tener en cuenta que la escala SOFA no es para el diagnóstico de sepsis; es una escala que nos indica "fallo de órgano". El diagnóstico de sepsis es eminentemente clínico.
Sepsis grave	• Sepsis junto con hipoperfusión (oliguria o elevación de lactato) junto con disfunción orgánica. • Actualmente EN DESUSO.
Shock séptico	• Sepsis que pese a fluidoterapia adecuada no permite mantener una PAM mayor o igual a 65 mmHg y con niveles de lactato mayores a 2 mmol/L. • Presenta una mortalidad superior al 40% (respecto a la sepsis que es de en torno al 10%).

MODS	• Progresiva disfunción de órganos en los que la homeostasis no se puede mantener sin intervención médica.
	• Se debe a causas infecciosas (sepsis) o no infecciosas (SIRS por pancreatitis).
	• Se usa para valorarlo la escala SOFA, que incluye criterios como:
	  ○ Respiratorio: PaO2/FiO2.
	  ○ Hematológico: recuento de plaquetas.
	  ○ Hepático: niveles de bilirrubina sérica.
	  ○ Renal: creatinina sérica.
	  ○ Sensorial: Escala de Coma de Glasgow.
	  ○ Cardiovascular: hipotensión y requerimientos de vasopresores.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Síntomas y signos	• Síntomas y signos relacionados con el foco: disnea en neumonías, dolor y exudado en abscesos, etc. • Hipotensión arterial: PAS <90 mmHg, PAM <70mmHg, descenso de PAS >40 mmHg o PAS inferior a dos desviaciones estándar según edad y sexo. • Tª >38.3 ºC o <36 ºC. • FC >90 lpm o superior a dos desviaciones estándar según edad. • FR >20 rpm. • Signos de hipoperfusión orgánica: disminución del relleno capilar, cianosis, livideces, alteración del nivel de consciencia, oliguria…
Imagen	• No existen datos de imagen concretos más alla de los relacionados con el posible foco de infección: o Rx de tórax: condensación. o TC: absceso o colección. o Otros.
Laboratorio	• Leucocitosis >12.000, leucopenia <4.000 o >10% de células blancas inmaduras. • Hiperglucemia >140 mg/dl en ausencia de DM. • PCR superior a dos desviaciones estándar. • PaO2/FiO2 <300. • Oliguria aguda (diuresis <0.5 ml/kg/hora tras al menos 2 horas de fluidoterapia). • Aumento >0.5 mg/dl de creatinina. • Coagulopatía (INR >1.5 o TTPa >60 segundos). • Trombicitopenia <100.000. • Hiperbilirrubinemia >40 mg/dl. • Insuficiencia suprarrenal (hiponatremia, hiperpotasemia). • Síndrome eutiroideo enfermo. • Hiperlactademia >2 mmol/L (por encima de 4 mmol/L muy sugerente de shock séptico). • Elevación de procalcitonina (consistente con infección bacteriana); niveles normales prácticamente excluyen la misma.
Microbiología	• Hemocultivos: se deben extraer hemocultivos diferenciales (de dos localizaciones diferentes, con medidas de asepsia adecuadas, con tiempo entre ambas de al menos 1 hora previamente a tratamiento ATB; si la situación es grave, esperar 15 minutos entre ambos). Positivos en el 50% de los casos de sepsis. • Cultivos de posibles focos.

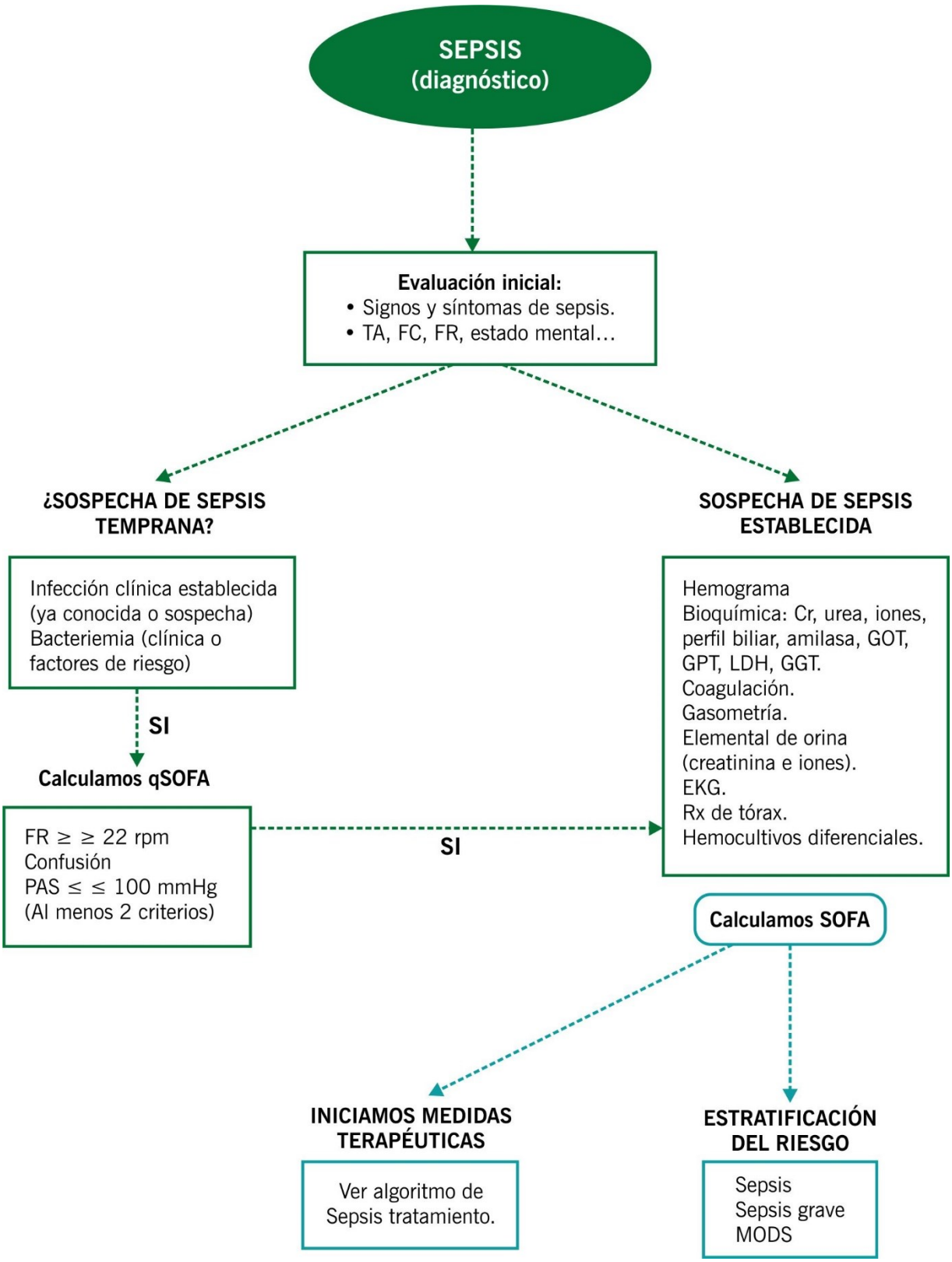
MANEJO TERAPÉUTICO

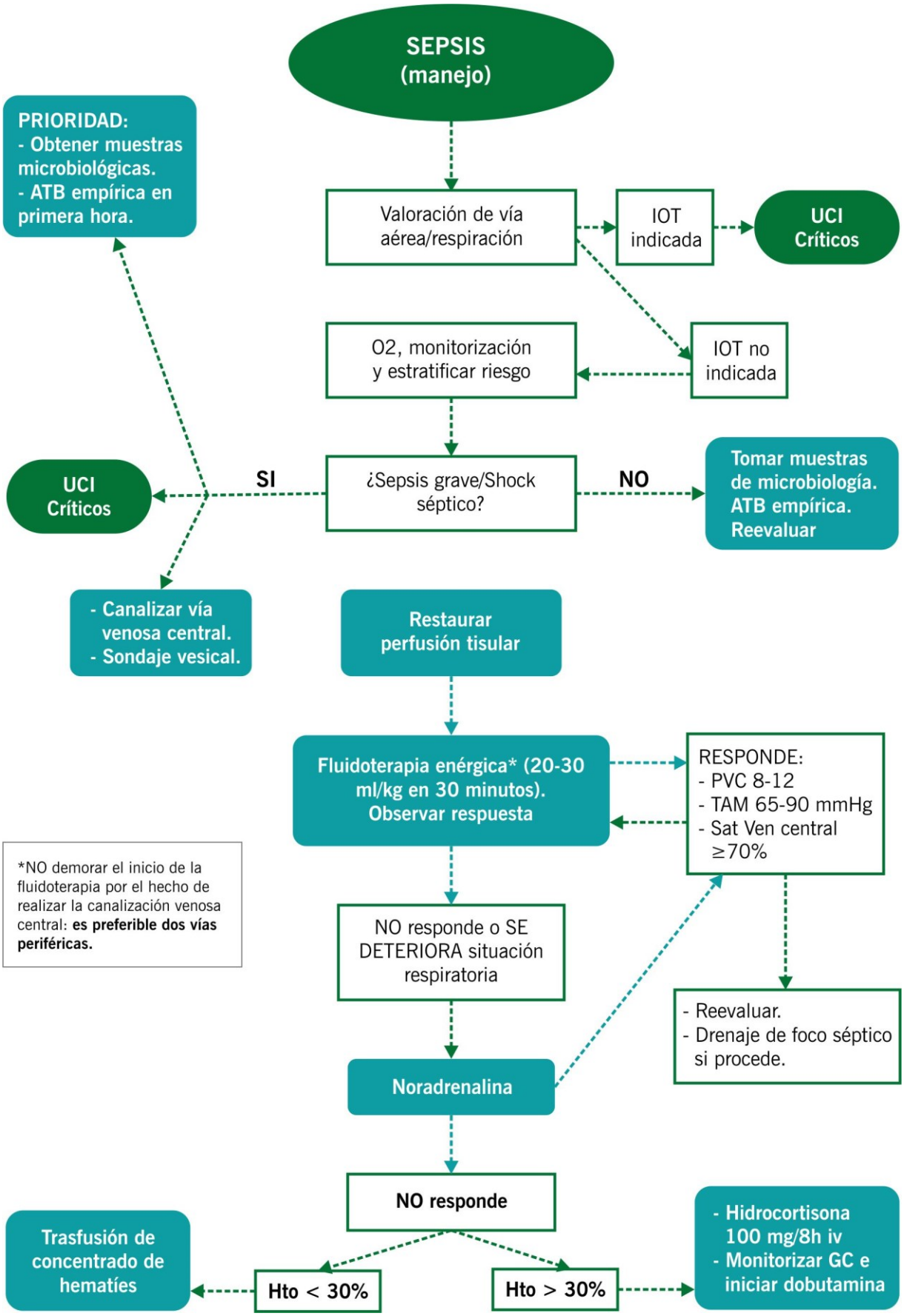
En las primeras 0 a 6 horas:

1. Medición de lactato sérico.
2. Hemocultivos y/o cultivos de focos sospechosos.
3. Inicio de tratamiento ATB antes de 1 hora (ir a capítulo correspondiente para tratamiento ATB empírico según foco sospechado).
4. Hipotensión arterial o lactato >2 mmol/L:
   - Terapia con líquidos: Fluidoterapia enérgica con cristaloides (SF al 0.9% o Ringer Lactato a 20-30 ml/Kg en 30-60 minutos).
   - Objetivos: PAM ≥ 65 mmHg y diuresis ≥ 0.5 ml/kg/h.
5. Shock séptico o lactato >4 mmol/L:
   - Colocar catéter venoso central:
     - ✓ Medir presión venosa central (PVC): objetivo de 8-12 mmHg en pacientes con ventilación espontánea y entre 12-15 mmHg en pacientes con ventilación mecánica.
     - ✓ Medir saturación venosa central de O2 (ScO_2) y mantenerla ≥ 70% en función del hematocrito (trasfusión o dobutamina – ver algoritmo).
   - Vasopresores (objetivo de PAM ≥ 65 mmHg):
     - ✓ Noradrenalina de elección: 0.02-1.5 microg/kg/min.
     - ✓ Dopamina: de 6 a 12 microg/kg/min.

En las primeras 24 horas:

- Control de foco infeccioso: drenaje, desbridamiento, retirar vía…
- Transfusión de hematíes si Hb < 7 g/dl o < 10 g/dl y bajo gasto cardiaco.
- Control de coagulopatías y transfusión de plaquetas si < 5000/ul o entre 5000 y 30000/ul si existe riesgo de sangrado.
- Corticoides en el shock séptico en pacientes que persiste la situación de shock (PAm ≤65 mm de Hg o lactato plasmático ≥4 mmol/L -36 mg/dL-) a pesar de una adecuada reposición de volumen y del empleo de vasopresores. Y dosis baja de hidrocortisona (200-300 mg/día, por 7 días, en 3-4 dosis.
- Glucemia y nutrición: glucemia <150 mg/dl mediante administración de insulina; el inicio de la nutrición, enteral (preferible) o parenteral es prioritario.
- Reducir la demanda de oxígeno mediante la administración de antipiréticos y analgésicos.
- Ventilación mecánica: cuando esté indicado.
- Profilaxis de Hemorragia Digestiva: anti-H1 si no hay contraindicación.
- Profilaxis TVP: mediante HBPM. No iniciarla hasta tener la certeza de la no realización de procedimientos invasivos o quirúrgicos.
- Terapia renal sustitutiva: en pacientes con fallo renal agudo e indicación de la misma con hemofiltro continuo o hemodiálisis intermitente.
- Limitación del esfuerzo terapéutico: marcar un límite de medios a emplear para el objetivo a alcanzar.


SEPSIS
(diagnóstico)
Evaluación inicial:
• Signos y síntomas de sepsis.
• TA, FC, FR, estado mental…
¿SOSPECHA DE SEPSIS TEMPRANA?
Infección clínica establecida (ya conocida o sospecha)
Bacteriemia (clínica o factores de riesgo)
SI
Calculamos qSOFA
FR ≥ ≥ 22 rpm
Confusión
PAS ≤ ≤ 100 mmHg
(Al menos 2 criterios)
SI
SOSPECHA DE SEPSIS ESTABLECIDA
Hemograma
Bioquímica: Cr, urea, iones, perfil biliar, amilasa, GOT, GPT, LDH, GGT.
Coagulación.
Gasometría.
Elemental de orina (creatinina e iones).
EKG.
Rx de tórax.
Hemocultivos diferenciales.
Calculamos SOFA
INICIAMOS MEDIDAS TERAPÉUTICAS
Ver algoritmo de Sepsis tratamiento.
ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO
Sepsis
Sepsis grave
MODS



*NO demorar el inicio de la fluidoterapia por el hecho de realizar la canalización venosa central: es preferible dos vías periféricas.

SÍNDROME FEBRIL

Romero Pareja, Pedro
Rodríguez Fernández, Jesús F.
Villar Fernández, Esperanza Macarena

Uno de los motivos de consulta más frecuente en las Urgencias Hospitalarias es el Síndrome Febril. Los pacientes que lo presentan pueden clasificarse en dos grupos cuyo manejo va a ser diferente:

- El paciente inmunocompetente, que es aquel que no presenta ningún tipo de inmunodeficiencia, y que, por tanto, podrá hacer frente a un proceso infeccioso con mayor éxito. Se trata del paciente que más frecuentemente trataremos en urgencias.
- El paciente inmunosuprimido, que es aquel que padece algún déficit inmunitario (Medicamentoso, congénito, viral…). Suelen ser menos frecuentes, aunque también se tratan en urgencias.

Con respecto al paciente inmunocompetente, su abordaje en urgencias debe ser orientado a la localización del foco infeccioso, por lo que tanto la Anamnesis como la Exploración Física se antojan herramientas indispensables para la sospecha diagnóstica, orientando la solicitud de pruebas complementarias que nos confirmen el Juicio Clínico e instaurar un Tratamiento Empírico precoz

*ANAMNESIS

a) Tiempo de evolución de la fiebre (Nº de días), intensidad (en ºC) y periodicidad.
b) Síntomas acompañantes (escalofríos, tiritonas en general):
   1. Respiratorios: Tos, expectoración (Blanca o verde), hemoptisis, disnea…
   2. Abdominal: Dolor (Localizado por cuadrantes), diarrea, vómitos…
   3. Urinario: Dolor (Trayecto ureteral, hipogastrio, fosas renales), disuria, polaquiuria, piuria
   4. CyC: Odinofagia, disfagia,
   5. Neurológico: Cefalea, disminución del nivel de conciencia, vómito,
   6. P. Blandas y Óseas: Prurito, dolor, artralgias, exantema.
c) Tratamientos realizados (antitérmicos, antibióticos, otros) y respuesta a los mismos.
d) Episodios similares previos, enfermedades previas y fármacos habituales.
e) Trabajo / ocupación, contacto con animales o con el medio rural, consumo de lácteos no higienizados o de agua no potabilizada, fármacos y tóxicos, picaduras de insectos, contactos sexuales de riesgo y viajes en el último mes.
f) Enfermedades febriles en el entorno cercano (familiares, trabajo…)

**EXPLORACIÓN FÍSICA

1. Respiratorio (Auscultación pulmonar): Crepitantes, Roncus, Sibilantes…
2. Abdomen: Masas, puntos dolorosos, organomegalias, tiroides, adenopatías, ascitis, signo de psoas…
3. Urinaria: Puñopercusión renal bilateral
4. Cabeza y cuello: Boca, faringe, puntos sinusales y óticos, tiroides
5. Neurológica: Pares craneales, sensibilidad y fuerza, campimetría, nivel de conciencia, propiocepción, orientación…
6. Piel y mucosas: exantema (tipo y distribución); picaduras ("mancha negra"), estigmas de endocarditis (nódulos de Osler, petequias, hemorragias ungueales o conjuntivales); linfangitis, flebitis, celulitis, úlceras de decúbito…; exploración articular (incluyendo columna y sacroiliacas)
7. Individualizada: fondo de ojo, otoscopia, tacto rectal, exploración genital y ginecológica. Áreas ganglionares (adenopatías: tamaño, número y distribución).

SIGNOS DE ALARMA

- Inestabilidad hemodinámica y/o mala perfusión periférica.
- Insuficiencia respiratoria.
- Alteración del nivel de conciencia y/o signos meníngeos positivos.
- Abdomen agudo / peritonismo.
- Petequias y/o diátesis hemorrágica.
- Hiperpirexia (temperatura axilar ≥ 41ºC).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Básicas: Bioquímica (Glucosa, Sodio, Potasio, Urea y Creatinina), Hemograma completo y estudio de coagulación.

Según foco:

1. Respiratorio: Radiografía de tórax (PA y Lateral).
2. Abdomen: Radiografía de Abdomen, Perfil analítico Abdominal (GOT, GPT, GGT, Fosfatasa Alcalina y Bilirrubina), Ecografía (Si sospecha de absceso, colecistitis…).
3. Urinaria: Elemental de orina, cultivo de orina… (Si factores de riesgo).
4. Cabeza y cuello: Cultivo de secreciones.
5. Neurológica: Punción lumbar, TAC (Si sospecha de absceso. Realizar previo a Punción Lumbar si sospecha de HIC, por riesgo de herniación).
6. Piel y mucosas: Cultivo de exudado (Si factores de riesgo).
7. Otras: Rosa de Bengala (Sospecha de Brucelosis), Hemocultivos y Gasometría (Si sospecha de sepsis), Frotis sangre periférica (Sospecha de Malaria o Mononucleosis), Serologías (VIH, VHC, VHB, CMV…).

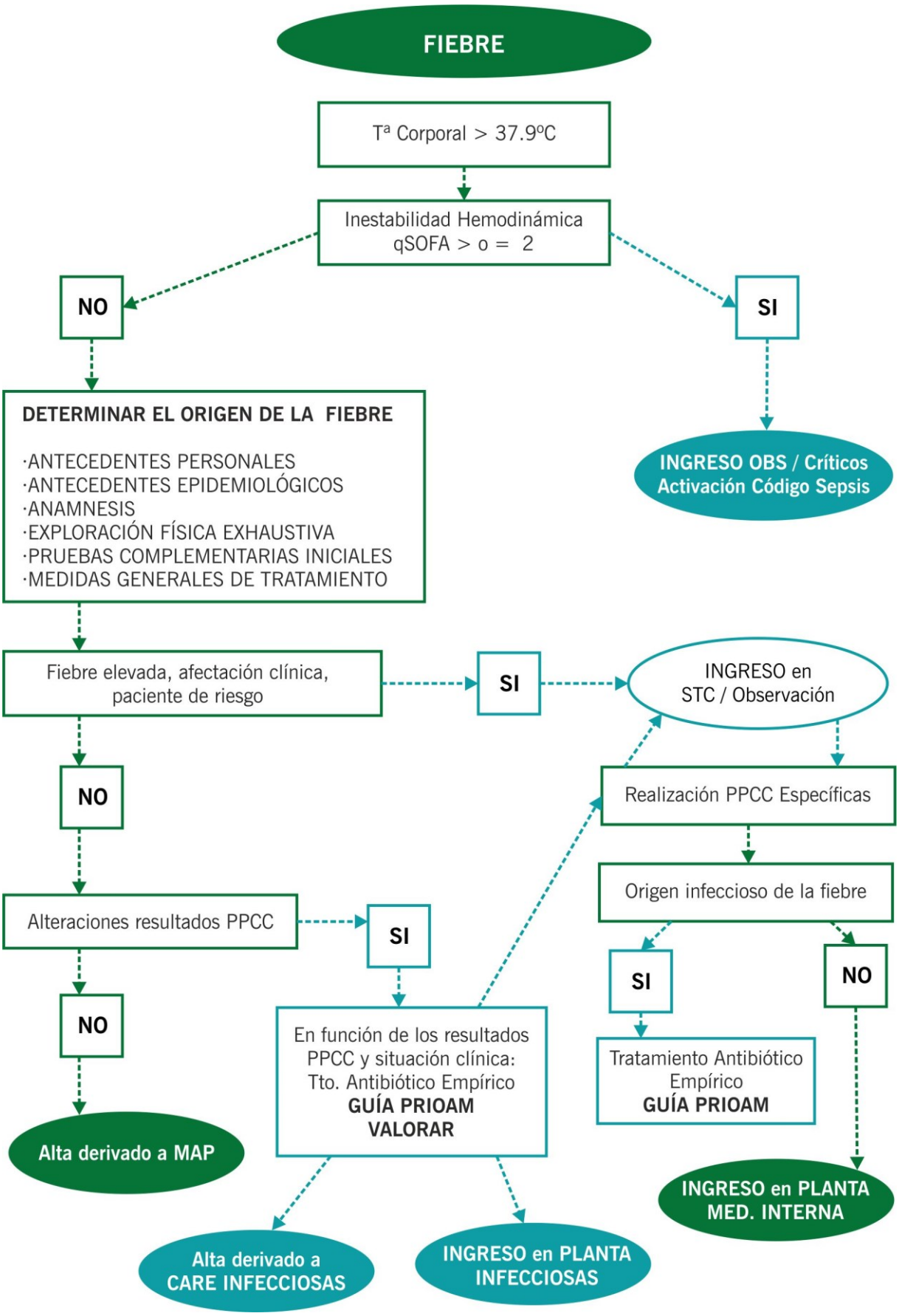
TRATAMIENTO

- Indicar tratamiento antimicrobiano empírico SOLO si es probable la etiología bacteriana, en caso contrario esperar al resultado de los estudios microbiológicos.
- Si factores de riesgo para la infección por enterobacterias productoras de BLEE y contexto clínico.

SIEMPRE REVISAR GUÍA PRIOAM (http://guiaprioam.com)

ETIOLOGÍAS MÁS FREC	TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO	ALTERNATIVAS
S. aureus. S. pneumonie. E. coli.	Ceftriaxona 2 g cada 24 horas.	Amoxicilina/Clavulánico Piperacilina/Tazobactam o Ertapenem Levofloxacino +/- Aminoglucósido.

OTRAS MEDIDAS	OBSERVACIONES
Antipiréticos	Paracetamol: (500 mg – 1 gr/vo/ 6-8 h). Metamizol: (575 mg/vo/ 6-8 h). Ibuprofeno: (400mg/vo/8h o 600 mg/vo/12h). Evitar su empleo pautado (ej: tomar si temperatura ≥ 38ºC) para no enmascarar la magnitud y patrón de la fiebre. Gran variabilidad individual en tolerancia y eficacia.
Esteroides	Evitar su uso empírico, pueden enmascarar síntomas y demorar el diagnóstico. Excepción: alta sospecha de Arteritis de la Temporal (por elevado riesgo de ceguera por afectación de la arteria central de la retina).


FIEBRE
Tª Corporal > 37.9ºC
Inestabilidad Hemodinámica
qSOFA > o = 2
NO
SI
INGRESO OBS / Críticos
Activación Código Sepsis
DETERMINAR EL ORIGEN DE LA FIEBRE
·ANTECEDENTES PERSONALES
·ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS
·ANAMNESIS
·EXPLORACIÓN FÍSICA EXHAUSTIVA
·PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES
·MEDIDAS GENERALES DE TRATAMIENTO
Fiebre elevada, afectación clínica, paciente de riesgo
SI
INGRESO en STC / Observación
NO
Realización PPCC Específicas
Origen infeccioso de la fiebre
Alteraciones resultados PPCC
SI
SI
NO
NO
En función de los resultados PPCC y situación clínica:
Tto. Antibiótico Empírico
GUÍA PRIOAM
VALORAR
Tratamiento Antibiótico Empírico
GUÍA PRIOAM
Alta derivado a MAP
INGRESO en PLANTA MED. INTERNA
Alta derivado a CARE INFECCIOSAS
INGRESO en PLANTA INFECCIOSAS

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS ESPECÍFICAS (SEGÚN SOSPECHA CLÍNICA)
• Hemograma. • Bioquímica (glucosa, urea, creatinina, iones y función hepática). • Coagulación. • Biomarcadores (PCR). • GSV. • Sistemático de orina (+/- Urocultivo). • RX Tórax. • Hemocultivos.	• Ecografía (abdominal, renal). • Antigenuria de S. pneumoniae y L. pneumophilla. • Coprocultivo, antígeno C. difficille. • Cultivos microbiológicos de otros líquidos biológicos. • PCR gripe. • Biomarcadores (Procalcitonina). • EKG, Ecocardio, CPK y TnT (miopericarditis). • TAC Cráneo, Tórax o Abdominopélvico. • Punción Lumbar y estudio LCR. • Gota gruesa y antígeno Plasmodium. • Determinación linfocitos activados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mackowiak PA, Durack DT. Fever of unknown origin. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th ed., Vol 1. Second part, Section A, Chapter 48. New York: Churchil Livingstone; 2005; p. 718–7.
2. Burke A, Cunha A. Fever of unknown origin: Clinical Overview of Classic and Current Concepts. Infect Dis Clin N Am. 2007;21: 867–915.
3. Rivero A, Zambrana JL, Pachón J. Fiebre de Duración Intermedia. Enferm Infecc Microbiol Clin 2003;21:147-52.

TUBERCULOSIS

Torres Bermudo, Agustín
Miranda Flores, Rocío
Poyato Borrego, Manuel

DEFINICIÓN

La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa causada por especies del complejo mycobacterium tuberculosis.

El mecanismo de transmisión más habitual es a través de la vía aérea por gotas de pequeño tamaño expulsadas al toser o estornudar por enfermos con formas pulmonares bacilíferas.

Mycobacterium tuberculosis afecta predominantemente a nivel pulmonar. No obstante, muestra capacidad para la diseminación pudiendo llegar a afectar a diferentes aparatos y sistemas (TB miliar, TB pleural, TB ganglionar, TB ósea, TB meníngea o TB genitourinaria).

CLÍNICA

Formas de presentación:

- Asintomática
- Subaguda: tos más o menos productiva con o sin expectoración, febrícula, disnea, sudoración, dolor torácico o pleurítico, esputos hemoptoicos…
- Aguda: Infiltrado pulmonar con derrame pleural sobre todo unilateral que puede desencadenar una I. Respiratoria aguda o hemoptisis franca pudiendo llegar a ser masiva
- Crónica.

** Formas extrapulmonares (más raramente 25%): clínica de sepsis por diseminación hematógena (TBC miliar o pleural), signos meníngeos, síntomas urinarios, adenopatías o afectación dérmica…

FACTORES DE RIESGO

- Malnutrición/ hacinamiento/ Personas sin hogar
- Inmunosupresión (VIH)
- Etilismo crónico
- Receptores de trasplantes de órgano solido o hematológico
- Enfermedades pulmonares intersticiales (silicosis…)
- Personas adictas a droga parenteral
- Inmigrantes de áreas con gran prevalencia (África, Asia …)
- Pacientes convivientes de pacientes tuberculosos.
- Pacientes que empiezan tratamiento con anti-TNF o tratamiento inmunosupresor (metotrexato, glucocorticoides, lefunomida, ciclosporina).
- Diabéticos
- Presidiarios

Tabla: Pruebas complementarias TBC en el Servicio de Urgencias.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Anamnesis: • Historia social del paciente. • Contactos de riesgo. • Factores de riesgo. • Síntomas clínicos respiratorios sugestivos de tuberculosis (tos, expectoración en ocasiones hemoptoica, fiebre o febrícula, sudoración, astenia, pérdida de apetito…). Exploración física: • Estabilidad hemodinámica: TA, sat02 y FC. • Auscultación cardiopulmonar (estertores localizados, roncus, asimetría ventilatoria…). • Signos meníngeos. Focalidad neurológica • Cadenas ganglionares. • Exploración genitourinaria.	**Rx tórax AP y lateral:** No existe patrón patognomónico. Si normal, podría descartar TB en más del 95% de los pacientes inmunocompetentes. **Sugestiva:** • Infiltrados en lóbulos superiores (segmentos apicales y posteriores ya sean uni o bilaterales). • Infiltrados y opacidades parenquimatosas (con/sin cavitación) con clínica o factores de riesgo sugestivos • Infiltrados con adenopatías hiliares y/o mediastínicas sobre todo en paciente VIH+. • Derrame pleural: Unilateral en el 95%. No más de la mitad de un hemitórax. El 50% muestran afectación parenquimatosa. • Patrón micronodular o miliar, predominio en lóbulos inferiores (más grave sobre todo en inmunosuprimidos por la diseminación hematógena). • Distrés respiratorio agudo. **Analítica completa:** • Hemograma: Predominio linfocitico o caída de hemoglobina si hemoptisis. • Coagulación: hemoptisis o sospecha de sepsis • Bioquímica: hiponatremia, función renal o hiperglucemia (mal pronóstico). • Gasometría venosa. **Estudio del esputo:** El diagnóstico de certeza precisa estudio microbiológico. • Baciloscopia urgente. Contactar con microbiología de guardia para realización de la tinción de Ziehl-Nielsen urgente de cara a detectar bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR). Dada la variabilidad existente respecto a la positividad (dependerá de la cantidad de bacilos/mL en la muestra), un resultado negativo único no descarta la enfermedad tuberculosa. • Cultivo de esputo para micobacterias (Cultivo de Löwenstein). Identifica el tipo de micobacteria y permite realizar el antibiograma.

Tabla: Pruebas complementarias TBC en el Servicio de Urgencias. (Continuación)

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

	Derrame pleural de posible origen tuberculoso: Puede presentarse de forma aislada o concomitante a una TB pulmonar.
	
	Extraer los estudios antes mencionados y proceder a la realización de toracocentesis diagnóstica.
	
	Toracocentesis diagnóstica: (3 jeringas de líquido pleural) Anatomía patológica: Estudio citológico.
	
	• Microbiología: Baciloscopia y Cultivo de Löwenstein.
	• Bioquímica del líquido pleural. Líquido pleural tuberculoso: Criterios de exudado:
	  o Aspecto amarillo claro.
	  o pH < 7,4.
	  o LDH elevada.
	  o Proteínas > 3 g/dl.
	  o Glucosa normal o consumo mínimo
	  o Células entre 1000-6000/mm3 con predominio mononuclear (linfocitario). Si aguda: puede haber PMN.
	  o Determinación adenosin deaminasa ADA (no urgente), sobre todo por > 60 U/L posee una elevada especificidad útil cuando baciloscopias y biopsias negativos con alta sospecha clínica).

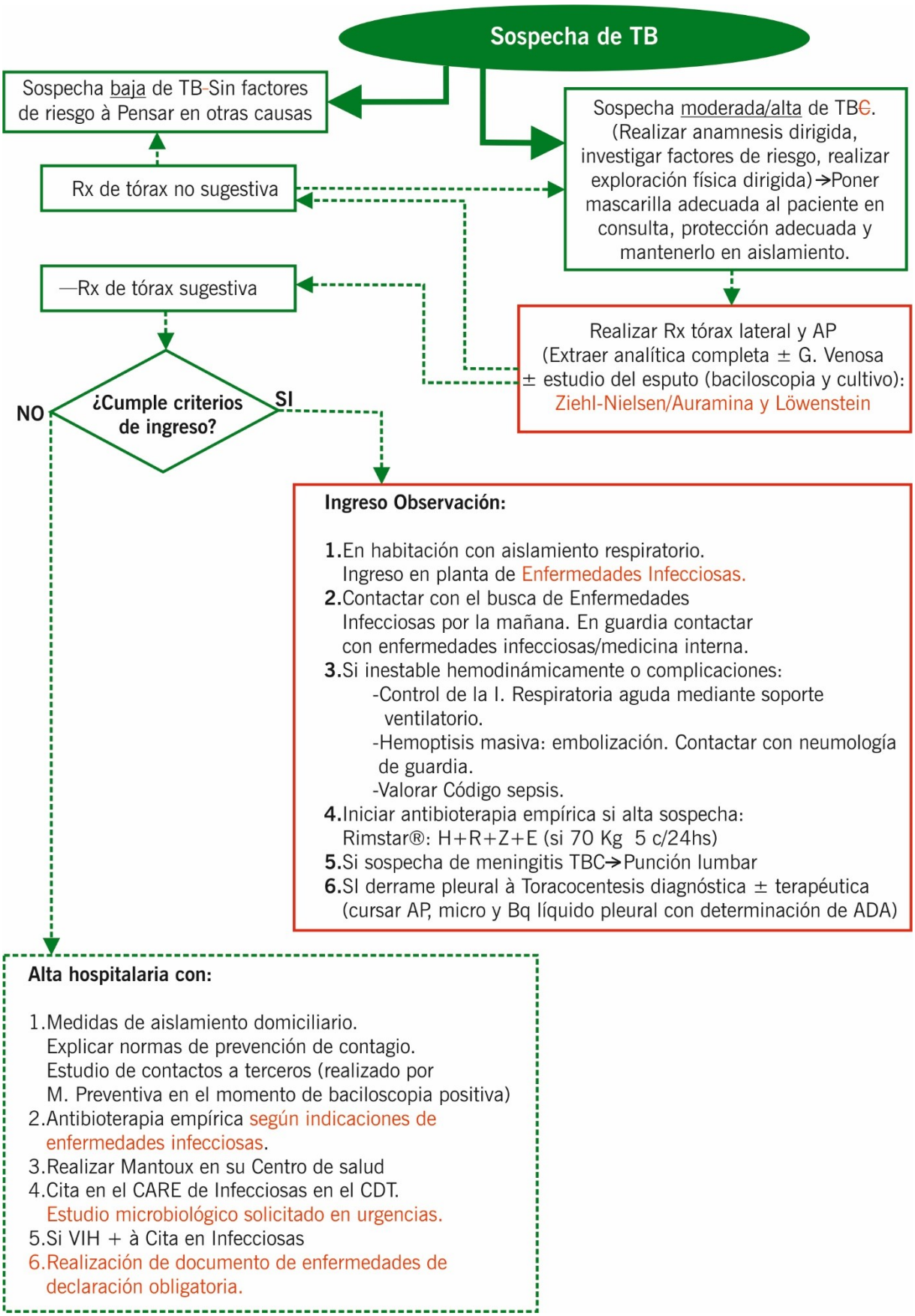
CRITERIOS DE INGRESO TB
Duda en el diagnóstico o necesidad de realizar pruebas complementarias especiales.
Enfermedad grave (insuficiencia respiratoria, inestabilidad hemodinámica, hemoptisis grave, Tb miliar o sospecha de TBC meníngea).
Comorbilidad grave (cirrosis hepática, enfermedad renal/HD, trasplantados…).
Enfermos con dudas de cumplimiento terapéutico y de medidas de aislamiento: indigentes, patología psiquiátrica, en casas de acogida, malas condiciones en domicilio, sin soporte familiar…
Pacientes inmunocomprometidos: VIH, diabetes mal controlada, hepatopatía subsidiaria de sufrir complicación.
Riesgo de toxicidad por fármacos antituberculosos o posibles interacciones con fármacos.
Sospecha de TB resistente.
TB en embarazadas.

MEDIDAS DE AISLAMIENTO TB

El aislamiento, tanto en el hospital como en el domicilio:

- Habitaciones de uso individual con luz natural, soleadas, con ventanas amplias y abiertas con frecuencia, y la puerta permanecerá cerrada. Control de entradas y salidas con mascarilla FFP2 y equipo de protección adecuado.
- Si el enfermo no va a ser ingresado debe indicársele claramente las medidas para evitar el contagio durante las 2 primeras semanas, sobre todo (taparse la boca al toser o estornudar, utilizar pañuelos desechables, ventilar bien las habitaciones de la vivienda). Suele ser útil la entrega de hojas informativas con explicaciones sencillas sobre la enfermedad y las formas de contagio.
- El caso debe notificarse a la delegación de Sanidad, de forma rápida, con la correspondiente declaración nominal.
- Estudio de contactos por el Servicio de Medicina preventiva en caso de baciloscopia positivo (se avisará desde el laboratorio).

ALGORITMO diagnóstico ante un paciente con sospecha de TB



TRATAMIENTO TBC

TRATAMIENTO AL INGRESO TB

NOTA: ** Tras alrededor de dos semanas de tratamiento el riesgo de contagio es mínimo.

1. Estabilización hemodinámica en Observación.
2. Soporte ventilatorio si Insuficiencia respiratoria aguda.
3. Control y manejo de la hemoptisis: antibioterapia, codeína, perfusión de morfina… Si sangrado activo → Embolización árbol bronquial.
4. Cursar ingreso en planta de enfermedades Infecciosas en habitación con aislamiento respiratorio si el paciente tiene criterios de ingreso y está estable hemodinámicamente.
5. Si positividad baciloscopia o alta sospecha notificar a Medicina Preventiva (realización de documento EDO).
6. Iniciar antibioterapia si alta sospecha o con resultados para BAAR positivo al menos con 3 fármacos en 1ª línea La antibioterapia no es urgente y no es necesaria realizarla en el servicio de urgencias (hay que valorar posibles efectos adversos de los fármacos antituberculosos, así como posibles interacciones medicamentosas). Iniciar pruebas de sensibilidad a fármacos en casos de sospecha de TBC resistente (alta sospecha si tratamiento antituberculoso previo, VIH…).

- Isoniacida (H).
- Rifampicina (R).
- Pirazinamida (P).
- Estreptomicina (S).
- Etambutol (E), aunque sólo es bacteriostático, se debe iniciar este cuarto fármaco sobre todo cuando haya sospecha de TB resistente.

** Cuando se plantee la posibilidad de TB resistente debe iniciarse tratamiento con I-R-P-E hasta disponer del antibiograma y estudio de sensibilidades.

TRATAMIENTO AL ALTA

1. Antibioterapia:

El tratamiento base consistirá en una primera fase con al menos 3 fármacos bactericidas de primera línea, a la que seguirá una segunda fase con menos fármacos hasta completar 6 meses en los casos favorables (2 meses I-R-P seguidos de 4 meses con I-R). En caso de incluir E en vez de P será (2 meses con I-R-E seguidos de 7 meses de I-R). Los fármacos deben tomarse en una sola dosis al día con estómago vacío para favorecer la absorción. Están comercializadas varias formulaciones combinadas:

- Rifater ® contiene 50mg de I, 120mg de R y 300mg de P por comp.
- Rimstar ® contiene 75mg de I, 150mg de R, 400mg de P y 275mg de E por comp.
- Rimcure ® contiene 75mg de I, 150mg de R y 400mg de P.

2. Realizar Mantoux en su centro de salud en 24 horas.

3. Derivación a consultas externas: Cita en el CARE de Infecciosas

4. Medidas de aislamiento domiciliario

BIBLIOGRAFÍA

1. Bernal Morell E, Muñoz Pérez A, Cano Sánchez A. Tuberculosis. En: piñero Salmerón P, coordinador. Manual de Urgencias neumológicas. 1ª edición. Madrid: SANED; 2013. pp. 225/238.
2. Caminero JA, Cayla JA, García García JM et al. Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis con resistencia a fármacos. Normativa SEPAR. Barcelona: Respira-fundación española del pulmón-SEPAR; 2017.
3. Cuadra García-Tenorio F, Julián Jiménez A. Tuberculosis pulmonar. En: González del Castillo J, Julián Jiménez A., Candel González FJ, coordinadores. Manejo de infecciones en urgencias. 2ª edición. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2012. pp. 341-346.
4. Lizcano Lizcano AM, Cuadra García-Tenorio F, Julián Jiménez A. Tuberculosis pulmonar. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4ª edición. Madrid: Edicomplet- Grupo SANED; 2014. pp. 760-766.
5. González-Martín J, García-García JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, et al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. Enferm. Infecc. Microbiol. Clín. 2010; 28 (5); 297. e1-297. e20. Disponible en: http://www.elsevier.es/eimc.
6. Pozniak A. Clinical manifestacions and evaluation of pulmonary tuberculosis. http://www.UpToDate.com.