

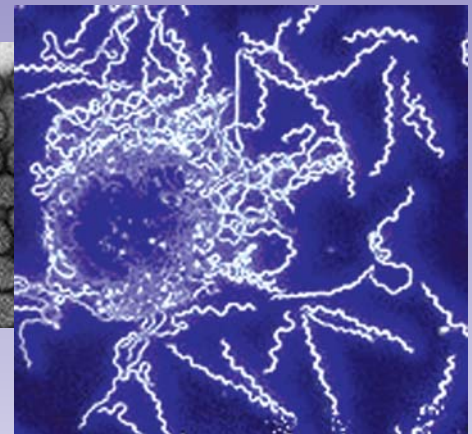
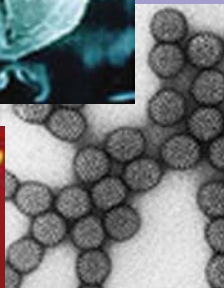
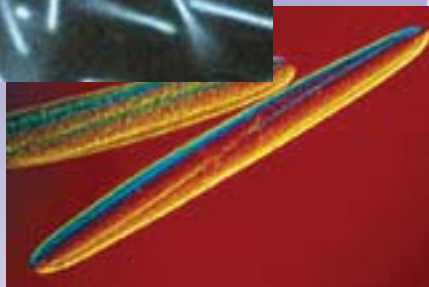
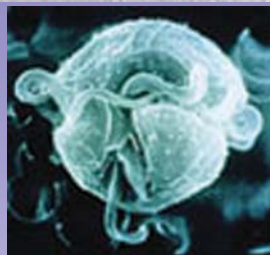
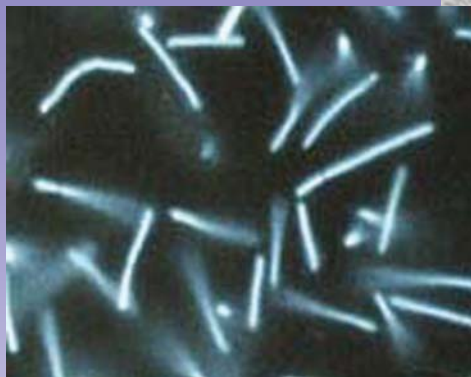
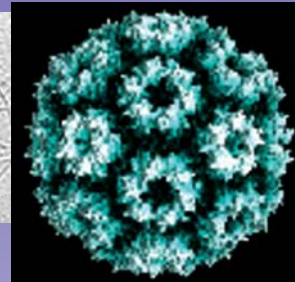
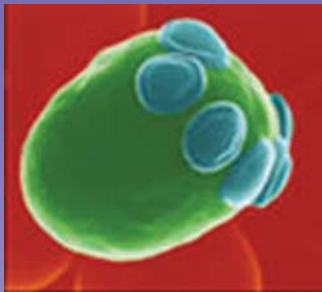
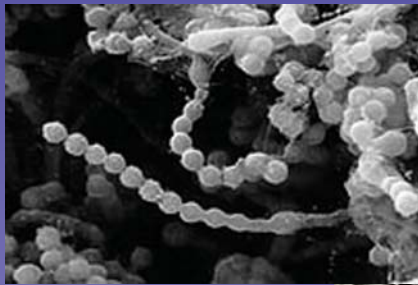


Boletín Venezolano de INFECTOLOGÍA

Órgano Oficial de la Sociedad Venezolana de Infectología

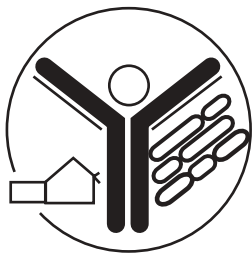
Depósito legal: pp198603CS319

ISSN: 0798-0566



Bol Venez Infectol Vol. 14 - N° 2, julio-diciembre 2003

CONSENSOS DE EXPERTOS



SOCIEDAD VENEZOLANA
DE INFECTOLOGÍA
JUNTA DIRECTIVA 2002-2004

Presidente
DR. MARIO COMEGNA
Vicepresidente
DRA. MARÍA CAROLYN REDONDO
Secretario General
DR. JULIO CASTRO
Secretaria de Actas
DRA. MARÍA EUGENIA LANDAETA
Tesorera
DRA. ISABEL CARLOTA SILVA
Vocales
DR. FRANCISCO PÉREZ
DR. OSWALDO BRICEÑO
DR. ANTONIO GONZÁLEZ MATA

BOLETÍN VENEZOLANO
DE INFECTOLOGÍA
CONSEJO EDITORIAL

Presidente
DR. JULIO CASTRO
Vicepresidente
DR. NAPOLEÓN GUEVARA
Directora Ejecutiva
DRA. LADDY CASANOVA DE ESCALONA

COMITÉ EDITORIAL

DR. MARIO COMEGNA
DR. ANTONIO RÍOS
DR. MANUEL GUZMÁN
DR. JOSÉ ANTONIO SUÁREZ
DRA. MARÍA EUGENIA LANDAETA
DRA. MARINÉS VANCAMPENHOUD

Boletín Venezolano de INFECTOLOGÍA

Órgano Oficial de la Sociedad Venezolana de Infectología

Depósito legal: pp198603CS319

ISSN: 0798-0566

Bol Venez Infectol Vol. 14 - N° 2, julio-diciembre 2003

CONTENIDO

Editorial	
Los consensos de expertos.	
Julio S Castro Méndez	66
Consenso neumonía	
Neumonía adquirida en la comunidad (menores de 12 años)	
Tibisay Triana, Antonio González Mata, Ivelisse Natera,	
Roque Acuad	67
Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)	
Marisabel Silva (Coordinadora), Angela Picciuto, Heidi	
Mago, Alfredo López, Elia Sánchez.....	74
Consenso diarreas	
Diarreas agudas en la edad pediátrica	
Salvatore Ferraro, Marinés Vancampenhoud, Angela	
Troncone Azócar.....	85
Diarreas agudas en adultos	
Marisol Sandoval (Coordinadora), Libia Henao, Milvida	
Castrillo, Pedro Navarro, María Eugenia Landaeta	90
Consenso meningitis	
Pautas de tratamiento antimicrobiano en meningitis bacteriana en	
niños.	
Enrique Blanco, Jesús Veitia, Héctor Villalobos,	
Miguel Jaime	95
Meningitis bacteriana aguda del adulto	
Eduardo Gayoso (Coordinador), Antonio Ríos, Manuel	
Cortesía, Oswaldo Briceño, Ana María González,	
Maigualida Jimenez.....	98

El Boletín Venezolano de Infectología, es una publicación semestral, órgano oficial de la Sociedad Venezolana de Infectología. Está indizada en la Base de Datos LILACS/CD Room y está inscrita en Asereme.

Sociedad Venezolana de Infectología. Avenida Libertador, Parroquia El Recreo, Torre Maracaibo, Piso 12, Oficina. 12-G, Caracas. Tlfax: (212) 763.1023 - Tlf.: (212) 761.4711 • e-mail: socv Infect@cantv.net • www.svinfectologia.org

Edición: Editorial Ateproca. Teléfono: (212) 793.5103. Fax: (212) 781.1737. e-mail: ateproca@cantv.net • www.ateproca.com

Los consensos de expertos

Julio S Castro Méndez

Presidente del Consejo Editorial

Es para el Comité Editorial, igual que para la Junta Directiva de la SVI un orgullo poder plasmar en este número especial los acuerdos de una serie importante de expertos en cada uno de los temas que hemos considerado fundamentales en nuestra actividad médica; “los consensos de expertos” como se ha llamado esta actividad pre-congreso en los últimos 5 años han venido a ser una parte muy importante dentro de la agenda del comité científico y de los infectólogos en general, como parte de un aporte modesto en el área de las políticas públicas de salud de nuestro país.

Los temas escogidos en cada oportunidad obedecen a razones variadas entre las cuales privan aquellos temas de importancia para la salud pública, bien sea por su prevalencia o incidencia (tal es el caso de las diarreas, y neumonía) o por severidad (meningitis, neutropénicos, etc.). Al principio de esta experiencia, la ganancia fue principalmente hacia los propios expertos que al ver su quehacer médico contrastado con el de sus colegas, generaba una actitud reflexiva y de estudio que nos benefició a todos; pero ahora gracias a la continuidad en su publicación por varias vías (internet, revistas o libros) creemos que ese aporte se ha difuminado hacia nuestra comunidad médica general, en especial médicos en formación y médicos a quienes cada vez se les hace más difícil acceder a información actualizada y de utilidad clínica en el día a día.

En esta oportunidad los expertos han hecho un esfuerzo especial en incorporar información de última mano, de una manera entendible para diferentes grados de formación médica, al igual que diferentes especialidades, han hecho un énfasis especial en presentarla en forma de

algoritmos de tratamientos, los cuales pueden ser incorporados de manera muy ágil en la práctica clínica de todos; este esfuerzo está a tono con una metodología didáctica, útil y basada en publicaciones tanto nacionales como internacionales lo que lo convierte en un instrumento muy importante para la docencia, investigación y disseminación del conocimiento médico según reglas de buena práctica clínica y usando data muy al día de eso que llamamos modernamente “medicina basada en evidencia”.

Creemos que estos conceptos son líneas generales de trabajo y acción sobre las cuales discutir, por supuesto no es un producto final, dado que en medicina la verdad de hoy es la falacia de mañana, pero en la medida que más médicos podamos hacer trabajo menos personalista y más basada en lineamientos generales, nuestros resultados serán más comparables, más entendibles y más publicables y esto sin duda redundara en una mejor atención para nuestros enfermos. Somos partidarios fervientes del espíritu crítico y sirva esta publicación como arena de discusión de aspectos trascendentales de enfermedades de impacto social alto, como son las enfermedades infecciosas.

Un reconocimiento especial a cada uno de los autores y coordinadores, que en un ejemplo de trabajo grupal nos brindan ahora sus conclusiones y estoy seguro que ver su trabajo aquí plasmado será motivo de orgullo, por demás merecido.

Espero que los lectores disfruten estos consensos tanto o más que los expertos que los realizaron y que estas líneas de trabajo sirvan como parte de nuestro esfuerzo por un mundo y una Venezuela mejor.

Neumonía adquirida en la comunidad

Recomendaciones Terapéuticas en menores de 12 años de edad Consenso de Expertos 2003

Tibisay Triana, Antonio González Mata, Ivelisse Natera, Roque Aouad

I. DEFINICIÓN

Se define como neumonía adquirida en la comunidad (NAC) aquella en que las manifestaciones clínicas se inician en el ambiente extrahospitalario o en las primeras 72 horas del ingreso; en esta definición el *Infections Diseases Society of America* (IDSA) incluye aquellas manifestaciones que se inician 14 días después del egreso hospitalario.

II. EPIDEMIOLOGÍA

Las neumonías constituyen una de las primeras causas de morbi-mortalidad en países en desarrollo.

En Venezuela, el grupo de edad más afectado son los menores de 5 años y en especial, los menores de un año (Figura 1), en los que se evidencia que la tasa de morbilidad es de dos a tres veces mayor que en los otros grupos de edad.

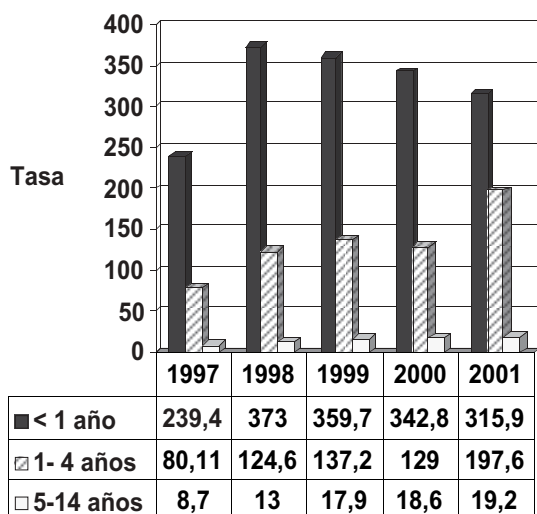


Figura 1. Morbilidad por neumonías en niños. Tasa x 10 000 habitantes. Venezuela 1997-2001. Dirección de Vigilancia Epidemiológica MSDS.

En cuanto a la mortalidad por neumonía, para el año 2001 ocupó el quinto lugar en menores de 15 años, entre todas las causas de muerte (Tabla 1).

Tabla 1. Primeras 10 causas de muerte en menores de 14 años. Venezuela Año 2001. Diagnosticadas según grupos de edad, ambos sexos. Dirección de Vigilancia Epidemiológica. MSDS.

Causa de muerte	Número de muertes			Total
	< 1 año	1- 4 años	5-14 años	
1 Afecciones del período neonatal	4 936			4 936
2 Anomalías congénitas	1 460	267	146	1 873
3 Accidentes	323	400	654	1 377
4 Infecciones intestinales	911	305		1 216
5 Influenza y neumonía	519	300	81	900
6 Deficiencias de la nutrición	300	258	41	599
7 Cáncer		136	235	371
8 Infecciones del SNC	144	57	46	247
9 Suicidios y homicidios		32	145	177
10 Septicemia	113			113

Dirección de Vigilancia Epidemiológica. DEAE-MSDS.
Venezuela 1997-2001.

III. ETIOLOGÍA

En pediatría, determinar el diagnóstico etiológico de las neumonías se ve dificultado por lo cruento del abordaje de las vías aéreas inferiores en niños, la existencia de una gran variabilidad etiológica de acuerdo a la edad del niño y a la insuficiente sensibilidad que poseen las técnicas diagnósticas rutinariamente empleadas. Sólo se logra aislar el agente etiológico entre un 40 % y 60 % de los casos. Sin embargo, existen varios parámetros que pueden ser determinantes en la sospecha del

agente etiológico involucrado, entre los cuales destaca la edad del paciente.

Los virus continúan siendo la primera causa de neumonía en niños, excepto en los recién nacidos en quienes predomina el componente bacteriano.

Entre la etiología bacteriana el *Streptococcus pneumoniae* continúa ocupando el primer lugar. En los últimos años esta bacteria ha presentado pérdida de la sensibilidad a la penicilina (Tabla 2).

Tabla 2. SIREVA. Porcentaje de Resistencia de *S pneumoniae* en enfermedades invasivas, en menores de 5 años de edad.

Año/antibióticos	1999	2000	2001
Penicilina	16	32,7	24,2
Cloranfenicol	12,5	5,3	15
TMP-SX	20,8	28,1	30
Clindamicina	12,5	29,8	28,3
Eritromicina	12,5	33	38,3
Tetraciclina	20,8	31,6	35

Spadola E, Sánchez D. Sección de Bacteriología de Instituto Nacional de Higiene "Rafael Rangel". Proyecto SIREVA.

La etiología mixta virus-virus, bacteria-virus o bacteria-bacteria oscila entre un 8 % a 40 %.

A continuación incluimos, por orden de frecuencia, la siguiente clasificación del agente etiológico en neumonía según el grupo de edad:

Recién nacido:

Streptococcus grupo B
 Enterobacterias (*E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus*)
Staphylococcus aureus
Listeria monocytogenes
Chlamydia trachomatis
Ureaplasma urealyticum
 Virus (Herpes simplex, Citomegalovirus, Enterovirus)

1 mes - 2 meses:

C. trachomatis
 Virus (Sincitial respiratorio, influenza, parainfluenza, adenovirus)
Streptococcus pneumoniae
Bordetella pertussis
Streptococcus grupo B
 Enterobacterias
Staphylococcus aureus

Haemophilus influenzae
Ureaplasma urealyticum

2 meses - 6 meses:

C. trachomatis
 Virus
Streptococcus pneumoniae
Haemophilus influenzae
Bordetella pertussis

6 meses - 5 años:

Virus (Sincitial respiratorio, influenza, parainfluenza, adenovirus, rinovirus)
Streptococcus pneumoniae
Haemophilus influenzae
Staphylococcus aureus
Moraxella catarrhalis
Streptococcus grupo A
Mycoplasma pneumoniae
Chlamydia pneumoniae

Mayores de 5 años:

Streptococcus pneumoniae
Mycoplasma pneumoniae
Chlamydia pneumoniae
 Virus (Sincitial respiratorio, influenza, parainfluenza, adenovirus, rinovirus)

V. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Historia clínica
 Hematología completa
 Proteína C reactiva cuantitativa
 Hemocultivo
 Serología específica
 Reacción de Cadena de Polimerasa
 Radiografía de tórax postero anterior y lateral
 SaO₂ (oxímetro de pulso o gases arteriales):
 * Se debe realizar de forma rutinaria.
 * La ausencia de cianosis no descarta hipoxemia.
 En caso de derrame pleural: citoquímico, Gram y cultivo del líquido pleural y ecosonograma pleural.

V. CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

MENORES DE 2 AÑOS DE EDAD	MAYORES DE 2 AÑOS DE EDAD
- F Resp. > 70 x min. -No se alimenta	-F Resp. > 50 x min. - Signos de deshidratación.
CRITERIOS VÁLIDOS PARA AMBOS GRUPOS	
- SaO₂ < 92 %. - Dificultad respiratoria - Cianosis. -Apnea, quejido -Neumonía complicada - Social: familiares no garantizan supervisión adecuada	

VI. CLASIFICACIÓN DE LAS NEUMONÍAS SEGÚN LA SEVERIDAD CLÍNICA

- Neumonía discreta o leve: taquipnea sin retracción torácica.
- Neumonía moderada: retracción torácica, cianosis y sin problemas para alimentarse.
- Neumonía severa: retracción torácica con cianosis y dificultad para alimentarse.

VII. FACTORES DE RIESGO PARA *Streptococcus pneumoniae* RESISTENTE A PENICILINA.

- Tratamiento reciente con betalactámicos (últimos 3 meses).
- Asistencia a guardería u hogares de cuidado diario.
- Hospitalización reciente.
- Menores de 36 meses de edad.

VIII.RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS:

El tratamiento inicial de la NAC es empírico e incluye:

1) Medidas generales:

- Oxigenoterapia de acuerdo a la saturación de oxígeno.
- Aporte de líquidos.
- Es contraproducente y está contraindicada la fisioterapia respiratoria.
- Tratamiento de la fiebre y del dolor.

2) Antibióticoterapia: se debe tomar en consideración varios aspectos:

- Germen probable para el grupo de edad.
- Características clínicas y radiológicas.
- Historia de contactos (*Mycoplasma pneumoniae*; virus sincitial respiratorio, Influenza).
- Factores de riesgo para resistencia bacteriana.
- Patrones locales de sensibilidad bacteriana.
- Esquema de inmunizaciones (Hib, *Streptococcus pneumoniae*, influenza).
- Características del huésped (inmunocompetente o inmunosuprimido).

Identificado el germen dar tratamiento específico.

A continuación se especifica el tratamiento de las NAC en pediatría considerando la edad de paciente, el patrón radiológico y la severidad.

RECÉN NACIDO PATRÓN LOBAR O PATRÓN INTERSTICIAL FORMA CLÍNICA: LEVE, MODERADA O GRAVE TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO
Ampicilina + Aminoglicósido* Ampicilina + Cefalosporina IIIG. Oxacilina + Cefalosporina IIIG** u Oxacilina + Aminoglicósido** *Excluida infección del SNC. **Sospecha infección estafilocócica.

**MENORES DE 2 MESES DE EDAD
PATRÓN INTERSTICIAL
FORMA CLÍNICA: LEVE**

TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO

Macrólidos VO*

Eritromicina o claritromicina:

10 – 14 días

Azitromicina:

5 – 6 días

*Considerar el egreso a las 48 – 72 h

**MENORES DE 2 MESES DE EDAD
PATRÓN INTERSTICIAL
FORMA CLÍNICA: MODERADA O GRAVE.**

TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO

Ampicilina + cefalosporina IIIIG + macrólidos

**MENORES DE 2 MESES DE EDAD
PATRÓN LOBAR
FORMA CLÍNICA: LEVE, MODERADA O GRAVE**

TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO

Ampicilina + aminoglicósido*

Ampicilina + cefalosporina IIIIG.

Oxacilina + cefalosporina IIIIG**

u

Oxacilina + aminoglicósido**

*Excluída infección del SNC.

**Sospecha infección estafilocócica.

**MAYORES DE 2 MESES A 6 MESES
DE EDAD
PATRÓN INTERSTICIAL
FORMA CLÍNICA: LEVE**

TRATAMIENTO AMBULATORIO

No indique antibióticos
Observar

**MAYORES DE 2 MESES A 6 MESES
DE EDAD
PATRÓN INTERSTICIAL
FORMA CLÍNICA: MODERADA**

TRATAMIENTO AMBULATORIO

Amoxicilina 80 – 100 mg/k/día (c/8h)*

Amoxicilina - ac. clavulánico**

Ampicilina-sulbactan**

Cefuroxime axetil.

Cefprozil

Cefpodoxime.

Ceftriaxone IM

Macrólido***

* Dosis alta de amoxicilina c/12h tiene indicación en otitis y sinusitis.

** Si el patrón de resistencia de Hib es importante y/o el paciente no es inmunizado **considerar** a las aminopenicilinas con inhibidor de betalactamasas de inicio.

***Investigar *C. trachomatis* y/o *B. pertussis*

**MAYORES DE 2 MESES A 6 MESES
DE EDAD
PATRÓN INTERSTICIAL
FORMA CLÍNICA: GRAVE**

TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO

* Cefuroxima

* Cefotaxima + Macrólidos

* Ceftriaxona

* Si no hay respuesta adecuada o hay deterioro clínico considerar tratamiento antiestafilocócico (oxacilina o clindamicina).

**MAYORES DE 2 MESES A 6 MESES
DE EDAD
PATRÓN LOBAR FORMA CLÍNICA: LEVE**

TRATAMIENTO AMBULATORIO

Amoxicilina 80-100 mg/k/día (c/8h)*

Amoxicilina - ac. clavulánico**

Ampicilina - sulbactan**

Cefuroxime axetil

Cefprozil

Cefpodoxime

Ceftriaxone IM

* Dosis alta de amoxicilina c/12h tiene indicación en otitis y sinusitis.

** Si el patrón de resistencia de Hib es importante y/o el paciente no es inmunizado **considerar** a las aminopenicilinas con inhibidor de betalactamasas de inicio.

**MAYORES DE 2 MESES A 6 MESES
DE EDAD
PATRÓN LOBAR
FORMA CLÍNICA: MODERA O GRAVE**

TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO

*Penicilina cristalina: 250 000 - 450 000 U/kg/día

** Cefuroxima.

** Cefotaxima o ceftriaxona.

Evaluar la respuesta a la PNC a las 72 horas; si resulta no satisfactoria rotar a cefalosporinas de III G y considerar cobertura antiestafilocócica.

*Si el paciente está inmunizado contra Hib la elección es PNC, a dosis dependiente de factores de riesgo para resistencia bacteriana.

** Paciente no inmunizado contra Hib

**MAYORES DE 6 MESES A 5 AÑOS
DE EDAD
PATRÓN INTERSTICIAL
FORMA CLÍNICA: GRAVE**

TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO

* Penicilina cristalina

** Cefuroxima

** Cefotaxima

** Ceftriaxona

} + Macrólidos

Evaluar la respuesta a la PNC a las 72 horas; si resulta no satisfactoria rotar a cefalosporinas de III G y considerar cobertura antiestafilocócica.

*Si el paciente está inmunizado contra Hib la elección es PNC, a dosis dependiente de factores de riesgo para resistencia bacteriana. ** Paciente no inmunizado contra Hib.

**MAYORES DE 6 MESES A 5 AÑOS
DE EDAD
PATRÓN INTERSTICIAL
FORMA CLÍNICA: LEVE**

TRATAMIENTO AMBULATORIO

Observar

Considere cultivo y/o serologías virales

**MAYORES DE 6 MESES A 5 AÑOS
DE EDAD
PATRÓN LOBAR
FORMA CLÍNICA: LEVE**

TRATAMIENTO AMBULATORIO

Amoxicilina 80 -100 mg/k/día (c/8h)*.

Amoxicilina - ac. clavulánico**

Ampicilina - sulbactan**

Cefuroxime

Cefprozil

Cefpodoxime

Ceftriaxone IM

* Dosis alta de amoxicilina c/12h tiene indicación en otitis y sinusitis.

** Si el patrón de resistencia de Hib es importante y/o el paciente no es inmunizado **considerar** a las aminopenicilinas con inhibidor de beta-lactamasas de inicio.

**MAYORES DE 6 MESES A 5 AÑOS
DE EDAD
PATRÓN INTERSTICIAL
FORMA CLÍNICA: MODERADA**

TRATAMIENTO AMBULATORIO

Amoxicilina 80-100 mg/k/día (c/8h)*

Amoxicilina - ac. clavulánico**

Ampicilina - sulbactan**

Cefuroxime

Cefprozil

Cefpodoxime.

Ceftriaxone IM

Macrólidos***

* Dosis alta de amoxicilina c/12h tiene indicación en otitis y sinusitis.

** Si el patrón de resistencia de Hib es importante y/o el paciente no es inmunizado **considerar** a las aminopenicilinas con inhibidor de betalactamasas de inicio.

*** En sospecha de *M. pneumoniae*

**MAYORES DE 6 MESES A 5 AÑOS
DE EDAD
PATRÓN LOBAR
FORMA CLÍNICA: MODERADA O GRAVE**

TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO

Cefuroxima

Cefotaxima

Ceftriaxona } + Oxacilina o Clindamicina*

* Si se sospecha *Staphylococcus*.

**MAYORES DE 5 AÑOS DE EDAD
PATRÓN INTERSTICIAL
FORMA CLÍNICA: LEVE Y MODERADA**

TRATAMIENTO AMBULATORIO

Macrólidos

**MAYORES DE 5 AÑOS DE EDAD
PATRÓN INTERSTICIAL
FORMA CLÍNICA: GRAVE**

TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO

Penicilina cristalina*
Cefuroxima
Cefotaxima*
Ceftriaxona*
+ Macrólidos

*Si no hay respuesta adecuada considerar cobertura antiestafilocócica.

**MAYORES DE 5 AÑOS DE EDAD
PATRÓN LOBAR
FORMA CLÍNICA: LEVE**

TRATAMIENTO AMBULATORIO

Amoxicilina 80 - 100 mg/k/día (c/8h)*.
Amoxicilina - ac.clavulánico**
Ampicilina - sulbactam**
Cefuroxime
Cefprozil
Cefpodoxime
Ceftriaxone IM

* Dosis alta de amoxicilina c/12h tiene indicación en otitis y sinusitis.

** Si el patrón de resistencia de Hib es importante y/o el paciente no es inmunizado **considerar** a las aminopenicilinas con inhibidor de betalactamasas de inicio.

**MAYORES DE 5 AÑOS DE EDAD
PATRÓN LOBAR
FORMA CLÍNICA: MODERADA o GRAVE**

TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO

*Penicilina cristalina
Cefuroxima
**Cefotaxima
**Ceftriaxona
+ Macrólidos

*Evaluar la respuesta a la PNC a las 72 horas; si resulta no satisfactoria rotar a cefalosporinas de III G.

**Considerar cobertura antiestafilocócica si no hay respuesta satisfactoria o hay evidencia de deterioro clínico.

**NAC CON DERRAME PLEURAL, EMPIEMA
O NECROTIZANTE**

TRATAMIENTO INTRAHOSPITALARIO

Cefotaxima
o
Ceftriaxona
+ Oxacilina o Clindamicina

* Considerar tratamiento empírico inicial con vancomicina

**IX. TRATAMIENTO INICIAL EMPÍRICO CON
VANCOMICINA**

- Reacción de hipersensibilidad grave a betalactámicos
- Shock séptico.
- Sospecha de meningitis.
- Sospecha de MRSA hasta excluir la resistencia a clindamicina.
- Inmunocomprometidos.

**X. TRATAMIENTO INICIAL EMPÍRICO CON
ANTIBIÓTICOS DE AMPLIO ESPECTRO
(CEFALOSPORINAS DE III O IV GENERACIÓN,
LINEZOLID)**

- Pacientes graves.
- Inmunocomprometidos.
- Reporte en el área de *Streptococcus pneumoniae* de alto nivel de resistencia MIC > 4 µg/mL.

XI. CONTROL RADIOLÓGICO

- En caso de neumonía complicada: neumonía necrotizante, derrame pleural, empiema o absceso.
- Neumonía redonda.
- Ausencia de respuesta terapéutica al tratamiento.
- Inmunocomprometidos.
- Si la evolución clínica es satisfactoria, lo ideal es realizarla entre los 14 y 21 días después de la resolución completa de los síntomas.

XII. RECORDAR

La penicilina y otros betalactámicos alcanzan concentraciones en el intersticio y alvéolo pulmonar mayor o igual a CIM de la mayoría de los *Streptococcus pneumoniae* con sensibilidad intermedia y algunos de alta resistencia. El NCCLS tomando estas consideraciones modificó el punto de corte para resistencia intermedia y

alta de cefotaxima y ceftriaxona en infecciones fuera del SNC (susceptible: Menor o igual a 1 µg/mL, intermedio: 2,0 µg/mL, y resistente: Mayor o igual a 4 µg/mL).

El derrame o la efusión pleural se desarrolla ocasionalmente en niños con neumonías adquiridas en la comunidad y en las que se presenta curso con efusiones no complicadas que se resuelven con el tratamiento médico para la neumonía. Sin embargo, en los últimos años ha habido un aumento en las neumonías bacterianas con efusiones complicadas desconociéndose las causas a este incremento en la frecuencia.

En la etiología de las neumonías con efusiones complicadas (pH < 7,1, glucosa < 40 mg/dL, LDH > 1 000, pus macroscópico, Gram con presencia de bacterias) el *Streptococcus pneumoniae* es el patógeno predominante seguido del *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.

En presencia de un paciente con derrame pleural que presente más de 10 mm de reacción pleural en la radiografía de decúbito lateral debe realizarse la toracocentesis (en derrames masivos no drenar más de 10 cm³/kg de peso), analizar el citoquímico, cultivo y Gram del líquido pleural. Si el líquido presenta características de una efusión complicada debe realizarse la toracotomía y drenaje pleural con aspiración y sistema cerrado de dos o más frascos. A los cuatro días de la toracotomía el espacio pleural debe hallarse libre y estéril con normalización de la frecuencia respiratoria y de la temperatura en los primeros siete días de tratamiento.

XIII. DURACIÓN DE LA ANTIBIÓTICO-TERAPIA

- En general nunca menos de 10 días (ej. 3 días parenteral y 7 días vía oral), cada caso debe individualizarse.
- En los pacientes con neumonía comprobada por *Staphylococcus* o con neumonía complicada prolongar el tratamiento por 21 días.

XIV. CRITERIOS DE INGRESO A CUIDADOS INTENSIVOS:

- Incapacidad de mantener una SaO₂ > 92 % con una FiO₂ > 0,6.
- Paciente en *shock*.
- Incremento de la frecuencia respiratoria y el pulso con dificultad respiratoria severa con o sin aumento en la PaCO₂.

- Apnea o respiración irregular.

XV. CRITERIOS DE EGRESO

Siempre después de 72 horas de haber iniciado el tratamiento hospitalario y si ha ocurrido:

- Disminución de episodios de tos.
- Mejoría de mecánica ventilatoria (disminución del tiraje, reducción de la frecuencia respiratoria, alivio del dolor intercostal): < de 60 rpm en < 2 meses
< de 50 rpm en pacientes de 2 a 12 meses
< de 40 rpm en > de 12 meses
- Afebril, por lo menos durante las últimas 48 horas.
- Tendencia a normalizar cuenta y fórmula blanca.
- Tolerancia de la vía oral.

REFERENCIAS

1. Hsiao G, Black-Payne C, Campbell D. Pediatric Community-Acquired Pneumonia 2001;15.
2. Juven T, Mertsola J, Waris M, et al. Etiology of community-acquired childhood pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatric Infect Dis J* 2000;19:293-298.
3. Lichenstein R, Suggs AM, Campbell J. Pediatric pneumonia. *Emerg Med Clin North Am* 2003;21(2):437-451.
4. Gaston B. Pneumonia. *Pediatric in Review* 2002;23(4):132-139.
5. Bradley JS. Old and new antibiotics for pediatric pneumonia. *Semin Respirat Infect* 2002;17(1).
6. Bradley JS. Management of pediatric infectious diseases in an era of increasing antibiotic resistance and conjugate vaccines pediatric. *Inf Dis J* 2002;21(6).
7. Tan TQ, Mason EO, Walder, et al. Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatrics* 2002;110(2):6.
8. Buckingham SC, King MD, Miller ML. Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusions in children 1996 to 2001. *Pediatric Infect Dis J* 2003; 22:499-504.
9. Córdova L, Blanco E, Suárez J. Taller sobre neumonías adquiridas en la comunidad. Recomendaciones terapéuticas en menores de doce años de edad –Venezuela. *Bol Venez Infectol* 2000;10(1):11-12.
10. Barlett J, Breiman R, Mandell L, et al. Community-acquired pneumonia in adults: Guidelines for management. *IDSA. CID* 1998;26:811-838.
12. Steel R, Thomas M, Kolls J. Current management of community-acquired pneumonia in children: An algorithmic guideline recommendation. *Infect Med* 1999;16(1):46-52.
13. Farber M. Managing community-acquired pneumonia. *Postgrad Med* 1999;105(4).
14. Sociedad Venezolana de Neumología y Cirugía del Tórax. Consenso Año 2003. en Imprinta.
15. Dirección de Vigilancia Epidemiológica. DEAE-MSDS. Venezuela 1998 – 2002.
16. Spadolo, et al. SIREVA. Sección de Bacteriología INH.

Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)

Marisela Silva (Coordinadora), Alfredo López, Angela Picciuto, Heidi Mago, Elia Sanchez

Hotel Mare Mares. Puerto La Cruz, Estado Anzoátegui. 1 noviembre de 2003

La Sociedad Venezolana de Infectología en el año de 1999, realizó el primer consenso sobre diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC). Actualmente habiendo transcurrido 4 años desde las primeras pautas, se consideró pertinente realizar una actualización con relación a algunos datos epidemiológicos, patrones de resistencia de los patógenos responsables de NAC, información sobre nuevas opciones en el tratamiento antimicrobiano y recomendaciones publicadas en diferentes guías de diagnóstico y tratamiento. En la actualidad en los estudios que contemplan el origen o agente causal de la NAC, se obtiene el microorganismo responsable de la infección, aproximadamente en un 40 %-50 %, aun empleando métodos especiales de diagnóstico, sin embargo, la Sociedad Venezolana de Infectología hace énfasis especial; en el diagnóstico microbiológico, en el descarte de la tuberculosis (TBC) debido al aumento creciente de este tipo de infección en su forma pulmonar y su relación con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). En este consenso no consideraremos neumonías en pacientes con infección por VIH y tampoco en pacientes inmunocomprometidos.

Insistimos en adecuar todas las recomendaciones a nuestra realidad. Se hace ahora mayor hincapié en la condición social de los pacientes con NAC y la influencia que esto pudiese tener en el diagnóstico y la conducción de los mismos. Otro de los aspectos importantes a considerar, es la decisión de tratar el paciente en forma ambulatoria u hospitalizado, según la clasificación de riesgo en cuanto a la mortalidad. Finalmente el objetivo de este consenso es; de una forma simplificada, sencilla, sistemática, guiar a los diferentes especialistas y médicos generales que tratan la NAC, en la toma de decisiones en cuanto a diagnóstico y tratamiento de esta patología.

Neumonía adquirida en la comunidad en Venezuela

La neumonía adquirida en la comunidad, es una entidad clínica de gran impacto en la salud pública de nuestro país. Esta representa la novena causa de muerte y es el principal motivo de hospitalización y consulta dentro de las enfermedades infecto-contagiosas en nuestras instituciones hospitalarias. En el período comprendido entre 1998 y 2002 se registraron en mayores de 5 años 36 334 casos, lo que representa una tasa de morbilidad de 170 casos por 100 000 habitantes, conformando la novena causa de muerte, con una tasa de mortalidad de 8,4 por 100 000 habitantes y la primera entre las enfermedades infecciosas.

Neumonía adquirida en la comunidad Definición

La neumonía puede definirse como un estado de infección aguda del parénquima pulmonar que se acompaña de síntomas generales del tracto respiratorio inferior, de reciente aparición, tales como: fiebre, tos seca o productiva, disnea y dolor torácico; signos focales a la exploración del tórax, como alteración de los ruidos respiratorios y/o crepitantes; con la evidencia de alteración en la imagen radiológica pulmonar, denotando patología nueva. En pacientes en edades extremas de la vida o con respuesta inmune inadecuada, la neumonía se puede manifestar sin fiebre, en ocasiones con cuadro de poco cortejo sintomático y a veces sólo con trastornos del estado de conciencia y aumento de la frecuencia respiratoria.

La NAC se define como una neumonía que se adquiere en un ambiente extra-hospitalario o en pacientes no residentes de un hogar de cuidado, durante un período igual o mayor a 14 días previos al inicio de los síntomas o en las primeras 72 horas después del ingreso a una institución hospitalaria.

Es importante realizar tal distinción en virtud de discernir la etiología, ya que no son los mismos patógenos que producen neumonía, cuando ésta se adquiere fuera o dentro del hospital, existiendo también una notable diferencia en cuanto a su frecuencia de aparición y sus patrones de resistencia a los antimicrobianos.

Aspectos a considerar en el paciente con NAC

1. Factores de riesgo asociados.
2. Tratamiento ambulatorio u hospitalizado.
3. Microorganismo responsable de la neumonía.
4. Métodos diagnósticos de NAC.
5. Tratamiento empírico.
6. Tratamiento dirigido según resultados de la bacteriología o según el agente etiológico.
7. Tratamiento para microorganismos particulares y pacientes especiales.
8. Evaluación de la respuesta terapéutica.

1. Factores de riesgo.

Para establecer la clasificación y riesgo asociado según la categoría del paciente con NAC debe efectuarse: (Ver Figura 1 y Tabla 1)

La evaluación inicial debe ir dirigida a establecer la gravedad de la enfermedad para tomar la decisión de: si tratar el paciente en forma ambulatoria u hospitalizarlo para su tratamiento.

Los elementos a tomar en cuenta son:

Factores de riesgo (Factores demográficos) y criterios de comorbilidad:

1. Edad >65 años.
2. Residencia en hogar de cuidado.
3. Comorbilidad:

Enfermedad neoplásica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), diabetes mellitus (DM), enfermedad renal (insuficiencia renal crónica IRC), insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), enfermedad hepática crónica, enfermedad cerebrovascular, antecedente de esplenectomía, alcoholismo y malnutrición.

Criterios de gravedad (Figura 2)

1. Hallazgos físicos
 - a. Confusión o alteración del estado mental
 - b. Frecuencia respiratoria >30 rpm

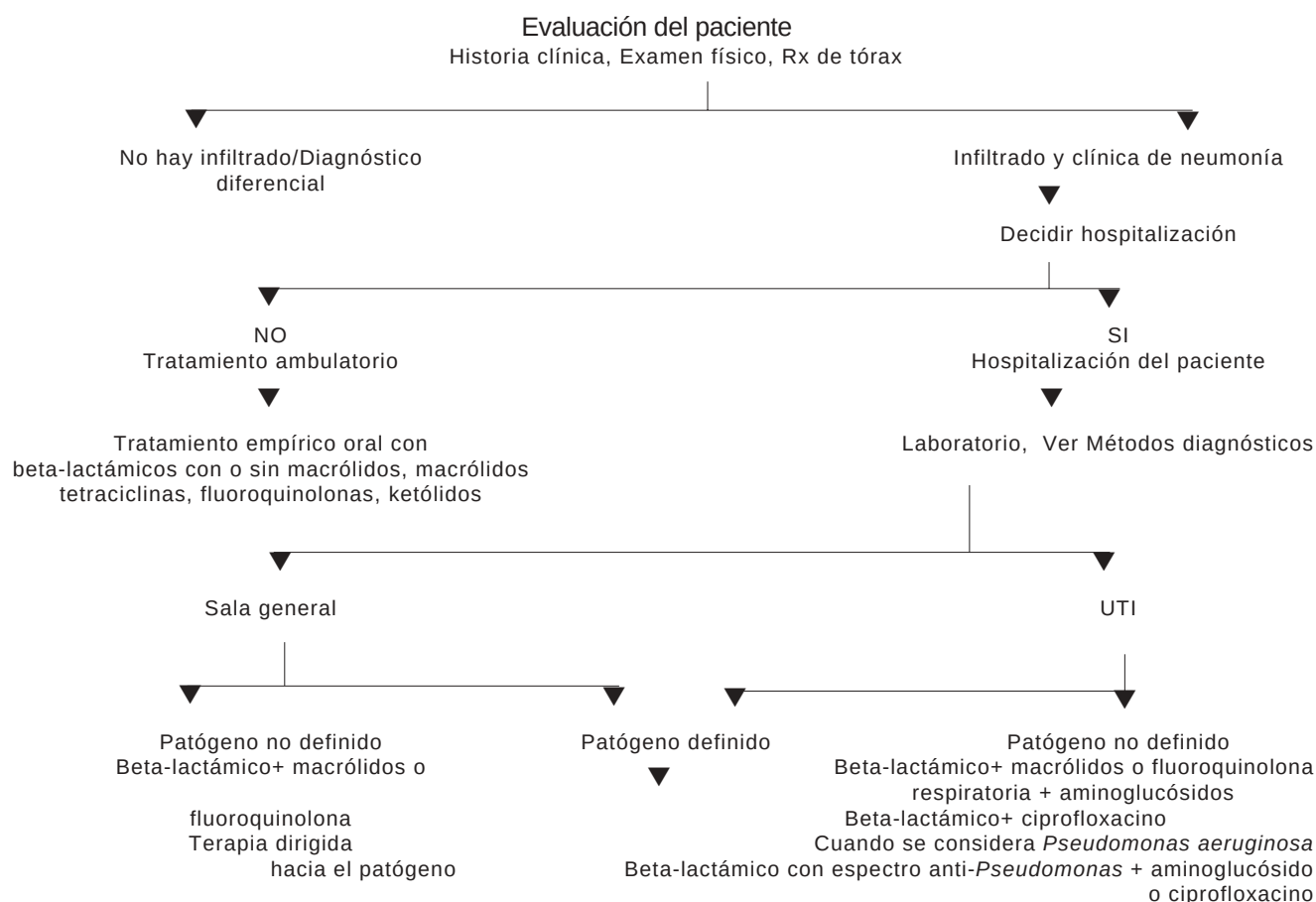


Figura 1.

- c. Tensión arterial: sistólica <90 mmHg y diastólica < 60 mmHg.
- d. Temperatura < 35°C o > 40°C.
- e. Frecuencia cardíaca >125 ppm
- f. Afectación extrapulmonar: artritis séptica o meningitis

2. Hallazgos de laboratorio

- a. Leucocitos < 4x10⁹/L o > 30x10⁹/L
- b. Gases arteriales a FIO₂: 21 %, PaO₂ <60 mmHg o PaCO₂ >50 mmHg, pH arterial < 7,35.
- c. Hematócrito < 30 % o Hb < 9 g/dL.
- d. Creatinina sérica >1,2 mg/dL.
- e. Glucosa > 250 mg/dL
- f. Albúmina < 3 g/dL
- g. Na < 130 mmol/dL

3. Rx de tórax

Afectación multilobar, derrame pleural o absceso pulmonar.

4. Condición social

Imposibilidad de adquirir el tratamiento y así poder cumplirlo fuera del hospital, debido a su condición social. Este aspecto es controversial, ya que en nuestro medio suele ser criterio de hospitalización para el cumplimiento del tratamiento.

Criterios de ingreso a UTI

1. Necesidad de ventilación mecánica
2. Shock séptico: necesidad de vasopresores
3. Diuresis: 80 mL/4 horas o 2 mg/dL de creatinina.
4. Frecuencia respiratoria > 30 rpm.
5. Insuficiencia respiratoria: Pa / FiO₂ <250 mmHg
6. Rx de tórax: afectación bilateral, multilobar.
7. TA: sistólica <90 mmHg o diastólica <60 mmHg

2. Tratamiento en forma ambulatoria u hospitalizado según la severidad de la enfermedad (Figura 2).

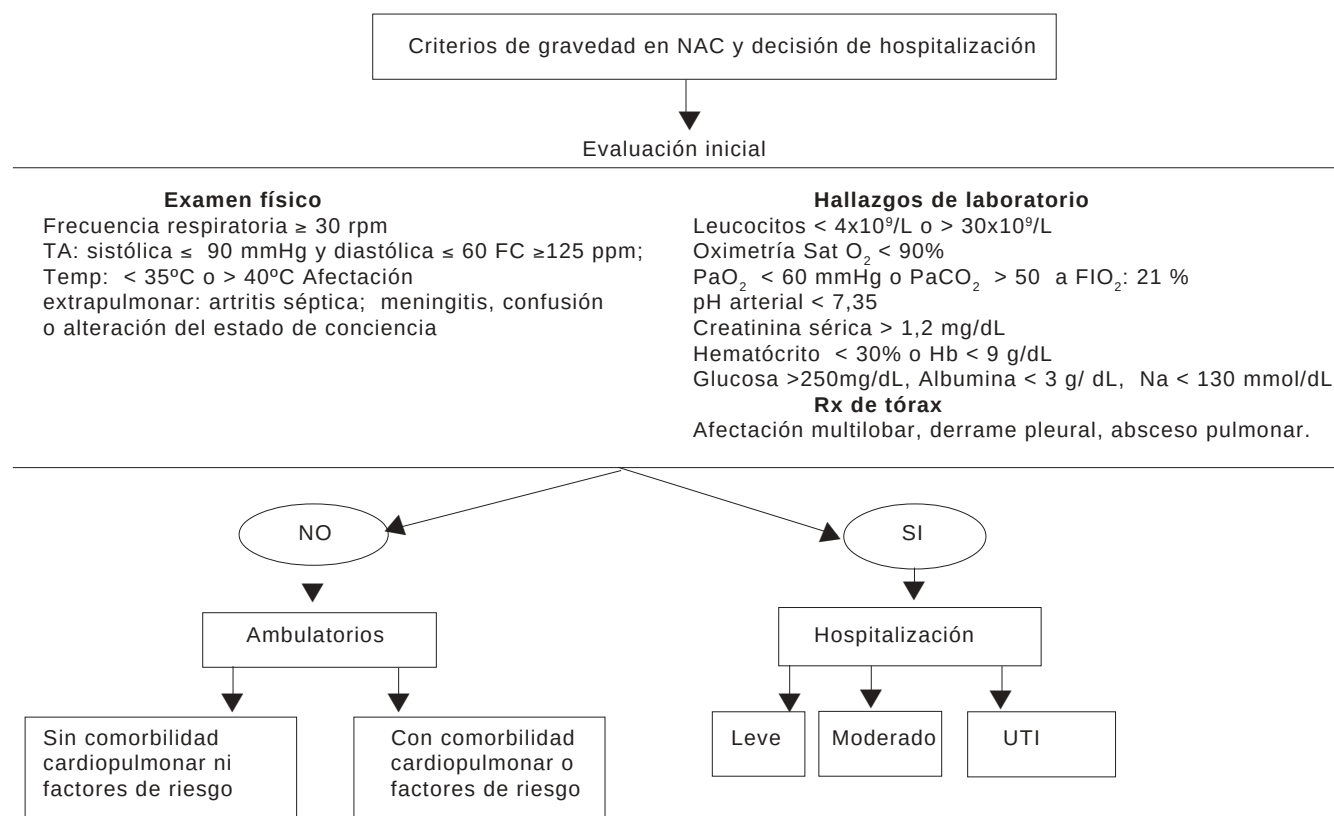


Figura 2.

Tabla 1.

Estratificación de riesgo Validación cohorte				
Clase	Nº de puntos	Nº de pacientes	Mortalidad (%)	Lugar de tto
I	*	3034	0,1	Ambulatorio
II	</=70	5778	0,6	Ambulatorio
III	71-90	6790	2,8	Ambulatorio o corta estancia
IV	91-130	13104	8,2	Hospitalización
V	>130	9333	29,2	Hospitalización

* Ausencia de predictores.

Adaptado de: Fine MJ. N Engl J Med 1997;336:243-250.

Pacientes que pueden ser tratados en forma ambulatoria los Grupos I y II:

- I: Menores de 65 años, sin factores de riesgo ni comorbilidad.
- II: Mayores de 65 años con o sin factores de riesgo o con o sin comorbilidad pero sin criterios de gravedad.

Pacientes que debe ser hospitalizados en sala general Grupos III y IV:

- III: Aquellos con mayor riesgo en comparación a los pacientes grupo II y que no tienen criterios de ingreso a UTI, pueden ser hospitalizados durante una estancia corta (al menos 24 horas) y luego ser tratados ambulatoriamente o aquellos que pudiesen ser tratados en forma ambulatoria, sólo si su condición lo permite, pero con la posibilidad de ser vigilados y evaluados de cerca.
- IV: Pacientes que no tienen criterios de UTI, que deben permanecer en sala 48-72 y ser vigilados de cerca, ya que su condición pudiera cambiar y obligar el ingreso a UTI.

Pacientes que deben ser hospitalizados en UTI

Grupo V:

- V: Pacientes que por su condición debe ingresar a UTI (Ver criterios de gravedad e ingreso a UTI).

3. Microorganismo responsable de la neumonía (Figura 3).

Streptococcus pneumoniae, siempre ocupa el primer lugar. *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, son microorganismos a

veces sobre estimados o subestimados, sin embargo, en nuestro medio ocupan el segundo lugar y hay que considerar que ambos pueden coexistir con *S. pneumoniae*, Bacilos gramnegativos tipo *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, sobre todo en pacientes con EPOC, incluyendo *Pseudomonas aeruginosa* cuando hay riesgo para este patógeno (Bronquiectasias, inmunosupresión, casas de cuidado, VIH etc.).

Existen otros estudios con un número significativo de aislamiento de microorganismos productores de NAC que coinciden parcialmente con lo antes mencionado (Ver Tabla 2).

También es de importancia mencionar los

Tabla 2. Microorganismos causantes de NAC.

	FINE * Documentados	BARLETT * Series
<i>S. pneumoniae</i>	65	20-60
Mixta	4	3-5
<i>H. influenzae</i>	12	3-10
<i>S. aureus</i>	2	3-5
Enterobacterias	1	3-10
<i>P. aeruginosa</i>	18	-
Aspiración		6-10
<i>Streptococcus sp</i>	6	-
<i>Legionella</i>	4	2-8
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	7	1-6
<i>C. pneumoniae</i>	0.6	4-6
Viral	3	2-15
No documentados	61	30-60

Fine, et al, JAMA 1996;275:134-41; Barlett, et al, NEJM 1995;333:1618-1624.

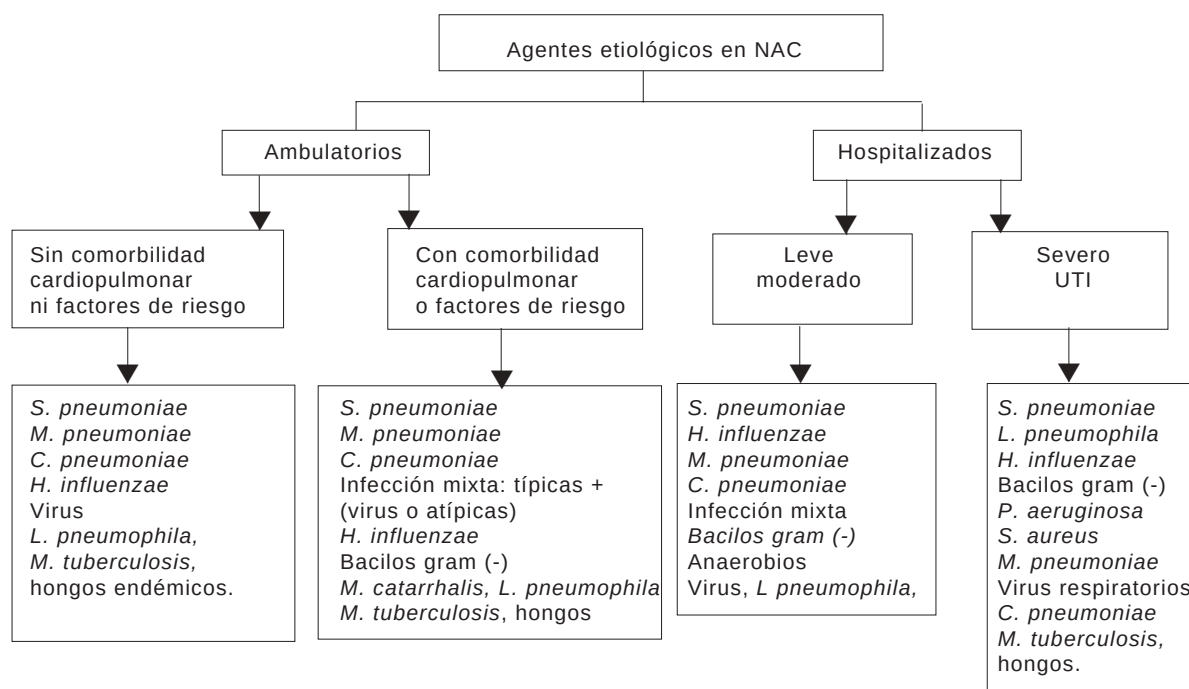


Figura 3.

agentes virales como causa de NAC. En nuestro medio hay pocos datos epidemiológicos, sin embargo, pudiera mencionarse los virus de la influenza, parainfluenza, virus sincitial respiratorio, como responsables, especialmente en pacientes susceptibles a ellos, por ejemplo: pacientes mayores de 65 años, huéspedes inmunocomprometidos.

Se debe intentar establecer el agente etiológico siempre que sea posible, sin embargo, en pacientes Grupo III, IV, V debe tratar de identificarse en todos los casos y en pacientes grupo I, II cuando se sospeche clínicamente la posibilidad de bacteriemia. Establecer el patrón de sensibilidad y resistencia a los antibióticos de los microorganismos. En caso de aislamiento de *Streptococcus pneumoniae* se debe determinar la concentración inhibitoria mínima a la penicilina. En cuanto a bacterias gramnegativas se recomienda la detección de beta-lactamasas de espectro expandido. Hacer énfasis en descartar TBCp. Identificar las bacterias no habituales.

Para el aislamiento e identificación de los gérmenes causales de NAC existen una serie de pruebas y procedimientos diagnósticos.

Métodos diagnósticos

Es necesario obtener muestras de secreciones respiratorias, ya sea del esputo, mediante expectoración espontánea o induciendo el mismo, para la realización de la coloración de Gram y

cultivo bacteriano, ya que estos métodos realizados e interpretados en conjunto resultan de mucho valor. La muestra de esputo debe cumplir con los criterios de tener más de 25 polimorfonucleares y menos de 10 células epiteliales por campo.

La realización de hemocultivos es de suma importancia ya que la toma de decisiones en base a los resultados de los mismos, se ha relacionado sobre todo con disminución de la mortalidad en pacientes hospitalizados. Se recomienda tomar un mínimo de dos frascos con diferencia de tiempo entre uno y otro, de dos sitios de punción diferente.

Existen métodos indirectos de diagnóstico tales como: pruebas serológicas, las cuales sirven para determinar la presencia de anticuerpos contra diferentes microorganismos y la presencia de antígenos bacterianos. Entre ellos tenemos: determinación de títulos de crioaglutininas para *Mycoplasma pneumoniae* con sensibilidad de 30 %-60 % y determinación de IgM, lo cual requiere de una semana para observar aumento de los títulos. Serología para *Chlamydia pneumoniae* (determinación de IgM e IgG), lo cual requiere de mayor tiempo para observar aumento de los títulos y antígeno de Legionella en orina, poco disponible en nuestro medio. Todas estas pruebas son en la mayoría de los casos difíciles de realizar, resultando a veces de poca utilidad en la evaluación inicial de los pacientes

con NAC, aunque desde el punto de vista de vigilancia epidemiológica puede ofrecer información útil.

En todo paciente con derrame pleural debe realizarse toracentesis y solicitar análisis citoquímico y citológico, pH, Gram, Zielh-Neelsen, cultivo para bacterias comunes y micobacterias e investigación para hongos.

En casos de neumonías con evolución

inadecuada (ausencia o retardo de mejoría clínica, falta de aislamiento del germen causal, pacientes con infección por VIH-SIDA, sospecha de TBC), se plantean la utilización de métodos complementarios para la obtención e identificación de los microorganismos responsables de NAC. Estos métodos son: fibrobroncoscopia para aspirado bronquial, lavado broncoalveolar, cepillo telescópico, balón protegido, biopsia bronquial y transbronquial, punción transtorácica.

Tabla 3. Antibióticos a emplear en NAC

Antibiótico	Vía de	Dosis administración	Intervalo
Amikacina	VIV	7,5 mg/kg	BID
Amoxicilina/ácido clavulánico	VO	875/125 mg	BID
Amoxicilina/ácido clavulánico	VEV	500 -1 g	TID
Ampicilina/sulbactam	VO	1-2 g	TID
Ampicilina/sulbactam	VO	750 mg	QID
Azitromicina	VIV	1,5-.3 g	QID
	VO	500 mg (primer día)	OD
	VO	250 mg (durante 4 días)	
Cefepime	VIV	2 g	BID
Cefoperazone/sulbactam	VIV	1,5 a 3 g	BID
Cefotaxima	VIV	2 g	QID
Cefuroxima	VO	0,5 g	BID
Cefpodoxima	VO	200 - 400 mg	BID
Ceftriaxona	VIV	1 - 2 g	OD
Ciprofloxacino	VIV	400 mg	BID
Claritromicina	VO	500 mg	BID
Claritromicina	VIV	500 mg	BID
Doxiciclina	VO	100 mg	BID
Imipenem	VIV	500 mg	QID
Levofloxacino	VO	500 mg	OD
Levofloxacino	VIV	500 mg	OD
Meropenem	VIV	1 g	TID
Moxifloxacino	VO	400 mg	OD
Moxifloxacino	VIV	400 mg	OD
Piperacilina/tazobactam	VIV	4,5 g	QID

4. Tratamiento empírico (Tabla 3, Figura 1).

Debe seleccionarse tomando en cuenta la severidad de la enfermedad, la edad del paciente, características clínicas, comorbilidad, medicación concomitante, exposición ambiental y aspectos

epidemiológicos. Considerar el tipo de antibiótico y sus características (efectos adversos, interacciones medicamentosas, farmacocinética, farmacodinamia, costo-efectividad).

Grupo I: Menores de 65 años, sin factores de riesgo ni comorbilidad.

Los pacientes que no requieren de hospitalización, serán tratados en forma ambulatoria y las recomendaciones son:

Monoterapia oral con:

Beta-lactámicos: amoxicilina, sultamicilina, amoxicilina/ácido clavulánico.

Macrólidos: eritromicina, azitromicina y claritromicina.

En algunos casos se podría usar la doxiciclina.

Estos antibióticos tienen actividad contra gérmenes como *Streptococcus pneumoniae* sensible a penicilina y macrólidos. En cuanto a *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*, sólo macrólidos y doxiciclina tienen efectividad para estos patógenos. Debe considerarse el patrón de sensibilidad y resistencia local a los antimicrobianos para *S. pneumoniae* y la presencia de factores de riesgo de resistencia a los antibióticos para este germen en particular.

Factores de riesgo para sospechar la presencia de *S. pneumoniae* resistente a penicilina y macrólidos

1. Uso de β -lactámicos y macrólidos en los últimos 3 meses
2. Resistencia a la penicilina (para macrólidos)
3. Asistencia a guarderías
4. Otitis media recurrente
5. Colonización reciente en oído medio y senos paranasales
6. Hospitalización reciente
7. Aislamientos de ciertos serotipos de *S. pneumoniae* (6A,6B,14,23F,19F)
8. Alta prevalencia local de *S. pneumoniae* resistente
9. Diseminación clonal (hospitales, casas de cuidado, etc.)
10. Edad > 65 años
11. Vivir en hogares de cuidado
12. Historia de abuso de alcohol
13. Uso de terapia inmunosupresora

En Venezuela los datos globales de sensibilidad a los antibióticos de *S. pneumoniae* aportados por la Red Venezolana de Vigilancia de resistencia bacteriana a los antibióticos para el año 2002 son: penicilina 67,4 %, eritromicina 67,3 %, tetraciclina 67,4 %, trimetoprim/sulfametoxazol 66,2 %, levofloxacino 98,3 %, moxifloxacino 98 %, vancomicina 98 %, linezolid 100 %.

En pacientes con riesgo de infección por *S. pneumoniae* resistente a penicilina y macrólidos, también pudiesen tener riesgo de que ese *S. pneumoniae* sea resistente a otros antibióticos, por ejemplo: trimetoprim-sulfametoxazol, tetraciclinas, cloramfenicol, clindamicina.

En este grupo, existen pacientes que pudiesen tener infecciones por *S. pneumoniae* resistente a penicilina y macrólidos. Las alternativas de tratamiento oral son fluoroquinolonas (levofloxacino, moxifloxacino) y telitromicina.

Grupo II: Mayores de 65 años con o sin factores de riesgo o con o sin comorbilidad pero sin criterios de gravedad.

Pacientes no requieren de hospitalización, serán tratados en forma ambulatoria y las recomendaciones son:

Monoterapia oral con:

Macrólidos: azitromicina, claritromicina, cuando no existe riesgo de la presencia de *S. pneumoniae* resistente a macrólidos.

Fluoroquinolonas: levofloxacina, moxifloxacino.

Ketólidos: telitromicina

Terapia oral combinada

Beta-láctamicos tipo: amoxicilina-ácido clavulánico, ampicilina-sulbactam (Sultamicilina), cefalosporinas de segunda generación tipo cefuroxime y cefprozil en combinación con macrólidos, ya que en este grupo de pacientes los microorganismos responsables son *Streptococcus pneumoniae* y gérmenes atípicos principalmente. Estos pacientes pudiesen tener ciertos factores de riesgo, por lo cual habría que considerar la presencia de *S. pneumoniae* resistente tanto a penicilina como a macrólidos y en estos casos emplear las alternativas para *S. pneumoniae* resistente a penicilina y a macrólidos.

Grupo III: Aquellos con mayor riesgo en comparación a los pacientes grupo II y que no tienen criterios de ingreso a UTI, pueden ser hospitalizados durante una estancia corta (al menos 24 horas) y luego ser tratados ambulatoriamente o aquellos que pudiesen ser tratados en forma ambulatoria, sólo si su condición lo permite, pero con la posibilidad de ser vigilados y evaluados de cerca.

Tratamiento en caso ambulatorio: Igual que el grupo II.

Tratamiento intravenoso con:

- Beta-lactámicos + macrólidos

Ampicilina-sulbactam, amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas de segunda generación tipo cefuroxime, cefalosporinas de tercera generación tipo ceftriaxone, cefotaxime, más claritromicina. Este esquema terapéutico (ceftriaxone o cefotaxime + macrólidos) está basado en estudios que demuestran reducción significativa de la mortalidad en comparación a el uso de cefalosporinas solas.

Monoterapia con fluoroquinolonas: levofloxacino, moxifloxacino.

Grupo IV: Pacientes que no tienen criterios de UTI, que deben permanecer en sala 48-72 y ser vigilados de cerca, ya que su condición pudiera permitir su ingreso a UTI.

Tratamiento intravenoso

Beta-lactámicos Tipo: ampicilina-sulbactam, amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas de tercera generación tipo ceftriaxone, cefotaxime, más un macrólido o fluoroquinolona (levofloxacino, moxifloxacino).

Grupo V: Pacientes que por su condición deben ingresar a UTI (Ver criterios de Gravedad y de ingreso a UTI).

Tratamiento intravenoso

Beta-lactámicos tipo: ampicilina-sulbactam, amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas de 3ª generación (ceftriaxone, cefotaxima) más un macrólido o fluoroquinolona (levofloxacino, moxifloxacino). Este esquema esta dirigido hacia *S.pneumoniae*, algunos gramnegativos entéricos y no tiene espectro contra *Pseudomonas aeruginosa*. La cobertura de patógenos atípicos se realiza con un macrólido o una fluoroquinolona.

En Venezuela la prevalencia de *Legionella pneumophila* es sumamente baja.

En cuanto a *Pseudomonas aeruginosa* debe considerarse la cobertura de este patógeno en aquellos pacientes que ingresan a UTI y tienen factores de riesgo para infección por este microorganismo.

Factores de riesgo para infección por *Pseudomonas aeruginosa*

Pacientes con:

1. Alteraciones anatómicas (Ej.: bronquiectasias)
2. Permanencia en hogares de cuidados
3. Enfermedad cardiopulmonar (insuficiencia cardíaca, EPOC)
4. Más de una comorbilidad
5. Uso reciente de antibióticos de amplio espectro
6. Uso de esteroides

7. Infección por VIH

8. Malnutrición

Terapia intravenosa en caso de pacientes con riesgo para infección por *Pseudomonas aeruginosa*

- Beta-lactámicos tipo: cefepime, piperacilina-tazobactam, más ciprofloxacino
- Beta-lactámicos tipo: cefepime, piperacilina-tazobactam, más un aminoglucósido (este último para evitar posible bacteriemia con focos metastásicos), más un macrólido o fluoroquinolona respiratoria (levofloxacina, moxifloxacino). Estos últimos para la cobertura de gérmenes atípicos.

En casos de infección por *Pseudomonas aeruginosa*, pudiesen utilizarse también: carba-penems (imipenem, meropenem), cefoperazona-sulbactam, con las combinaciones antes mencionadas como alternativa.

Hay que mencionar que la resistencia a ciprofloxacina por parte de *Pseudomonas aeruginosa* está creciendo y es cercana a un 30 %, al igual que el aumento creciente de cepas de gramnegativos productoras de Beta-lactamasas de espectro extendido, en pacientes que ingresan a UTI.

Tratamiento de microorganismos y pacientes de especial consideración

Neumonía por *S pneumoniae* resistente a penicilina y/o macrólido

Tratamiento oral

Levofloxacino, moxifloxacino
Telitromicina
Linezolid

Tratamiento intravenoso

Levofloxacino, moxifloxacino
Vancomicina
Linezolid

Pueden utilizarse Beta-lactámicos tipo: amoxicilina-ácido clavulánico, ampicilina-sulbactam (sultamicilina), cefalosporinas de tercera generación tipo ceftriaxone y cefotaxime en dosis altas, siempre y cuando no exista riesgo de resistencia elevada de *S.pneumoniae* a penicilina (CIM > 2, 0 µg/ mL), enfermedad invasiva por *S. pneumoniae* (aislamiento en sangre y meninges) y sospecha de infección causada por gérmenes atípicos.

Neumonía por *Staphylococcus aureus* resistente a oxacilina

Factores de riesgo:

1. Drogadicción intravenosa
2. Uso reciente de antibióticos
3. Uso de catéteres de larga duración
4. Infección por VIH
5. Infecciones a repetición de piel y tejido blandos

Tratamiento

Glicopéptidos (vancomicina, teicoplanina), linezolid.

Neumonía por aspiración

Se debe considerar en pacientes alcohólicos, con alteración del estado mental y de conciencia, convulsiones, enfermedad periodontal. La etiología suele ser mixta, predominando los anaerobios de la flora oral.

Tratamiento intravenoso

Beta-lactámicos: ampicilina/sulbactam, amoxicilina/ácido clavulánico, piperacilina/tazobactam, carbapenems (imipenem, meropenem, ertapenem) cefoperazona/sulbactam.

Dependiendo de la condición clínica del paciente (presencia de factores de riesgo y comorbilidad), se utiliza clindamicina en monoterapia o combinado con antibióticos efectivos para el tratamiento de gramnegativos.

Gérmenes atípicos

Doxiciclina (Es efectiva sólo para *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae* y no para *Legionella*).

Macrólidos: claritromicina, azitromicina (la dosis de azitromicina debe ser 500 mg por 5 días, tanto para gérmenes típicos y atípicos), roxitromicina, eritromicina.

Claritromicina suele ser más efectivo que azitromicina para *Legionella pneumophila* y *Chlamydia pneumoniae*. Azitromicina tiene mejor actividad para *Mycoplasma*.

Telitromicina

Levofloxacin, moxifloxacin, ciprofloxacino.

Neumonía por influenza

Actualmente solo se dispone de oseltamivir en nuestro medio. Sin embargo debe incentivarse a la inmunización con la vacuna contra virus de la influenza.

Empiema

La etiología suele ser principalmente por bacterias grampositivas (*Staphylococcus aureus*), luego gramnegativas y en ocasiones anaerobios.

La presencia de *S.pneumoniae* se observa en un 5 %-10 %. El tratamiento debe ser específico contra los microorganismos antes mencionados, sin embargo debe considerarse la cobertura amplia hacia gramnegativos, grampositivos y anaerobios simultáneamente. Estos pacientes deben ser siempre hospitalizados.

En ancianos

En este grupo etario el agente causal más frecuente, sigue siendo el *S.pneumoniae* y en segundo lugar los gramnegativos especialmente en pacientes que habitan en hogares de cuidado y que cursan con comorbilidad. Se debe considerar la presencia de *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* y en pacientes con EPOC, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella*.

¿Cómo y cuándo debemos evaluar la respuesta terapéutica?

Las manifestaciones clínicas de la neumonía deberían mejorar durante las primeras 48-72 horas, si el tratamiento con antibióticos ha sido el adecuado. Sin embargo, factores relacionados al paciente y a los microorganismos, pudieran intervenir como variables en la falla de respuesta al tratamiento.

Los aspectos clínicos y de laboratorio a tomar en cuenta para evaluar una respuesta adecuada al tratamiento son:

Desaparición de la fiebre a las 48 horas.

Desaparición de la leucocitosis durante los primeros 4 días

Mejoría de síntomas asociados a NAC.

Ciertos hallazgos al examen físico pudieran persistir en el tiempo, tales como soplo tubárico y crepitantes.

La mejoría radiológica suele ser tardía, en ocasiones hasta cuatro semanas y sólo se justifica la realización de nuevos estudios radiológicos, cuando la evolución del paciente no es la adecuada.

¿Cuándo realizar el cambio de terapia IV a oral?

Cuando el paciente haya mejorado clínicamente, se encuentre afebril por más de 8 horas, haya normalización del conteo de leucocitos y tolere la vía oral.

¿Duración del tratamiento?

La duración del tratamiento dependerá: del patógeno responsable de la infección, de la respuesta clínica al tratamiento y del

antimicrobiano seleccionado. En caso de:

S.pneumoniae: 7 a 14 días

Staphylococcus aureus, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, anaerobios: de dos a tres semanas.

H. influenzae: 7 a 10 días.

M. pneumoniae y *C. pneumoniae*: 14 días.

L. pneumoniae: 14 a 21 días.

Empiemas: 21 días o más, dependiendo de la evolución clínica.

¿Cuál debe ser el manejo de los pacientes que no responden adecuadamente a la terapia inicial?

Cuando la evolución del paciente no es satisfactoria después de la terapia empírica inicial se debe precisar si realmente se trata de NAC. De no ser así debe plantearse otras patologías. Debe considerarse lo siguiente:

1. Si el diagnóstico de NAC es correcto debe plantearse:

Problemas relacionados al patógeno tales como: Resistencia del germen a los antibióticos o la presencia de microorganismos no considerados inicialmente. Selección inadecuada de la terapia inicial, problemas con el huésped y complicaciones de la neumonía (presencia de cuerpos extraños, sepsis, reacciones adversas a los medicamentos).

2. Si el diagnóstico de NAC es incorrecto debe plantearse otras enfermedades:

Insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolismo pulmonar, tuberculosis, infecciones por hongos, sarcoidosis, alveolitis alérgica extrínseca, neumonía eosinofílica, bronquiolititis obliterante con neumonía organizada, granulomatosis de Wegener, aspergilosis broncopulmonar alérgica, carcinoma broncogénico, y metástasis.

Prevención

Inmunizaciones con vacuna contra virus de la influenza y *S. pneumoniae*.

CONCLUSIÓN

Si bien la etiología de la NAC no se ha modificado sustancialmente durante los últimos años, se han producido importantes cambios, donde predomina el creciente aumento de la resistencia bacteriana a los antibióticos, por parte de los gérmenes responsables, principalmente *Streptococcus pneumoniae*. Esta circunstancia

nos ha llevado a modificar las pautas anteriores, incluyendo nuevas opciones para enfrentar este problema. Hemos tomado en consideración diferentes aspectos para emitir las nuevas recomendaciones en el diagnóstico y tratamiento de la NAC, haciendo énfasis en el descarte de la tuberculosis, determinación de la etiología de la NAC, pesquisa de infección por VIH, vigilancia de la resistencia bacteriana, la necesidad de estratificar los pacientes para decidir la terapia ambulatoria o dentro del hospital, tomando en consideración las distintas condiciones y formas de presentación de la NAC. Consideramos que estas pautas deben ser evaluadas en cuanto a su efectividad y revisadas periódicamente para adecuarlas a los cambios que pudiesen seguir emergiendo.

REFERENCIAS

1. Bartlett JG, et al. Practice guidelines for the management of community acquired pneumonia. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2000; 31: 347-82.
2. Niederman MS, et al. Guidelines for the initial management of adults with community acquired pneumonia: Diagnosis, assessment of severity, and initial antimicrobial therapy. American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:1730-1754.
3. Consenso en prevención, diagnóstico y tratamiento de las infecciones respiratorias. Sociedad Venezolana de Infectología 1999. <http://www.svinfectologia.org/>
4. Nathwani D, et al. Do guidelines for community acquired pneumonia improve the cost-effectiveness of Hospital Care. Clin Infect Dis. 2001;32:728-741.
5. Informe epidemiológico sobre enfermedades de denuncia obligatoria. MSDS. <http://www.msds.gov.ve>
6. Bartlett JG. Community acquired pneumonia. NEJM 1995;333:1618-1624.
7. Niedermann MS, et al. Community acquired pneumonia in elderly patients. Clin Geriatr Med. 2003;19(1):101-120.
8. Mylotte JM. Nursing Home-acquired pneumonia. Clin Infect Dis. 2002;35:1205-1211.
9. Halm EA, et al. Management of Community Acquired Pneumonia. NEJM 2002;347:2039-2045.
10. Kollef M, et al. Inadequate antimicrobial treatment of infections. A risk factor for hospital mortality among critically ill patients. Chest 1999;115:462-474.
11. Bates JH, et al. Microbial etiology of acute pneumonia in hospitalized patients. Chest. 1992;101:1005-1012.
12. Fang GD, et al. New and emerging etiologies for community-acquired pneumonia with implication for therapy. A prospective multicenter study of 359 cases. Medicine. 69:307-316.
13. Woodhead MA, et al. Prospective study of the aetiology and outcome of pneumonia in the community. Lancet. 1987;671-674.
14. Torres A, et al. Severe community-acquired pneumonia. Epidemiology and prognostic factors. Am Rev Respir Dis. 144:312-318.
15. Rello J, et al. Microbiological testing and outcome of patients with community-acquired pneumonia. Chest.

- 2003;123(1):174-180.
16. Bartlett JG, et al. Community-acquired pneumonia. *NEJM* 1995;333:1618-1624.
17. Fine MJ, et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. *JAMA*. 1996;275:134-141.
18. Murray PR, et al. Microscopic and bacteriologic analysis of expectorated sputum. *Mayo Clin Proc*. 1975;50:339-344.
19. Geckler RW, et al. Microscopic and bacteriological comparison of paired sputum and transtracheal aspirates. *J Clin Microbiol*. 1977;6:396-399.
20. Torres A, et al. Sensibilidad y especificidad del BA. *Infect Dis Clin North Am*. 1998;12(3).
21. Arbo MDJ, et al. Influence of blood culture results on antibiotics choice in treatment of bacteremia. *Arch Intern Med*. 1994;154:2641.
22. Campbell SG, et al. The contribution of blood cultures to the clinical management of adult patients admitted to the hospital with community acquired pneumonia: A prospective observational study. *Chest*. 2003;123(4):977-978.
23. Light R, et al. *Chest*. 1995;108:299.
24. File TM, et al. Appropriate use of antimicrobial for Drug-resistant Pneumonia: Focus on the significance of B lactam-resistant *Streptococcus pneumoniae*. *Clin Infect Dis*. 2002;34(Suppl I):17-26.
25. Lynch JP, et al. Clinical Relevance of macrolide-resistant *Streptococcus pneumoniae* fort Community-Acquired Pneumoniae. *Clin Infect Dis*. 2002;34(Suppl I):27-46.
26. Barman JA, Figgitt DP. Telithromycin. *Drugs*. 2001;61(6):815-831.
27. Lannini P, et al. A 24.000 Patient trial comparing telithromycin and amoxicillin-clavulanate in the treatment of community acquired respiratory tract infections in a usual care setting. The 42nd interscience conference on antimicrobial agents and chemotherapy (ICAAC), 27-30 Sept 2002. Annual meeting of the American Society for Microbiology. Abstract LB-24.
28. Singer ME, et al. Potential impact of rising quinolone resistance in community-acquired pneumonia. The 42nd interscience conference on antimicrobial agents and chemotherapy (ICAAC), 27-30 Sept 2002. Annual meeting of the American Society for Microbiology. Abstract L-986.
29. Lionel A Mandell, John G. Bartlett, Scott F. Dowell, Thomas M. File, Jr., Daniel M. Musher and Cynthia Whitney. *Clin Infect Dis*. 2003;37:1405-1433.
30. Red Venezolana de Vigilancia de Resistencia Bacteriana. 2002;www.svinfectologia.org.
31. Smith A, et al. Etiología de la neumonía adquirida en la comunidad en la Consulta Externa de Neumonología, Hospital Miguel Perez Carreño. *Bol Med Hosp MPC* 2002;2.

Diarreas agudas en la edad pediátrica

Salvatore Ferraro, Marínés Vancampenhoud, Angela Troncone Azócar

La enfermedad diarreica en niños menores de 5 años es una de las causas principales de morbimortalidad en países en desarrollo, reportándose de 3 a 9 episodios al año, y es una importante causa de morbilidad en países desarrollados (1). En Venezuela, para el año 2000, la mortalidad por diarrea ocupó el 12º lugar entre las 25 primeras causas de mortalidad general y el tercero en las causas de mortalidad infantil, lo que nos demuestra la importancia de esta patología (2).

La evaluación epidemiológica y clínica define la severidad y el tipo de enfermedad, por ejemplo: febril, hemorrágica, nosocomial, persistente o inflamatoria. Debe conocerse, además, la forma de contagio: viajes, ingestión de carnes poco cocidas, productos del mar o lácteos, contacto estrecho con personas con diarrea, asistencia a hogares de cuidado diario, permanencia en instituciones (conscriptos militares, ancianatos, hospitales) y uso reciente de antibióticos; así como el estado inmunológico del paciente, con la finalidad de orientar el manejo adecuado de exámenes paraclínicos e instaurar la terapéutica antimicrobiana en caso de ser necesario (3).

Es importante tener presente que no todas las diarreas en la edad pediátrica son infecciosas. De las diarreas infecciosas la mayoría son de etiología viral y no todas las diarreas bacterianas requieren tratamiento antimicrobiano (4).

El objetivo de este Consenso es actualizar los criterios epidemiológicos, clínicos, de diagnóstico y tratamiento en el manejo de las diarreas agudas en la edad pediátrica.

ETIOLOGÍA

Como la mayoría de las enfermedades de la infancia, la etiología varía de acuerdo a grupo

etario.

En el período neonatal, las diarreas infecciosas son infrecuentes. Los episodios diarreicos en el recién nacido pueden reflejar una infección sistémica o del tracto urinario.

En lactantes, preescolares y escolares, las diarreas de etiología viral son las más frecuentes, siendo el rotavirus el agente más común. La incidencia de diarrea de causas no virales (*Shigella spp.*, *Salmonella no typhi*, *Giardia lamblia*) comienza a aumentar en la edad escolar.

Los adolescentes constituyen un grupo distinto al considerar las causas de diarrea, debido a la naturaleza de sus actividades y comportamiento y por tener fácil acceso a comida rápida, mayor capacidad de desplazamiento y vida sexual activa (5) (Tabla 1).

CAUSAS DE DIARREA INFECCIOSA EN NIÑOS

LACTANTES Y PREESCOLARES	ESCOLARES	ADOLESCENTES
Rotavirus	<i>G. lamblia</i>	<i>C. jejuni</i>
Adenovirus entérico	<i>E.coli</i>	ETEC
<i>Salmonella</i>	enteropatógena	EHEC
<i>Shigella spp</i>	(EPEC)	<i>Salmonella</i>
<i>C. jejuni</i>	<i>E.coli</i>	<i>Shigella</i>
<i>Y. enterocolitica</i>	enterohemorrágica	<i>B. cereus</i>
<i>G. lamblia</i>	(EHEC)	<i>C. difficile</i>
<i>E.coli</i>	<i>E.coli</i>	<i>Yersinia</i>
enterotoxigénica	enterotoxigénica	<i>V. cholerae</i>
(ETEC)	ETEC	<i>E. histolytica</i>
<i>Aeromonas</i>	<i>Salmonella</i>	
<i>Plesiomonas</i>	<i>Campylobacter</i>	
<i>C. difficile</i>	<i>Yersinia</i>	
<i>C. parvum</i>	<i>Aeromonas</i>	
	<i>C. difficile</i>	
	Rotavirus	

Dada la importancia de *E. coli* como agente productor de diarrea en la edad pediátrica, se expone a continuación la clasificación actual:

Enterotoxigénica (ETEC): produce la diarrea del viajero en países desarrollados. Los niños menores de 2 años tienen mayor riesgo de presentar diarrea del viajero.

Enteropatógena (EPEC): generalmente no recibe tratamiento específico por ser autolimitada

Enteroadherente o enteroagregante (EAEC): con mayor frecuencia en niños con VIH/SIDA.

Enteroinvasiva (EIEC): produce síntomas disenteriformes y diarrea crónica.

Enterohemorrágica (EHEC): la cepa 0157:H7 se relaciona con mayor frecuencia con el síndrome hemolítico-urémico y produce casos esporádicos y brotes de colitis hemorrágica por la producción de la toxina "shiga-like".

En pacientes que cursen con compromiso del estado inmunológico, tales como asplenia anatómica o funcional, HIV/SIDA, neutropénicos febriles, uso de medicación inmunosupresora, desnutrición, enfermedades malignas deben considerarse otros agentes etiológicos, como *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayotensis*, *Isospora belli*, *Mycrosporidium spp.*, *Mycobacterium avium* complex, *S. enterocalis* entre otros (6).

Mención especial merece el *Clostridium difficile*, bacilo anaeróbico grampositivo productor de diarrea, colitis asociada a antibióticos y colitis pseudomembranosa en pacientes que han recibido tratamiento con betalactámicos, clindamicina y drogas antineoplásicas (metotrexate, doxirrubicina, ciclosporina y fluouracilo) (7). También se identifica como uno de los gérmenes más frecuentes en diarrea nosocomial (8) y puede encontrarse hasta en un 10 % de recién nacidos a término y en 55 % de neonatos hospitalizados en unidades de cuidados intensivos. Raramente causan enfermedad en este grupo etario (9,10).

ETIOPATOGENIA

Las diarreas infecciosas se clasifican en dos síndromes clínicos distintos, por lo que el manejo clínico y tratamiento del paciente varía (5).

INFLAMATORIA O DIARREA SANGUINOLENTA: Producidas principalmente por organismos invasivos o productores de toxinas. Usualmente se presentan con fiebre, tenesmo y dolor abdominal severo. Se incluyen: *C. yeyuni*, *C. difficile*, EHEC, EIEC, *Shigella*, *Salmonella* no *typhi*, *E. histolytica*. *Salmonella*

typhi, *Salmonella paratyphi* A, B y C, *Yersinia enterocolytica* y *Yersinia pseudotuberculosis* son agentes productores de fiebre entérica y menos frecuentemente son productores de diarrea (8).

NO INFLAMATORIA O DIARREA NO SANGUINOLENTA: producidas por varios mecanismos:

Enterotoxinas: *V. cholerae*, *S. aureus*, *B. cereus*, *C. perfringens*, ECET,

Aeromonas, Plesiomonas.

Daño del epitelio intestinal: Rotavirus, Norwalk, enterovirus, adenovirus

Adicionalmente, se presentan casos de diarrea no inflamatoria por *S. aureus*, *B. cereus* y

C. perfringens, productores de toxinas. Estos organismos afectan principalmente el intestino delgado y raramente el colon.

DIARREAS PARASITARIAS

El mecanismo patogénico por el cual la *G. lamblia*, el *Cryptosporidium* inducen diarrea es desconocido. Algunos posibles mecanismos incluyen alteración de la absorción, liberación de exotoxinas parasitarias, daño directo sobre la mucosa intestinal, alteración de la motilidad intestinal (11).

DIAGNÓSTICO

La mayoría de las diarreas agudas son autolimitadas.

Los niños con diarrea acuosa y ausencia de otros síntomas no ameritan la realización del examen simple de heces. Sin embargo, en presencia de fiebre, dolor abdominal, evacuaciones sanguinolentas o mucosas, con diarrea moderada o severa, el examen de heces con determinación de leucocitos fecales es la herramienta más útil. La presencia de 5 o más polimorfonucleares por campo de alta resolución sugiere enfermedad diarreica invasiva y es indicativo de solicitar cultivo de heces. La determinación de la lactoferrina fecal (Leukotest; TechLab), resulta de mayor sensibilidad que el examen microscópico de heces como marcador *in vitro*, para determinar la presencia de polimorfonucleares, con la desventaja del costo elevado y la posibilidad de falsos positivos en niños alimentados con lactancia materna (3).

El cultivo de heces debe realizarse también en

pacientes inmunocomprometidos, hospitalizados con más de 3 días con diarrea y recién nacidos.

Otras pruebas que deben solicitarse de acuerdo a los antecedentes epidemiológicos y clínicos son las siguientes:

Determinación de toxina para *C. difficile* en pacientes con antecedente de tratamiento antimicrobiano.

Investigación de *V. cholerae* y *Plesiomonas* con antecedente de ingestión de productos del mar.

TRATAMIENTO

Los antibióticos no deben usarse en forma rutinaria debido a las siguientes consideraciones:

- Alta incidencia de diarreas de etiología viral.
- Más del 50 % de las diarreas bacterianas mejoran espontáneamente en los primeros tres días.
- El uso indiscriminado de antimicrobianos favorece la aparición de gérmenes resistentes y más agresivos.

En los casos de diarreas agudas leves o moderadas, con evacuaciones líquidas, sin presencia de moco o sangre, la conducta expectante y tratamiento sintomático serán la regla en la mayoría de los casos.

En el caso de evacuaciones mucosanguinolentas usualmente los patógenos invasivos son los causantes del proceso, sin desestimar por ello la posibilidad de la disentería amibiana.

El uso de antibióticos tiene como objeto:

- Acortar la duración del proceso diarreico.
- Evitar el desarrollo de complicaciones como síndrome hemolítico urémico, perforación intestinal, shock séptico, trastornos hidroelectrolíticos, convulsiones y encefalopatías.
- Disminuir la excreción del agente infeccioso, especialmente en los niños que asisten a guardería.

Sin embargo, tomando en cuenta el incremento de la resistencia antimicrobiana, los efectos colaterales del tratamiento, superinfecciones cuando la flora normal es erradicada y la posibilidad de inducir fagos productores de enfermedad, obligan a evaluar cuidadosamente el uso racional de antibióticos.

En algunos pacientes, sin embargo, según el Modelo de Guía Clínica y Formulario para el Tratamiento de las Enfermedades Infecciosas del año 2002 (12), debe considerarse la terapia empírica en:

- Recién nacidos y lactantes menores de 3 meses.
- Pacientes febriles con compromiso del estado general.
- Pacientes con enfermedades de base: inmunodeficiencias, enfermedades malignas, desnutrición severa, hemoglobinopatías.
- Pacientes con colitis grave.

Para el tratamiento empírico inicial se hace necesario conocer los patrones locales de resistencia bacteriana.

En Venezuela, de acuerdo a datos del Programa Nacional de Vigilancia de Resistencia a los antimicrobianos, la resistencia de los enteropatógenos productores de diarrea a ampicilina y TMP-SMZ es creciente. Para el año 2002, *E. coli* muestra resistencia a TMP-SMZ, ampicilina y cloranfenicol del 58,4 %, 71 % y 40 % respectivamente, con una resistencia a las cefalosporinas de primera generación que oscila entre 36 % y 45 %.

Con respecto a *Shigella*, se reporta resistencia a TMP-SMZ de un 42,9 % y a ampicilina del 40 %. En el Hospital J.M de Los Ríos se reporta resistencia de *S. flexnerii* 79 % y 96 % para TMP-SMZ y ampicilina, respectivamente. *S. sonnei* muestra porcentaje de resistencia del 92 % y 21 % para TMP-SMZ y ampicilina, respectivamente.

Salmonella spp. exhibe resistencia para TMP-SMZ del 7,7 %, ampicilina del 37,5 %, ampicilina-sulbactam del 17,4 % y cloranfenicol del 10,7 %.

Las cefalosporinas de tercera generación constituyen una buena opción terapéutica, ya que estos patógenos muestran bajos niveles de resistencia.

Las fluoroquinolonas son útiles en el tratamiento de infecciones por gérmenes multirresistentes. Su uso en pediatría ha sido controversial. Sin embargo, se consideran como alternativa en infecciones severas y riesgo de septicemia por *Salmonella* y *Shigella* (13).

La azitromicina parece ser una alternativa en el tratamiento de la diarrea aguda por *Shigella spp.* Este antibiótico es activo *in vitro* contra la mayoría de los gérmenes entéricos. La MIC90 de azitromicina para *E. coli*, *Campylobacter spp.*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* Y *V. cholerae* es menor que la concentración que este antibiótico

alcanza en la mayoría de los tejidos, incluyendo la mucosa intestinal. Sin embargo, la experiencia del uso de azitromicina en el tratamiento de infecciones entéricas es limitada (14).

RECOMENDACIONES

La prevención de la enfermedad diarreica se basa en medidas sencillas como: medidas de higiene personal en el hogar, adecuada preparación y conservación de alimentos, lavado de manos del personal de salud y cumplimiento de normas mínimas de asepsia y antisepsia en centros dispensadores de salud.

ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	ALTERNATIVA
Virus Rotavirus Astrovirus Adenovirus Calicivirus Cytomegalovirus Herpes virus	Sintomático	
<i>E. coli</i> enterotoxigénico	TMP-SMZ*	Cefotaxime Ceftriaxone Fluoroquinolonas
<i>E. coli</i> enteroinvasiva	TMP-SMZ*	Cefotaxime Ceftriaxone Fluoroquinolonas
<i>E. coli</i> enteropatógenas <i>E. coli</i> enteroagregante <i>E. coli</i> enterohemorrágica Campylobacter	No usar antibióticos No usar antibióticos No usar antibióticos Eritromicina	
Salmonella spp. (no Typhi) Shigella spp.	TMP-SMZ* Ceftriaxone cefotaxime TMP-SMZ*	Azitromicina Ciprofloxacina Ciprofloxacina Cefepime Ceftriaxone Ciprofloxacina Astromicina Fluoroquinolonas
<i>V. cholerae</i> <i>Yersenia</i> spp. <i>Clostridium difficile</i> Aeromonas/plesiomonas	TMP-SMZ TMP-SMZ+ Metronidazol TMP-SMZ*	Fluoroquinolonas Fluoroquinolonas Vancomicina Fluoroquinolonas
<i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol**	Secnidazol Tinidazol Furazolidona Albendazol Tinidazol Secnidazol
<i>Entamoeba histolítica</i>	Metronidazol+ diiodohidroxiquinoleína	
<i>Blastocystis hominis</i>	Metronidazol\$	
<i>Cryptosporidium parvum</i> <i>Cyclospora cayetanensis</i>	Paromomicina\$ TMP-SMZ	

*Considerar patrones de resistencia local.

+Usualmente no requiere tratamiento. Sólo en infecciones severas e inmunocomprometidos.

\$Sólo en pacientes sintomáticos o elevada carga parasitaria.

&En caso de infecciones severas. Añadir terapia antirretroviral en pacientes con SIDA.

REFERENCIAS

1. Avendano P, Matson D, Long J, et al. Costs associated with office visits for diarrhea in infants and toddlers. *Pediatr Infect Dis* 1993;12:897-902.
2. Anuarios de Epidemiología y Estadística. Ministerio de Salud y Desarrollo Social. 2000.
3. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, Thielman NM, Slutsker L, et al. Practice Guidelines for the Management of Infectious Diarrhea. *Clin Infect Dis* 2001;32:331-351.
4. AAP. Practice parameters: The Management of Acute Gastroenteritis in Young Children. Practice Guidelines. *Pediatrics* 1996;3.
5. Ramaswamy K, Jacobson K. Infectious Diarrhea in Children. *Gastroenterology Clinics* 2001;30(3):567-580.
6. Kartalija M, Sande MA. Diarrhea and AIDS in the era of highly active antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 1999; 28:701-705.
7. García JF, Valera de Magdaleno A, Pérez de Cámara D, et al. Uso de antimicrobianos y antiparasitarios en el manejo de la diarrea aguda. *Arch Venez Puer Ped* 2003;66(2):14-19.
8. Aranda-Michel J, Giannella RA. Acute diarrhea : A practical review. *Am J Med* 1999;106:670.
9. Brar HS, Surawicz CM. Pseudomembranous colitis: An update. *Can J Gastroenterol* 2000;14:169.
10. Barbut F, Corthier G, Charpak, et al. Prevalence and pathogenicity of *Clostridium difficile* in hospitalized patients: A French multicenter study. *Arch Intern Med* 1996;156:1449.
11. Cohen MB. Etiology and mechanisms of acute diarrhea in infants in the United States. *J Pediatr* 1991;118(Suppl):34-39.
12. OPS/OMS. Modelo de guía clínica y formulario para el tratamiento de las enfermedades infecciosas 2002:40-41.
13. Gendrel D, Chalumenau M, Moulin F, Raymond J. Fluoroquinolones in paediatrics: A risk for the patient or for the community? *The Lancet Infectious Diseases* 2003;3: 537-546.
14. Basualdo W, Arbo A. Randomized Comparison of Azithromycin versus Cefixime for treatment of Shigellosis in children. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22(4):374-377.

Diarreas agudas en adultos

Coordinadora: Marisol Sandoval

Participantes: Libia Henao, Milvida Castrillo, Pedro Navarro, Maria Eugenia Landaeta

INTRODUCCIÓN

La diarrea es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en países subdesarrollados. En Venezuela es la primera enfermedad que registra el MSDS, más del 60 % de notificaciones semanales (1,2). Su etiología no está bien determinada en el país, debido a que no se registra en la estadísticas nacionales porque no se estudia la etiología sino el número de casos clínicos y los grupos etarios. Sólo existen estudios aislados de algunos investigadores (3,4).

Situación actual de las diarreas agudas en Venezuela

Por no disponer de cifras estadísticas nacionales, nos vamos a referir a 2 estudios recientes realizados en Caracas, en el HUC (5) y en un centro privado (6). En ellos se evidencia lo siguiente:

Etiología bacteriana de las diarreas en pacientes del Hospital Universitario de Caracas (Total: 111 muestras)

Germen aislado	Porcentaje
<i>Shigella flexneri</i>	26
<i>Campylobacter sp</i>	25
<i>Shigella sonnei</i>	19
<i>Salmonella enterica</i>	13
<i>Aeromonas</i>	8
<i>Salmonellas sp</i>	7
Otros	2
Total	100

Aislamiento de bacterias en coprocultivos realizados en un centro privado de Caracas

Grupos etarios	<i>Shigella</i>	<i>Campylobacter</i>	<i>Salmonella</i>	<i>Aeromonas</i>
Menores de 1 año	4	4	4	1
1 a 5 años	22	6	5	-
5 a 10 años	8	3	1	-
10 a 20 años	5	-	2	-
30 a 40 años	1	-	-	3
40 a 65 años	2	4	1	1
Mayores de 65	-	2	1	-
Total	42	19	14	5

Correlación clínico-patogénica

La diarrea no inflamatoria, acuosa o secretoria, caracterizada por evacuaciones líquidas de gran volumen (hasta 1 litro por día), sin sangre, pus, dolor abdominal ni fiebre, es causada por bacterias como *Vibrio cholerae*, *Escherichia coli* enterotoxigénica, intoxicación alimentaria estafilocócica y clostridiana; virus, tales como *Rotavirus* y agente Norwalk; y protozoarios, como *Giardia* y *Cryptosporidium*. Estos agentes alteran los procesos secretorios y de absorción del enterocito, conduciendo a diarrea acuosa. Muchos de estos microorganismos actúan a través de una enterotoxina, de manera que la mucosa permanece normal o se altera en forma mínima. Por esta razón las heces no presentan leucocitos fecales ni sangre oculta (7).

La diarrea inflamatoria o disenterica, que se caracteriza por evacuaciones frecuentes de poco volumen, acompañadas de moco y sangre, además de tenesmo rectal, fiebre y dolor abdominal, es causada por *Shigella*, *Campylobacter*, *E. coli*

enterohemorrágica, *E. coli* enteroinvasiva, *C. difficile*, *E. histolytica*, y *Yersinia*. Este tipo de diarrea también puede ser causado por etiologías no infecciosas, tales como colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, radiaciones, colitis isquémica y diverticulitis. Lo que ocurre en este caso es la inducción de una reacción inflamatoria aguda en las células del intestino delgado o grueso, y por esta razón las heces presentan abundantes leucocitos y sangre oculta o macroscópica. Leucocitos fecales polimorfonucleares indican la presencia del proceso inflamatorio. A mayor número de leucocitos, más bajo es el proceso en el tracto gastrointestinal (7).

Es de hacer notar que en nuestro medio, patógenos oportunistas como *Cryptosporidium*, *Microsporidium*, *Isospora* y *Mycobacterium* pueden ser ocasionalmente causa de diarrea tanto aguda como crónica.

Los grupos de riesgo para la adquisición de diarreas agudas infecciosas son: pediátrico, geriátrico, hospitalario, del viajero y en pacientes inmunocomprometidos, tales como infección por VIH/SIDA, oncológicos y otras condiciones (colagenosis, trasplantados, etc.).

En pacientes hospitalizados la diarrea infecciosa puede ser el resultado de una infección por *Clostridium difficile*.

La diarrea del viajero puede ser causada por diversos patógenos, de los cuales el más frecuente es enterotoxigénica *E. coli*, aunque otros agentes pueden estar involucrados en esta patología, incluyendo *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Giardia*, *Entamoeba histolytica* y rotavirus (7).

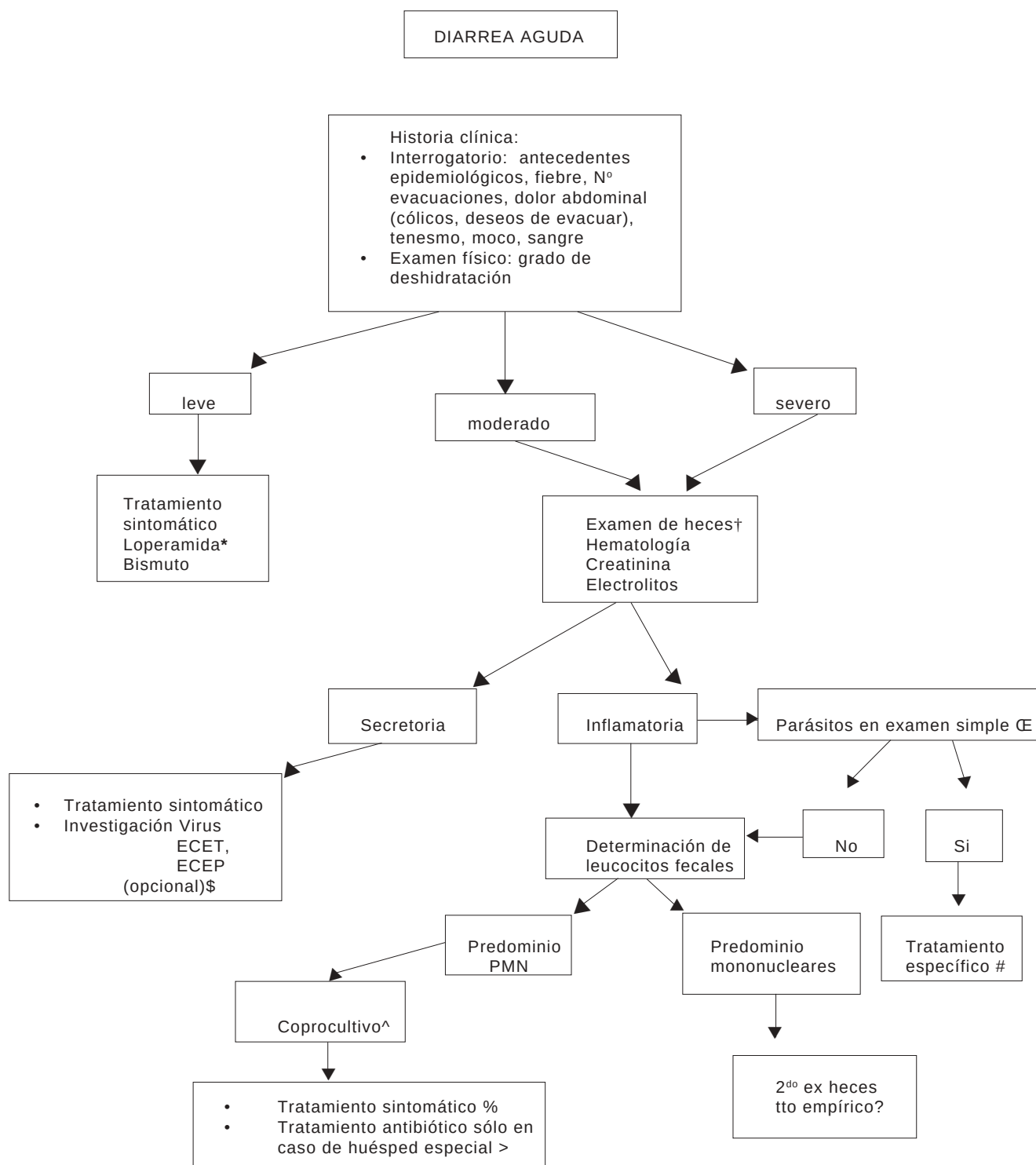
En el paciente inmunocomprometido, además de los microorganismos comunes, se deben investigar otros agentes como *Cryptosporidium*, *Microsporidium*, *Isospora belli*, *Cytomegalovirus*, y *Mycobacterium avium-intracellulare*. Estas infecciones suelen ser más severas, con mayor probabilidad de complicaciones y de más difícil tratamiento (7).

Los principios básicos del manejo diagnóstico y terapéutico de la diarrea es similar en todos los grupos.

Tabla 1. Causas de diarrea aguda infecciosa (7)

Virus	Bacterias	Protozoarios
Rotavirus	<i>Shigella</i>	<i>Giardia lamblia</i>
Virus Norwalk	<i>Salmonella</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>
Agentes Norwalk-like	<i>Campylobacter</i>	<i>Cryptosporidium</i>
Adenovirus entérico	<i>Escherichia coli</i> enterotoxigénica	<i>Cyclospora</i>
Calicivirus	<i>E. coli</i> enterohemorrágica	
Astrovirus	<i>E. coli</i> enteroinvasiva	
Small round viruses	<i>E. coli</i> enteropatógena	
Coronavirus	<i>Yersinia</i>	
Herpes simplex virus	<i>Clostridium difficile</i>	
Cytomegalovirus	<i>Clostridium perfringens</i>	
	<i>Staphylococcus aureus</i>	
	<i>Bacillus cereus</i>	
	<i>Vibrio</i>	
	<i>Chlamydia</i>	
	<i>Treponema pallidum</i>	
	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	
	<i>Aeromonas</i>	
	<i>Plesiomonas shigelloides</i>	

Algoritmo de diagnóstico y manejo de la diarrea aguda



* Existe controversia de si los agentes antidiarreicos, que actúan sobre la motilidad intestinal, deberían ser utilizados en individuos con disentería por el riesgo de dilatación colónica asociada con la colitis infecciosa, aunque la evidencia clínica en la que se basan estas aseveraciones es limitada. Estudios recientes sugieren que la loperamida es segura en disentería bacilar (Farthing).

h† En Venezuela la accesibilidad del examen de heces simple es limitada debido al costo (entre Bs. 4 000 y 5 000) y a la desaparición de los laboratorios de referencia del MSDS.

Æ Un examen de heces simple con presencia de parásitos no excluye la presencia de un segundo patógeno, por lo que es necesario realizar el coprocultivo en caso de persistencia de síntomas luego del tratamiento antiparasitario. En caso de ser posible, realizar el diagnóstico serológico de *E. histolytica*-dispar.

Blastocystis hominis, generalmente considerado como comensal, puede comportarse como patógeno productor de diarrea, fiebre y dolor abdominal. Se justifica su tratamiento en casos seleccionados de pacientes con elevado conteo parasitario (Current).

^ El costo actual del coprocultivo oscila entre Bs. 20 000 y 25 000. En algunos laboratorios no se investigan todos los posibles patógenos y en el MSDS no dispone de un laboratorio de referencia.

\$ Los sueros para determinar el serotipo de *E. coli* no se encuentran disponibles en Venezuela.

> Huésped especial puede ser en algunos casos paciente sano con diarrea severa.

% Las diarreas agudas generalmente son autolimitadas y requieren sólo de tratamiento con fluidos y electrolitos (9).

El tratamiento con fluidos de la diarrea aguda debe ser precoz y adecuado en cantidad y calidad. Cuando se requiera tratamiento con antibióticos las recomendaciones serían las siguientes:

Agente etiológico	Antimicrobiano de elección
<i>Shigella</i>	Fluoroquinolonas, TMP-SMX, considerar furazolidona
<i>Vibrio cholerae</i>	Tetraciclinas, eritromicina
<i>Campylobacter</i>	Eritromicina, fluoroquinolonas
<i>Salmonella</i> no tífica	Cefalosporinas de 3ª generación, TMP-SMX
<i>Clostridium difficile</i>	Metronidazol, vancomicina
<i>E. histolytica</i>	Metronidazol o secnidazol más diodoquin
<i>G. lamblia</i>	Metronidazol o secnidazol
<i>Cyclospora sp</i> e <i>Isospora belli</i>	TMP-SMX
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Ivermectina, albendazol (alternativa)

Avances en el manejo de la diarrea

Inhibidores de encefaloquinasas

Inhibidores de calmodulina

Probióticos

Prebióticos

} En estudio (10)

} No se ha definido completamente la eficacia en el manejo de diarrea (11)

La elección de los antibióticos dependerá de las estadísticas locales de resistencia bacteriana. En Venezuela, el Grupo Venezolano de Vigilancia de Resistencia Bacteriana (GVRB) en el año 2001-2002 reporta un porcentaje de resistencia de shigella a Trimetoprim sulfa de más de 80 % y de ampicilina de más de 70 %.

Recomendaciones

1. Las diarreas infecciosas son enfermedades prevenibles y curables. Es fundamental que las comunidades tengan garantizado el suministro de agua potable y adecuada disposición de excretas.
2. Es indispensable una supervisión rigurosa de la higiene en la manipulación y procesamiento de los alimentos.
3. Elevar el nivel de educación para la salud a nivel de las comunidades.
4. Garantizar la accesibilidad de exámenes de laboratorio básicos para el diagnóstico adecuado de las enfermedades diarreicas.
5. Lograr la restricción efectiva de la venta de antibióticos sin prescripción en las farmacias.
6. Evitar el uso indiscriminado de antibióticos para el tratamiento de diarrea.
7. Promover estudios de epidemiología y etiología de diarreas en Venezuela.
8. Promover la publicación de estadísticas nacionales de enfermedades notificables en forma periódica.

REFERENCIAS

1. Reyes H, Navarro P. Diarreas agudas infecciosas. En: Diarreas infecciosas. Caracas: Editorial Disinlimed; 1994.p.7-40
2. Navarro P, Riera I, Gonzalez M. Evaluación bacteriológica de las diarreas del Hospital Universitario de Caracas. Rev Fac Med Caracas 1999;22:128-131.
3. Urrestarazu MI, Liprandi F, Pérez de Suárez E, González R, Pérez-Schael I. Características etiológicas, clínicas y sociodemográficas de la diarrea aguda en Venezuela. Rev Panam Salud Pub 1999;6(3):149-156.
4. Vizcaya Delgado LE, Flores Carrero A, Hernández JG, Nieves Blanco B, Pérez-Schael I. Origen bacteriano de la enfermedad diarreica aguda en Mérida, Venezuela. Rev Cubana Med Trop 1999;51(1):14-19.
5. Bastidas MP, De Riera I, Navarro P. Etiología bacteriana de las diarreas en pacientes del Hospital Universitario de Caracas Julio 2002-junio 2003. Presentado en las IX Jornadas Nororientales y XIV Jornadas Nacionales de Infectología, 2003, Abstract No 4.
6. Henao L. Aislamiento de bacterias en coprocultivos realizados en la Clínica Atías, Caracas, Comunicación personal 2003.
7. Aranda-Michel J, Giannella RA. Acute Diarrhea: A Practical Review. Am J Med 1999;106:670-676.
8. OMGE Practice Guideline: Acute diarrhea in adults. URL: http://www.omge.org/guides/g_data1_en.htm
9. Pickering LK. Limitations of antimicrobial therapy for enteric infections. Clin Update Infect Dis 2003;VI(3):1-4.
10. Farthing MJG. Infectious diarrhea. En: Evidence-based gastroenterology. Decker Inc. 2001:323-341.
11. Martin HM, Rhodes JM. Bacteria and inflammatory bowel disease. Curr Opin Infect Dis 2000;13:503-509.

Pautas de tratamiento antimicrobiano en meningitis bacteriana en niños

Enrique Blanco, Jesús Veitia, Hector Villalobos, Miguel Jaime

- El tratamiento antimicrobiano de la meningitis bacteriana varía según el grupo etario, condiciones del huésped y los patrones de resistencia locales.
- Se debe individualizar el tratamiento tomando en cuenta los factores de riesgo asociados y la evaluación clínica durante su hospitalización.
- Es recomendable realizar estudios bacteriológicos en todos los pacientes para determinar la etiología y patrones de sensibilidad o resistencia y evitar el mal uso de antibióticos.
- Recién nacidos
Ampicilina más cefotaxime. (No ceftriaxone)
 - o Mayores de tres meses
Cefotaxime o ceftriaxone
 - o Regiones con alta prevalencia de neumococo resistente a penicilina, indicar dosis elevadas (cefotaxime a 300 mg/kg/día, ceftriaxone 100 mg/kg/día)
 - o Si las condiciones del paciente se deterioran, asociar vancomicina.

ESQUEMAS SUGERIDOS

Grupo de pacientes	Probable patógeno	Antibiótico empírico
Recién nacido Adquisición vertical	S. grupo B, bacilos gramnegativos aeróbicos, Enterococo <i>L. monocytogenes</i>	Ampicilina + cefotaxime
Recién nacido Infección intrahospitalaria	Estafilococos, bacilos gramnegativos, Entéricos, <i>P. aeruginosa</i>	Vancomicina + ceftazidime
1 a 3 meses	Igual al período neonatal (adquisición vertical) o a los gérmenes de mayores de 3 meses	Ampicilina + cefotaxime o ceftriaxone
Mayor de 3 meses	Neumococo, <i>H. influenzae</i> tipo b, meningococo	Cefotaxime o ceftriaxone
Inmunosuprimidos	Bacilos gramnegativos, Entéricos, <i>P. aeruginosa</i> , <i>L. monocytogenes</i>	Ampicilina + ceftazidime
Si el paciente vive en zona con alta prevalencia de neumococo resistentes a penicilina y cefalosporinas	Neumococos multirresistentes	Vancomicina+ cefotaxime o ceftriaxone

- o Si el cultivo reporta neumococo con sensibilidad disminuida a la penicilina (Kirby Bauer) y la evolución es satisfactoria, se puede mantener la monoterapia.
- o Utilizar cefalosporina de III más vancomicina o cefalosporina de III más rifampicina en pacientes con factores de riesgo para infecciones por neumococo resistente a *penicilina y cefalosporina de III generación*.
- o En pacientes que reciban cefotaxima o ceftriaxone más vancomicina, se puede agregar rifampicina si:
 - Las condiciones se deterioran después de 24-48 horas de tratamiento.
 - En una segunda muestra de LCR persiste la positividad del Gram o cultivo.
 - Si el MIC del neumococo para cefotaxime o ceftriaxone es igual o superior a 2,0 µg por mL.
- o La historia de vacunación antineumocócica no modifica el esquema terapéutico.

Se consideran factores de riesgo para infección por neumococo resistente

- o Menores de dos años.

- o Asistencia a guarderías.
- o No haber recibido lactancia materna.
- o Fumadores en el hogar.
- o Uso reciente de beta lactámicos, especialmente por tiempo prolongado.
- o Pacientes inmunocomprometidos. O con enfermedad de base.
- o Hospitalización reciente.

En nuestro país, actualmente, se describe la resistencia del neumococo a la penicilina en un 25 % aprox., la mayoría con resistencia intermedia. No se describe resistencia a las cefalosporinas, por lo tanto en numerosos hospitales del País se recomienda monoterapia, debiéndose reservar la vancomicina para pacientes donde realmente este indicada.

En pacientes con derivación ventrículo peritoneal, el tratamiento empírico es

- o Vancomicina +ceftazidima
- o Vancomicina +cefipima
- o Retirar el sistema valvular, colocar drenaje externo.
- o Colocar nuevo sistema al negativizase el LCR.

ANTIBIOTERAPIA ESPECÍFICA SEGÚN EL GERMEN AISLADO

Bacteria	Antibiótico de elección	Antibiótico alterno
<i>N. meningitidis</i>	Penicilina G o ampicilina	Cefotaxime o ceftriaxone
<i>H. influenzae</i>	Cefotaxime o ceftriaxone	Ampicilina –si es sensible o cloramfenicol
<i>S. pneumoniae</i> Con susceptibilidad confirmada MIC penicilina -0,1 mg L	Penicilina G	
<i>S. pneumoniae</i> Con susceptibilidad confirmada MIC penicilina -0,1 mg L a 1,0 mg L	Ceftriaxone o cefotaxime	Meropenem o nuevas fluoroquinolonas
<i>S. pneumoniae</i> Con susceptibilidad confirmada MIC penicilina+ 2,0 mg L	Ceftriaxone o cefotaxime	Meropenem o nuevas fluoroquinolonas
<i>S. pneumoniae</i> Con susceptibilidad confirmada MIC ceftriaxone +0,5 mg L	Ceftriaxone o cefotaxime más vancomicina o rifampicina.	Meropenem o nuevas fluoroquinolonas
<i>L. monocytogenes</i>	Ampicilina + gentamicina	TMP SMZ
<i>S. agalactiae</i> (grupo B)	Penicilina G + gentamicina	Ampicilina + gentamicina
Enterocococcus	Ampicilina +aminoglucósido	Linezolid o meropenem
Enterobacteriaceas	Ceftriaxone o cefotaxime	Cefepime o meropenem
<i>P. aeruginosa</i>	Ceftazidime + aminoglucósido	Cefipime o meropenem

CRITERIOS PARA REPETIR LA PUNCIÓN LUMBAR

- o Ausencia de mejoría clínica a las 36-48 horas de tratamiento.
- o En recién nacidos.
- o Meningitis por gramnegativos
- o Meningitis por Neumococo resistente.
- o Meningitis recurrente.
- o Huésped inmunocomprometido.

DEXAMETASONA

Recomendamos su uso a 0,8 mg/kg/día dividido en dos dosis por dos días, otros proponen 0,6 mg/kg/día dividido en cuatro dosis por 4 días.

Administrarla antes de la primera dosis del antibiótico.

En niños, la dexametasona no altera significativamente el paso de vancomicina al LCR.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

- Meningitis neonatal depende de la respuesta clínica y duración de la positividad de los cultivos. Se debe realizar punción y cultivo de control al finalizar el tratamiento de la meningitis neonatal.

De 10 a 14 días para *Streptococcus* grupo B y *L. monocytogenes* y un mínimo de tres semanas para meningitis por gérmenes entéricos gramnegativos. Enterococcus de 2 a 3 semanas.

- Neumococo 7 a 10 días *H. influenzae* tipo b 7 a 10 días. Meningococo 4 a 7 días.

REFERENCIAS

1. Kaplan S. Management of pneumococcal meningitis. *Pediatr Infect Dis* 2002;21:589.
2. Klugman K Bactericidal activity against cephalosporin resistant *Streptococcus pneumoniae* in cerebrospinal fluid of children with acute bacterial meningitis. *Antimicrob agents chemother* 1995;39:1988.
3. Saez Llorens X, McCracken G. Bacterial meningitis in children. *Lancet* 2003;361:2139.
4. McIntyre PB. Dexamethasone as adjunctive therapy in bacterial meningitis: A metanalysis of randomized clinical trials since 1988. *JAMA* 1997;278:925.
5. Tan TQ. Antibiotic resistant infections due *Streptococcus pneumoniae*, impact on therapeutics options and clinical outcome. *Curre Opin Infect Dis* 2003;16:271.
6. *Streptococcus pneumoniae*. Sensibilidad y resistencia a penicilina y cefalosporinas de III generación. Hospital Pediátrico Elías Toro. 1996-2003. Arch Venez Puer Pediatr 2003.
7. González Mata A. Resistencia del neumococo a cefalosporinas de III generación. Hospital Antonio María Pineda Comunicación Personal.

Consenso meningitis bacteriana aguda del adulto

Coordinador: Eduardo Gayoso

Integrantes: Antonio Ríos, Manuel Cortesía, Oswaldo Briceño, Ana María González, Maigualida Jiménez

MENINGITIS BACTERIANA

La meningitis es un síndrome clínico de amplio rango, que puede ir desde una condición autolimitada, hasta una de obligatorio tratamiento para su supervivencia, de múltiple etiología infecciosa o no. Debido a que sus manifestaciones clínicas son indistinguibles, es prudente asumir que todos los pacientes con meningitis, tienen infección bacteriana hasta que no se demuestre lo contrario.

CRITERIOS EPIDEMIOLÓGICOS

Debido a la extensa variedad de agentes etiológicos de meningitis, el médico debe evaluar la presencia de ciertos enfermos, para su correcto diagnóstico diferencial: localización geográfica, viajes, contactos con otros enfermos hábitos sexuales y dietéticos, actividades recreativas, uso de drogas, medicamentos, exposición a insectos, artrópodos, roedores y otros animales.

Antecedentes de traumatismo y/o intervención neuroquirúrgica. La edad del paciente, presencia de situaciones comorbidas o de inmunosupresión, ayudan a predecir el agente causal.

CRITERIOS CLÍNICOS Y PRONÓSTICOS

Dos tercios de los pacientes con meningitis bacteriana se presentan con la tríada clásica: fiebre, rigidez de nuca y alteración del estado mental, pero prácticamente todos tendrían uno de ellos.

El paciente debe ser examinado en especial atención a focos parameningeo (sinusitis, otitis, mastoiditis) estigmas periféricos de endocarditis infecciosa y lesiones de piel.

CRITERIOS DE INGRESO A UCI:

La presencia de convulsiones, signos de hipertensión endocraneana, alteración del estado de conciencia (Glasgow <12) inestabilidad hemodinámica.

Lo ideal es realizar PL en todos los pacientes, pero en algunos pueden existir contraindicaciones.

Contraindicación absoluta: edema de papila. C. Relativas: diátesis hemorrágica severa, infección próxima a la zona de punción. No es necesario en todos los pacientes realizar TAC o RMN cerebral, previa a la punción lumbar, a excepción de: ancianos, inmunosupresión, convulsiones, alteración de nivel de conciencia o focalización neurológica.

El líquido cefalorraquídeo en la meningitis bacteriana presenta pleocitocis, proteinorraquia e hipoglucorraquia en el 90 % de los casos. La sensibilidad del Gram es del 90 %-60 % dependiendo del tipo de microorganismo, el cultivo es positivo 70 %-85 % con el uso de antibióticos disminuye a menos de un 50 %. Los hemocultivos, la detección de antígenos capsulares (útil como diagnóstico rápido) y el ADN por técnicas de PCR son de utilidad en caso de Gram y cultivos negativos.

Recomendamos el uso de dexametasona (0,15 mg/kg cada 6 h) por 2-4 días indicado antes o simultáneamente con la primera dosis de antibióticoterapia ya que disminuye la mortalidad cuando el agente causal es Neumococo, o en pacientes con indicaciones de mal pronóstico.

Aislamiento preventivo: 24 horas *H. Influenzae*, Meningococo.

Tratamiento empírico sin Gram.*

Situación del paciente	Tratamiento
Adultos	Ceftriaxona o cefotaxima+vancomicina
Ancianos	Ceftriaxona o cefotaxima+vancomicina+ampicilina
Inmunosupresión	Cefepime o ceftazidime o meropenem + vancomicina +ampicilina
Herida traumática o neuroquirúrgica o con derivación del LCR	Cefepime o ceftazidime o meropenem+vancomicina

*El tratamiento empírico de meningitis sin germen aislado no debe ser menor de 14 días.

Antibioterapia empírica con Gram del LCR

Situación	Tratamiento
Cocos grampositivos	Ceftriaxona o cefotaxima + vancomicina
Cocos gramnegativos	Penicilina G o ceftriaxona o cefotaxima o cloranfenicol en caso del reporte de resistencia o alergia penicilina
Bacilos grampositivos	Ampicilina o penicilina G + aminoglicósidos
Bacilos gramnegativos	Ceftazidima o cefepime o meropenem + aminoglicósidos

Antibioterapia específica

Etiología	Tratamiento específico	Duración
Neumococo	CIM < 0,1 µg/mL	Penicilina G
	CMI 0,1 A 1 µg/mL	Ceftriaxona o cefotaxima
	P CIM > 2 µg/mL	Ceftriaxona o cefotaxima
	CMI > 0,5 µg/mL	Ceftriaxona o cefotaxima + vancomicina
	Ceftriaxona	
<i>H. Influenzae</i>	Ampicilina	7 días
B lactamasa (-)		
<i>H. Influenzae</i>		
B lactamasa (+)	Ceftriaxona o cefotaxima	7 días
<i>N. meningitidis</i>	Penicilina G o ceftriaxona o cefotaxima o cloranfenicol*	7 días
<i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina + gentamicina	14-21 días
<i>P. Aeruginosa</i>	Ceftazidime o cefepime o meropenem+aminoglicósidos	21 días
Enterobacterias	Ceftriaxona o cefepime o meropenem o ciprofloxacina	21 días

* resistencia o alergia penicilina.

Comentarios finales: estas recomendaciones, sólo pretenden ser una guía orientadora y en ningún momento ser pautas estrictas debiendo ser revisadas periódicamente ante la evidencia creciente de la resistencia bacteriana. Es fundamental mantener redes de vigilancia epidemiológica que nos permitan detectar variaciones en la resistencia microbiana a los antibióticos en nuestra medio, así como su posible diseminación.

Frente al problema de la resistencia bacteriana los principales responsables de meningitis: *Neumococo*, *H influenzae* y *Meningococo* es necesario recordar la eficacia en prevenir la enfermedad invasiva mediante la adecuada vacunación de la población a riesgo.

REFERENCIAS

1. Aronin SI and Quiagliarello VJ. Bacterial Meningitis. Infect Med 2003;20(3):142-153. <http://www.medscape.com/viewarticle/451596>
2. Hasbun R, Abrahams J, et al. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. N Engl J Med 2001;345:1727-1733.
3. Aronin SI, Peduzzi P, Quiagliarello VJ. Community – Acquired bacterial meningitis: Risk stratification for adverse clinical outcome and effect of antibiotic timing. Ann Intern Med 1998;129:862-869.
4. De Gans J, Van de Beek D. Dexametasona in adults with bacterial meningitis. N Engl J Med 2002;347:1549-1556.
5. Alastair JJ, Wood. Treatment of bacterial meningitis new. J Med Marchi G, 1997;336(6):708-716.