



# Capítulo 9

## SÍNDROME FEBRIL EN URGENCIAS

José Antonio Bustamante Mandrión  
Pedro Villarroel González-Elipe  
Juan González del Castillo

### CONCEPTOS

La temperatura (T) normal del organismo en un adulto oscila entre 36,2° y 37,8°C (T axilar media  $36,8 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$ ) en función de las características del individuo (p. ej., aumentado en segunda fase del ciclo menstrual, embarazo, etc), su actividad física, el momento y el lugar de la determinación, teniendo en cuenta que en ocasiones hay que realizar una medición de la temperatura en localizaciones diferentes a la axila (p. ej., en el recto habría que añadir 0,6°C a la medida axilar), y que existe un ritmo circadiano con valores mínimos en torno a las 6:00h y máximo sobre las 16:00h.

Las consultas por fiebre en Urgencias suponen hasta un 5-10% (10-30% en niños), la mayoría (hasta el 90%) relacionadas con procesos banales de origen viral. La fiebre no es específica de procesos infecciosos; además, no debemos olvidar que existen situaciones en que la hipotermia puede ser un signo de infección grave (recién nacidos, ancianos, insuficiencia hepática y renal, alcohólicos, etc). La morbilidad y mortalidad son muy variables dependiendo de la edad; Así, adultos jóvenes con fiebre suelen tener enfermedades benignas controlables, con menos de un 1% de mortalidad, mientras que pacientes mayores o con enfermedades crónicas representan un grupo de alto riesgo (70-90% de hospitalización y 7-9% de mortalidad al mes de ingreso, la mayoría por infecciones de origen bacteriano, sobre todo (80%) de origen respiratorio, urinario o de tejidos blandos).

La elevada demanda asistencial unida a la amplitud de causas posibles hace necesario esquematizar la actuación ante pacientes con fiebre en Urgencias.

Para ello resulta imprescindible consensuar los términos utilizados para referirnos a situaciones de elevación de la temperatura corporal.

- **Fiebre.** Elevación de la temperatura corporal "normal" ( $\geq 37,9^{\circ}\text{C}$ ; si tenemos en cuenta el ritmo circadiano  $> 37,2$  por la mañana o  $\geq 37,9^{\circ}\text{C}$  por la tarde).
- **Febrícula.** Intervalo de temperatura entre 37,2 y 37,8°C.
- **Síndrome febril.** Manifestaciones generales o conjunto de síntomas asociados a la fiebre como malestar general, escalofríos, tiritona, mialgias, diaforesis, cefalea, etc.
- **Hipertermia.** Elevación de la temperatura corporal por encima de 39°C. Incluye el "golpe de calor", hipertermia por drogas (anticolinérgicos, antihistamínicos, antiparkinsonianos, diuréticos, fenotiazinas, inhibidores de la monoaminoxidasa, antidepresivos tricíclicos, anfetaminas, cocaína, LSD, y especialmente neurolepticos y anestésicos), deshidratación, endocrinopatías (tirotoxicosis, feocromocitoma), disfunciones autonómicas y lesiones del sistema nervioso central.

Fisiopatológicamente diferente a "la fiebre", es importante distinguir entre ambas, ya que la hipertermia puede ser rápidamente mortal. Algunos datos pueden poner al facultativo sobre





## Manejo de infecciones en Urgencias

aviso, como los fenómenos que preceden a la elevación de la T (ejercicio, exposición a calor, fármacos que interfieran en la termorregulación), el bloqueo en la sudoración (la piel no está caliente sino fría), la mala respuesta a antipiréticos y la ausencia del ritmo circadiano.

- **Hiperpirexia.** Término reservado para “fiebres” muy elevadas, por encima de 41°C o aumento rápido en más de 1°C por hora durante dos o más horas.

Se considera una temperatura potencialmente letal a partir de 43°C.

### Clasificación

Existen diferentes clasificaciones, según la causa/foco, la gravedad, etc. Una clasificación útil a la hora de orientarnos en el diagnóstico es la basada en el tiempo de evolución, de especial interés práctico en pacientes sin foco.

- **Fiebre de corta duración o aguda:** menos de una semana (fiebre de breve duración: menos de 48 h).

- **Fiebre de duración intermedia:** entre 7-14 días.

- **Fiebre de larga duración o prolongada:** entre 2-3 semanas.

- **Fiebre de origen desconocido (FOD):** temperatura mayor de 38,3°C en determinaciones repetidas, con una duración de más de tres semanas y que persiste sin diagnóstico después de tres días de estudio en régimen de hospitalización o tras tres visitas ambulatorias (FOD clásica). Esta definición tan estricta intenta descartar causas autolimitadas de fiebre. En relación con esta definición, la FOD presenta una escasa aplicación práctica en los servicios de Urgencias, correspondiendo su estudio principalmente al ámbito de la Atención Especializada.

Revisión de la clasificación de FOD. (*Durack & Street. 1991*).

- FOD clásica.
- FOD intermitente.
- FOD nosocomial(\*).
- FOD en neutropénicos (\*) (\*\*).
- FOD en pacientes VIH (\*).
- FOD episódica-recurrente (*Knockaert DC, 1996*). FOD clásica con patrón fluctuante e intervalos de apirexia de al menos 2 semanas.

(\*) 3 días de estudio y 2 de incubación de cultivos. (\*\*) < 500 neutrófilos/mm<sup>3</sup>.

### Fisiopatología

La temperatura corporal es la resultante de un balance entre la producción (actividad metabólica de músculos e hígado) y la eliminación de calor (piel y pulmones). El encargado del control térmico es el hipotálamo (núcleo preóptico), que recibe información de receptores térmicos cutáneos, de los situados en grandes vasos, vísceras abdominales y médula espinal, y de la sangre que perfunde al propio hipotálamo, que mantiene, en condiciones normales, la temperatura constante con pequeñas fluctuaciones.

Cuando el punto de ajuste hipotalámico se eleva, las neuronas del centro termorregulador se activan y ponen en marcha una serie de respuestas para la conservación y producción de calor. Se inicia con la vasoconstricción, la sangre se aparta de la periferia hacia los órganos internos, determinando una disminución de la pérdida de calor por la piel y el paciente siente frío. En la mayoría de los casos, la T corporal aumenta de 1 a 2°C. En este momento, si los mecanismos de conservación no son suficientes se ponen en marcha mecanismos de producción de calor, actividad metabólica de hígado y músculos (temblor), además de una serie de respuestas conductuales (secundarias a señales desde el hipotálamo a la corteza cerebral), como abrigarse o meterse en la cama, que tienen por objeto reducir las superficies expuestas para elevar la T corporal.

Los procesos de conservación y producción de calor se mantienen hasta que la temperatura de la sangre que baña el hipotálamo se adapta a la nueva situación del termostato. Cuando el punto de ajuste hipotalámico vuelve a su ajuste más bajo, por antitérmicos o porque disminuye la concentración de “pirógenos”, se inician los procesos de pérdida de calor mediante vasodilatación y sudoración, así como nuevos cambios conductuales (eliminación de ropa, abandono de la cama)



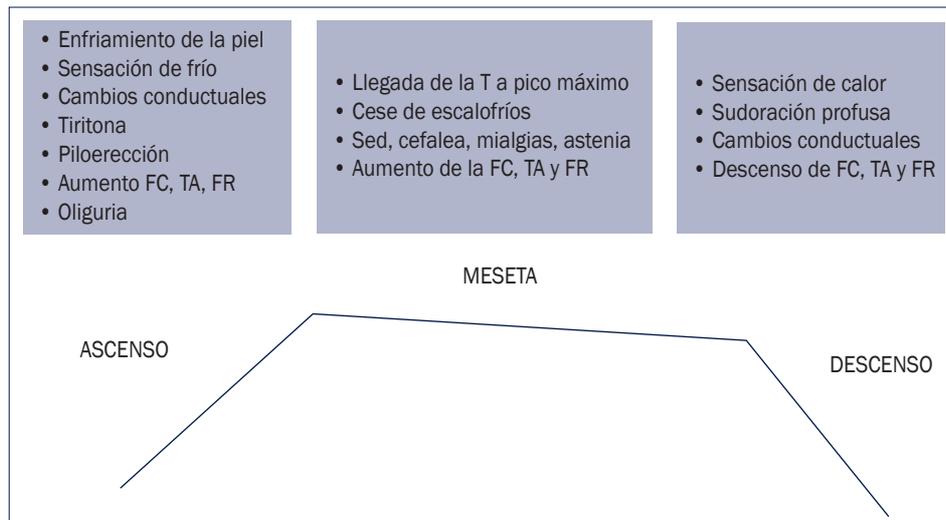


## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

que se mantienen hasta que la temperatura de la sangre del hipotálamo se acopla al punto de fijación más bajo (Figura 1).

En la fiebre se produce un reajuste al alza del centro termorregulador como respuesta fisiológica del organismo a distintas agresiones (infecciones, tumores, inflamación, etc). En la hiperpirexia, al igual que en la fiebre, el punto de ajuste de la temperatura interna a nivel hipotalámico está elevado, conservándose los mecanismos de control de la T. El centro termorregulador está a punto de fracasar y es necesario bajar la temperatura rápidamente.

La hipertermia, a diferencia de la fiebre e hiperpirexia, se produce por un fallo del centro termorregulador, de manera que la producción de calor excede a la pérdida, estando el punto de ajuste hipotalámico en niveles normotérmicos.



**Figura 1.** Ciclo de la fiebre.

(TA: Tensión arterial; FC: Frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria).

## ETIOLOGÍA

Múltiples causas pueden originar fiebre (Tabla 1). La frecuencia de una u otra será diferente según el tiempo de evolución y la magnitud de la elevación térmica. La infección es la causa más común y aumenta su frecuencia y gravedad con la edad.

Cuando es breve o de corta duración, casi el 90% serán procesos de origen viral, autolimitados. A medida que es mayor la duración de la fiebre, la probabilidad de una infección disminuye (según las series, hasta un 50% en fiebre prolongada y hasta un 30% en FOD, persistiendo aun así la etiología infecciosa como la causa principal. La tuberculosis, los abscesos abdominales y los pélvicos son las infecciones que con mayor frecuencia causan fiebre prolongada). La fiebre de origen no infeccioso raramente es el primer síntoma y la causa de acudir al servicio de Urgencias.

**Tabla 1. Etiología del síndrome febril**

### Infecciones

- Bacterias: bacteriemia, endocarditis, brucelosis, salmonelosis, abscesos, procesos supurativos del tracto biliar, hígado, riñón o pleura, sinusitis, neumonía, osteomielitis, gonococemia, meningococemia, psitacosis, rickettsias: fiebre Q, fiebre recurrente, fiebre botonosa
- Micobacterias: tuberculosis
- Virus: VIH, mononucleosis infecciosa, CMV, hepatitis vírica
- Parásitos-protozoos: toxoplasmosis, amebiasis, paludismo, leishmaniasis
- Hongos: candidiasis, criptococosis





## Manejo de infecciones en Urgencias

**Tabla 1. Etiología del síndrome febril (Cont.)**

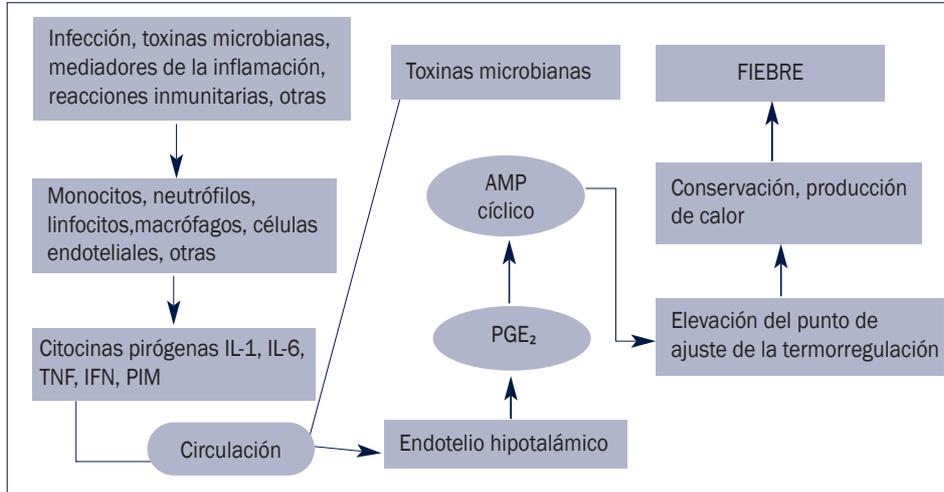
<p><b>Enfermedades mediadas inmunológicamente</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Alergia o hipersensibilidad: drogas, tóxicos, proteínas extrañas, enfermedad del suero, rechazo de injertos, trasplantes, productos bacterianos</li> <li>- Enfermedades colágeno-vasculares: lupus eritematoso sistémico, fiebre reumática, artritis reumatoide, dermatomiositis, polimiositis, PAN, arteritis de la temporal, enfermedad de Wegener, esclerodermia, enfermedad de Still del adulto</li> <li>- Hiperinmunoglobulinemia D</li> </ul>
<p><b>Necrosis tisular y enfermedad tromboembólica</b></p> <p>Infarto pulmonar, de miocardio, traumatismo, hematomas o acúmulos de sangre en cavidades, gangrena de una extremidad</p>
<p><b>Fármacos</b></p> <p>En teoría cualquiera, pero sobre todo antimicrobianos (betalactámicos), tuberculostáticos, cardiovasculares (antiarrítmicos, hipotensores, alfa-metildopa), anticomiciales (fenitoína), inmunomoduladores (interferón) y antineoplásicos, salicilatos y antiinflamatorios</p>
<p><b>Enfermedades endocrinas y metabólicas</b></p> <p>Tiroiditis, tirotoxicosis, feocromocitoma, gota</p>
<p><b>Neoplasias</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tumores sólidos: riñón, colon, hígado, pulmón, páncreas, melanoma, mixoma auricular</li> <li>- Metastásicas: carcinomatosis diseminada, ovario, etc.</li> <li>- Hematológicas: linfomas, leucemias, mielofibrosis.</li> </ul>
<p><b>Hematológicas</b></p> <p>Aplasia medular, anemia perniciosa, crisis hemolítica, crisis drepanocítica, púrpura trombótica trombocitopénica, linfadenopatía angioinmunoblástica, neutropenia cíclica</p>
<p><b>Alteraciones de la termorregulación</b></p> <p>Hipertermia, golpe de calor, síndrome neuroléptico maligno, delirium tremens, estado epiléptico, tétanos generalizado</p>
<p><b>Fiebre facticia o provocada</b></p>
<p><b>Fiebre ficticia o simulada</b></p>
<p><b>Otras</b></p> <p>Sarcoidosis, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa, eritema nodoso, hepatitis granulomatosa, hepatitis alcohólica, transfusiones, pericarditis, fiebre mediterránea familiar, enfermedad de Whipple, síndrome de Sweet</p>

VH: virus de inmunodeficiencia humana; CMV: citomegalovirus; PAN: panarteritis nodosa.

### **Etiopatogenia**

Las sustancias que producen fiebre se denominan *pirógenos*. Los pirógenos exógenos proceden del exterior del paciente. Casi todos son productos microbianos, toxinas o microorganismos completos, (el ejemplo clásico es la endotoxina producida por todas las bacterias gram negativas; otro grupo de potentes pirógenos bacterianos son los producidos por microorganismos gram positivos, como *S. aureus* o estreptococos). El efecto común de éstos es la estimulación de los llamados pirógenos endógenos (producidos sobretudo en monocitos, neutrófilos y linfocitos), principalmente del tipo citoquinas (interleuquina (IL) 1, IL 6, el factor de necrosis tumoral (TNF), el interferón (IFN)  $\alpha$  y  $\beta$  y la proteína inflamatoria del macrófago (PIM)). Estas actúan estimulando la producción de prostaglandinas (PG), fundamentalmente la PG E2, que difunde a través de la barrera hematoencefálica hasta el hipotálamo y producen activación de las neuronas responsables del proceso febril elevando el punto de ajuste. En ausencia de infecciones microbianas, la inflamación, los traumatismos, la necrosis del tejido, los complejos antígeno-anticuerpos, etc., también pueden inducir la síntesis de citoquinas pirógenas.



**ALGORITMO 1.** Cronología de los fenómenos necesarios para inducir fiebre.**EVALUACIÓN EN URGENCIAS**

Una vez comprobada la estabilidad clínica del paciente (estado general y constantes vitales) y/o estabilización si lo precisa, se realizará una minuciosa evaluación mediante la historia clínica, la exploración física y las pruebas complementarias precisas. Aunque el diagnóstico diferencial es amplio, la mayoría de los casos tratables son de origen infeccioso y más del 85% pueden ser diagnosticados sólo con una adecuada historia y una exploración física meticulosa.

**Historia clínica**

Individualizar la historia y prestar especial atención a antecedentes personales y epidemiológicos (Tabla 2), características de la fiebre y síntomas asociados (Tabla 3).

**Tabla 2. Antecedentes personales y epidemiológicos en el síndrome febril**

**Enfermedades crónicas**

- Diabetes mellitus (Pseudomona), insuficiencia renal, cardíaca o respiratoria, cirrosis hepática, tumores, inmunodepresión. Edades extremas

**Enfermedades infecciosas previas**

- Tuberculosis, hepatitis, VIH, ETS

**Lugar de residencia**

- Domicilio, residencia de ancianos, colegio, cuartel, zonas de hacinamiento (sarna, tuberculosis)

**Contacto o convivencia con enfermos potencialmente infectocontagiosos**

- Tratamientos farmacológicos como causa o atenuante de la fiebre. Preguntar especialmente por la toma de antibióticos, antitérmicos, antiinflamatorios, uso crónico de esteroides, inmunosupresores, neurolépticos, productos de herbolario. Valorar la posibilidad de hipersensibilidad o alergia a fármacos

- Ingresos hospitalarios y cirugías anteriores, sobre todo recientes por la posibilidad de infección nosocomial. Esplenectomía (microorganismos encapsulados como neumococo, igual que en anemia falciforme). Estado de vacunación, transfusiones, trasplantes (en el primer mes predominan las infecciones transmitidas por el donante y entre el 1º y 6º mes infecciones virales y oportunistas), prótesis, sondajes, catéteres, etc.

- Hábitos alimentarios: ingesta de agua de ríos o pozos, consumo de leche o quesos sin control sanitario (brucela), carnes poco cocinadas, pescados o mariscos crudos

- Hábitos tóxicos: tabaco, alcohol (neumonías por aspiración) y otras drogas (ADVP, susceptibles de abscesos cutáneos, celulitis, endocarditis, VIH, VHB). Cantidad y frecuencia. Vía de administración y última dosis

- Hábitos y conducta sexual: posibilidad de embarazo. Medidas de protección

- Historia dental: extracción o manipulación reciente





## Manejo de infecciones en Urgencias

**Tabla 2. Antecedentes personales y epidemiológicos en el síndrome febril (Cont.)**

### Contacto o convivencia con enfermos potencialmente infectocontagiosos

- Contacto con animales, salvajes o domésticos, e insectos: posibilidad de mordeduras, picaduras.
- Accidentes o traumatismo previos: presencia de hematomas
- Profesión: actual y anteriores. Contacto o inhalación de productos tóxicos
- Viajes al extranjero, con enfermedades endémicas, en los últimos meses-años
- Inmigrantes: procedencia (país y región) y tiempo de residencia en nuestro país (el motivo de consulta más frecuente en el viajero es la diarrea. Otras a tener en cuenta son el cólera, el dengue, la fiebre amarilla, la malaria, la esquistosomiasis y la tripanosomiasis)

VIH: virus de inmunodeficiencia humana; ETS: enfermedad de transmisión sexual; ADVP: adictos a drogas por vía parenteral; VHB: virus de la hepatitis B.

### Características de la fiebre

- *Tiempo de evolución*: cuándo empezó la fiebre.
- *Forma de inicio*: de aparición brusca o progresiva. Apreciación de la misma mediante medida térmica o por síntomas distérmicos (sensación subjetiva de fiebre).
- *Patrón*:
  - *Continúa*: oscilación diaria de menos de 1°C, como ocurre en la neumonía neumocócica y la fiebre tifoidea.
  - *Remitente*: oscilación diaria de más de 1°C sin llegar a ser normal. Un subtipo es la fiebre oscilante, en agujas (hética) con picos elevados y descensos profundos a largo del día (bacteriemias, procesos sépticos, abscesos, tuberculosis cavitada).
  - *Intermitente*: existe variación amplia entre las cifras de T corporal. Suele asociarse a procesos sépticos, principalmente en presencia de abscesos.
  - *Recurrente*: periodos de fiebre continua a los que siguen otros con T normal. Durante los periodos febriles puede seguir los otros patrones descritos como la fiebre palúdica, intermitente, con recurrencia cada 72-96 h (terciana-cuartana).
  - *Ondulante*: ascenso progresivo o brusco de la temperatura, que se mantiene elevada con ciertas oscilaciones durante días o semanas, desciende posteriormente en forma gradual hasta normalizarse, y tras un periodo de días o semanas vuelve a aparecer. P. ej., enfermedad de Hodgkin.
  - *Momento del día*: matutina, vespertina.
- *Disociación pulso-temperatura*, suele observarse en la fiebre tifoidea, infecciones entéricas o neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*.

### Síntomas asociados

Dirigir el interrogatorio por aparatos, valorar síntomas concomitantes producidos por la propia fiebre y síntomas asociados que ayudan a localizar e identificar el foco y/o su gravedad (p. ej., aunque la fiebre en sí puede producir cefalea, siempre se debe considerar la meningitis ante cualquier paciente con fiebre y cefalea).

**Tabla 3. Síntomas acompañantes a la fiebre**

#### Generales

- Malestar, sudoración, escalofríos, tiritona, somnolencia, postración, astenia, anorexia, pérdida de peso

#### Neurológicos

- Cefalea, convulsiones, alteración del nivel de conciencia

#### Cardiorrespiratorios

- Tos irritativa o con expectoración, tipo de esputo, dolor torácico, disnea, hemoptisis, palpitaciones

#### Digestivos

- Disfagia, náuseas y vómitos, dolor abdominal, diarrea, color de las heces

#### Urológicos

- Disuria, polaquiuria, poliuria, dolor lumbar, hematuria

#### Otros

- Mialgias, artralgias, otalgia, disfonía, lesiones dermatológicas, etc.





### Exploración física

Es preciso un examen físico extenso, especialmente en los casos que no podemos determinar un claro foco en función de la sintomatología asociada.

- **Constantes vitales:** tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria y temperatura. Debe realizarse siempre a la llegada del paciente a Urgencias, junto con la valoración del estado general, para identificar las urgencias médicas que requieran una intervención precoz.
- **Estado e inspección general:** nivel de conciencia y atención. Coloración de piel y mucosa, lechos ungueales. Estado de perfusión, hidratación y nutrición. Diaforesis.
- **Presencia de adenopatías** palpables y sus características.
- **Piel y tejidos blandos:** exantema, petequias, vesículas, estigmas de vasculitis o émbolos sépticos, celulitis, hemorragias subungueales, nódulos.
- **Cabeza y cuello:** palpación de arterias temporales. Exploración oftalmológica: alteraciones conjuntivales, fondo de ojo (manchas de Roth, embolismos, retinitis). Exploración ORL: inspección orofaríngea, oídos, palpación y percusión de senos paranasales. Palpación de glándulas salivales y tiroides. Rigidez cervical. Alteración de pares craneales.
- **Tórax:** tumoraciones, dolor condrocostal (enfermedad mieloproliferativa o metástasis ósea). Auscultación cardiopulmonar: ritmo, tonos, soplos o roce cardíacos, disminución del murmullo vesicular, crepitantes, roncus, sibilancias, roce pleural, soplo tubárico, trabajo respiratorio. Saturación de oxígeno.
- **Abdomen:** ruidos intestinales. Palpación de puntos o cuadrantes dolorosos. Signos de irritación peritoneal. Descripción de masas o megalias (más frecuente en procesos neoplásicos, linfomas). Ascitis.
- **Examen génito-urinario y ano-rectal:** inspección Puñopercusión renal. Tacto rectal, valoración prostática. Exploración ginecológica.
- **Extremidades:** pulsos, edemas, úlceras, trombosis, flebitis, celulitis, abscesos.
- **Examen osteoarticular:** descartar fenómenos inflamatorios, puntos dolorosos.
- **Examen neurológico:** rigidez de nuca u otros síntomas meníngeos.
- **Revisar catéteres, drenajes, sondas,** etc.

### Exploraciones complementarias

Las pruebas complementarias deben ser vistas como una confirmación de la historia clínica y la exploración física, por lo que la realización de las mismas dependerá de la sospecha diagnóstica y los datos de gravedad o afectación evidente.

Las pruebas básicas y consideradas “obligatorias” (casos sin orientación diagnóstica) son el hemograma, bioquímica (glucosa, urea, creatinina e iones), sedimento de orina, radiografía de tórax y hemocultivos ( $\pm$  urocultivo si gravedad).

La realización de otras pruebas dependerá de su aporte en el diagnóstico etiológico y en la toma de decisiones (Tabla 4).

Tabla 4. Pruebas complementarias en el estudio del síndrome febril

#### Hemograma

- Recuento diferencial de leucocitos, incluyendo formas inmaduras. No es una prueba sensible ni específica para diferenciar la enfermedad bacteriana frente a la no bacteriana, aunque un punto de corte superior a  $15.000/\text{mm}^3$ , así como un porcentaje superior al 10% de formas inmaduras, sugiere una probabilidad mayor de enfermedad grave. Un recuento leucocitario bajo puede asociarse a patología viral o a depleción de las reservas de PMN en la médula ósea, sugiriendo de forma contundente una infección bacteriana; por eso, la neutropenia en el contexto de un shock séptico es un signo de mal pronóstico. Monocitosis (virales, enfermedad granulomatosa del tipo tuberculosis, brucelosis o sífilis); eosinofilia (parásitos, reacciones de hipersensibilidad a drogas, asma, poliarteritis nudosa, Hodgkin); “linfocitos activados o atípicos” (mononucleosis). Comprobar si existe trombopenia o anemia concomitantes

#### Bioquímica

- Glucosa, iones, perfil renal, hepático en pacientes con patología hepatobiliar y/o abdominal y CK si se sospecha rhabdomiolisis





## Manejo de infecciones en Urgencias

**Tabla 4. Pruebas complementarias en el estudio del síndrome febril (Cont.)**

<p><b>Sedimento de orina (s.o.)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aproximadamente el 75% de las infecciones del tracto urinario (ITU) tienen un s.o positivo a nitritos y leucocitos. El indicador más sensitivo de ITU es la presencia de bacterias. En los pacientes con sondaje urinario prolongado es habitual la bacteriuria asintomática, que no requiere tratamiento</li> </ul>
<p><b>Radiografía de tórax PA y lateral</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Para descartar patología pleuropulmonar y valorar la silueta cardíaca. Radiografía simple de abdomen y en bipedestación, de senos paranasales, de columna, sacroilíacas u otras serán solicitadas si se sospecha una focalidad del síndrome febril</li> </ul>
<p><b>Hemocultivos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- La rentabilidad de los hemocultivos en pacientes adultos varía entre 2-20%. Se deben extraer en enfermos con sospecha o predisposición de bacteriemia (en pacientes ancianos considerar bacteriemia ante síntomas o signos inespecíficos, como letargia, confusión, incontinencia, caídas, etc., aun en ausencia de fiebre, pues hasta un 15% de estos pacientes con bacteriemia pueden estar afebriles), portadores de prótesis, datos de gravedad o sospecha de infecciones graves como endocarditis, osteomielitis, meningitis, etc. También se justifican en pacientes que ingresan para estudio/tratamiento o que no tienen foco claro. Igual se aplicará en pacientes con neutropenia postquimioterapia y con inmunodepresión significativa (p.ej. receptores de trasplante, VIH con linfocitos CD4 &lt; 200 cel/mm<sup>3</sup>, tratamiento con esteroides u otros inmunosupresores, y pacientes con hemopatías malignas o asplenia). Se extraerán antes de comenzar un tratamiento antibiótico o simultáneamente si urge comenzar con los antimicrobianos</li> </ul>
<p><b>Gasometría arterial basal (Si sospecha de infección o insuficiencia respiratoria) o venosa</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- En sospecha de acidosis (sepsis grave o shock séptico)</li> </ul>
<p><b>Estudio de coagulación, PDF, dímero D</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- En sospecha de sepsis o coagulopatía de consumo</li> </ul>
<p><b>VSG</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Si sospecha de polimialgia reumática, arteritis de la temporal</li> </ul>
<p><b>PCR y PCT</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Como marcadores de gravedad e infección bacteriana. De utilidad en el seguimiento de la progresión de la infección</li> </ul>
<p><b>Extensión de sangre periférica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- En casos de fiebre prolongada (sospecha de enfermedad hematológica) o grave y casos con sospecha para visualizar patógenos como, p. ej., en paludismo (gota gruesa)</li> </ul>
<p><b>ECG</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Frecuencia, habitualmente taquicardia, en caso de bradicardia relativa valorar fiebre tifoidea, brucelosis, leptospirosis, legionela, fiebre por fármacos o facticia. Bloqueos (fiebre reumática), alteraciones de la repolarización o arritmias (pericarditis, miocarditis)</li> </ul>
<p><b>Ecocardiograma</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sospecha de pericarditis, miocarditis, endocarditis</li> </ul>
<p><b>Ecografía</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- De abdomen, cervical-tiroidea, de partes blandas, etc., así como TC craneal, torácico, abdominal, etc., según indicación. Otras pruebas de imagen</li> </ul>
<p><b>Análisis citológico, bioquímico, Gram., Ziehl</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- De líquidos estériles (punción lumbar, toracocentesis, paracentesis, artrocentesis)</li> </ul>
<p><b>En ocasiones y según la sospecha se solicitarán</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Urocultivo, coprocultivo, cultivo y Ziehl en esputo (TBC), cultivos de otras muestras, rosa de bengala (brucelosis), Paul-Bunnell (mononucleosis), otras serologías, etc. Valorar muestra de suero "archivo"</li> </ul>

PMN: polimorfonucleares; CK: creatin-kinasa; PA: posteroanterior; PDF: productos de degradación de la fibrina; VSG: Velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína C reactiva; PCT: procalcitonina; TBC: tuberculosis. VIH: Virus de inmunodeficiencia humana.

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la fiebre incluye una larga lista de causas infecciosas y no infecciosas (Tabla 1). El diagnóstico más difícil se presenta en pacientes con fiebre y enfermedades sistémicas sin una causa aparente o puerta de entrada; lo más práctico es la organización por órganos y sistemas. (Tabla Anexa. Diagnóstico diferencial de fiebre de origen infeccioso).





## ACTITUD Y MANEJO DEL PACIENTE CON FIEBRE EN URGENCIAS. TRATAMIENTO Y CRITERIOS DE INGRESO

La fiebre por sí sola no es un criterio de ingreso o tratamiento. Las indicaciones terapéuticas (así como de ingreso del paciente) se basarán en cuatro pilares fundamentales que servirán para determinar si la situación del paciente es, o puede progresar rápidamente, a una situación problemática. Las recomendaciones son flexibles y se debe individualizar cada supuesto (Tabla 7):

- Duración del cuadro.
- Existencia o no de foco o causa de la fiebre.
- Presencia de criterios clínicos de gravedad (Tabla 5).
- Presencia de criterios analíticos de gravedad (Tabla 6).

La actitud y el manejo del paciente se resumen en los algoritmos 2 y 3.

**Tabla 5. Criterios de gravedad clínicos en el síndrome febril**

Fiebre > 39°C o hipertermia rebelde a medicación antipirética
Rápido e intenso deterioro del estado general
Hipotensión (TAS ≤ 90 mm Hg o descenso de TAS > 40 mmHg) o hipoperfusión periférica;
Taquicardia >100-120 l.p.m. o taquipnea > 25-30 r.p.m.
Alteración del nivel de conciencia. Crisis convulsivas
Enfermedades crónicas o debilitantes. Inmunosuprimidos. Ancianos. Embarazadas
Alta hospitalaria reciente (posibilidad de infección nosocomial)
Sospecha de infección bacteriana sin respuesta a tratamiento antibiótico empírico
Sospecha de "infección grave" como meningitis, artritis, empiema, irritación peritoneal

**Tabla 6. Criterios de gravedad analíticos en el síndrome febril**

Acidosis metabólica. Hiperlactacidemia > 3 mmol/L ó 24 mg/dL.
Alteraciones hidroelectrolíticas (Na+ < 130), rabdomiolisis
Insuficiencia respiratoria (PO2 <60 en ancianos o <75-80 en jóvenes; PaO2/FiO2 <300)
Insuficiencia renal (Cr > 2-2,5 mg/dL) u oliguria (< 0,5 ml/kg/h durante al menos 2 horas)
Alteración de la función hepática, ictericia (bilirrubinemia > 2 mg/dL)
Hiperglucemia (Glu > 110 mg/dL) en ausencia de diabetes
Elevación de PCR ≥ 20 mg/L y PCT > 2 ng/mL
Leucocitosis > 12.000-15.000 ó leucopenia < 4.000/mm <sup>3</sup> con >10-20% cayados
Neutropenia (< 1.000/mm <sup>3</sup> )
Anemia (Hb < 10 g/dL, Htco < 30%)
Coagulopatía (INR > 1,5), trombopenia (< 100.000/mm <sup>3</sup> ), diátesis hemorrágica

Valores analíticos orientativos. Flexibilidad en su interpretación.

**Tabla 7. Actuación y actitud ante el paciente con fiebre**

### Paciente con fiebre de corta duración, sin foco y sin criterios de gravedad

- Lo más frecuente es el proceso infeccioso viral autolimitado
- Remitir a su médico de Atención Primaria y observación domiciliaria
  - No pautar antibióticos. Medidas físicas y antipiréticos

### Paciente con fiebre de corta duración, con foco y sin criterios de gravedad

- El enfermo no precisa ingresar
- Tratamiento específico según causa
  - Seguimiento desde Atención Primaria

### Paciente con fiebre de corta duración, sin foco y con criterios de gravedad

- Ingresar para observación y reevaluación en corto periodo de tiempo
- Obtener hemocultivos y urocultivo antes del inicio de tratamiento antibiótico de amplio espectro vía intravenosa (i.v.), si se continúa sin conocer el foco. Elección en función de la etiología más probable, la existencia de sepsis y las características del enfermo
  - Si se descubre el foco, tratamiento según la entidad causante. Según su evolución a las 24 horas se remitirá a Atención Primaria o se ingresará





## Manejo de infecciones en Urgencias

**Tabla 7. Actuación y actitud ante el paciente con fiebre (Cont.)**

<p><b>Paciente con fiebre de corta duración, con foco y con criterios de gravedad</b>            Ingreso hospitalario en planta (Unidad de Vigilancia Intensiva (UVI) en función de su estado)            - Obtener hemocultivos, además de los cultivos necesarios según la patología            - Tratamiento antibiótico empírico i.v., inmediato, adecuado al foco (ver capítulos correspondientes)</p>
<p><b>Paciente con fiebre de intermedia-larga evolución, sin foco y sin criterios de gravedad</b>            Estudio del paciente de forma preferente            - Derivar al enfermo a consultas de Medicina Interna o Infecciosas tras extraer hemocultivos. Otros autores optan por ingresar al enfermo para estudio            - No pautar antibióticos. Medidas físicas y antipiréticos</p>
<p><b>Paciente con fiebre de intermedia-larga evolución, sin foco y con criterios de gravedad</b>            Ingreso en planta (UVI en función de su estado)            - Obtener hemocultivos, urocultivo            - Iniciar inmediatamente tratamiento antibiótico de amplio espectro i.v., en función de la etiología probable, la existencia de sepsis y las características del enfermo</p>
<p><b>Paciente con fiebre de intermedia-larga evolución, con foco y sin criterios de gravedad</b>            Dependiendo de la patología y el estado del enfermo se ingresará o no            - Tratamiento empírico adecuado y remitir al especialista o médico de Atención Primaria para seguimiento            - Si la causa de la fiebre precisa de un estudio detallado, atención quirúrgica o reevaluación rápida de la evolución o respuesta al tratamiento, se obtendrán hemocultivos y el enfermo quedará ingresado</p>
<p><b>Paciente con fiebre de intermedia-larga evolución, con foco y con criterios de gravedad.</b>            Quedará siempre ingresado (valorar necesidad de ingreso en UVI)            - Se obtienen cultivos y se inicia tratamiento adecuado de forma inmediata</p>

### Medidas terapéuticas

Los objetivos del tratamiento de la fiebre son, en primer lugar, bajar el punto de fijación térmico hipotalámico; en segundo, facilitar la pérdida de calor y en tercero, favorecer el alivio sintomático del paciente.

No existen pruebas de que la fiebre facilite por sí misma la recuperación de la infección; de hecho, la producción periférica de PG E2 es un potente inmunosupresor. Por tanto, tratar la fiebre y sus síntomas no es peligroso ni retrasa la resolución de las infecciones. Aun así, el tratamiento sistemático con antipiréticos no está claramente definido, sobre todo en fiebres leves, ya que no sólo se enmascara la misma y sus características en cuanto a su uso diagnóstico, sino también otros importantes indicadores clínicos de la evolución del paciente que ayudan a monitorizar la respuesta terapéutica, por lo que se indicará reducir la temperatura sistemáticamente en enfermos donde la fiebre se convierta en una urgencia médica.

- **Medidas generales:** reposición hidroelectrolítica en pacientes que impresionan de gravedad o deshidratación. Considerar las pérdidas insensibles por piel y pulmón (aporte de 300-500 ml/m<sup>2</sup>/d por cada grado de aumento de la temperatura). Valorar soporte con drogas vasoactivas. Asegurar vía respiratoria.
- **Medidas físicas:** compresas empapadas en agua fría, baño tibio (o frío en hipertermia), disminución de la T ambiental, mantas hipotérmicas. En función de la gravedad, sueros fríos i.v., por sonda nasogástrica y/o vesical, peritoneal. En circunstancias extremas, hemodiálisis enfriando la sangre.
- **Medidas farmacológicas**
  - **Antipiréticos** (inhibidores de la ciclooxigenasa, enzima fundamental para la síntesis de PG E2). El paracetamol (0,5-1g/6-8h vía oral (v.o.) o i.v.) es el más utilizado en los servicios de Urgencias. También pueden utilizarse ácido acetilsalicílico (500 mg/6-8h v.o.), antiinflamatorios no esteroides (ibuprofeno 400-600 mg/8h v.o.; indometacina 25-50 mg/8h v.o., otros), metamizol magnésico (0,5-2 g/6-8h v.o. o i.v.) o glucocorticoides (dexametasona 4-8 mg/24h v.o. o i.v.), solos o simultáneos.
  - **Antimicrobianos.** Su inicio debe realizarse tras una apropiada recogida de muestras, aunque no se debe retrasar en sospecha de enfermedad infecciosa grave. La administración de la primera dosis en el servicio de Urgencias mejora los resultados y disminuye la estancia hospitalaria





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

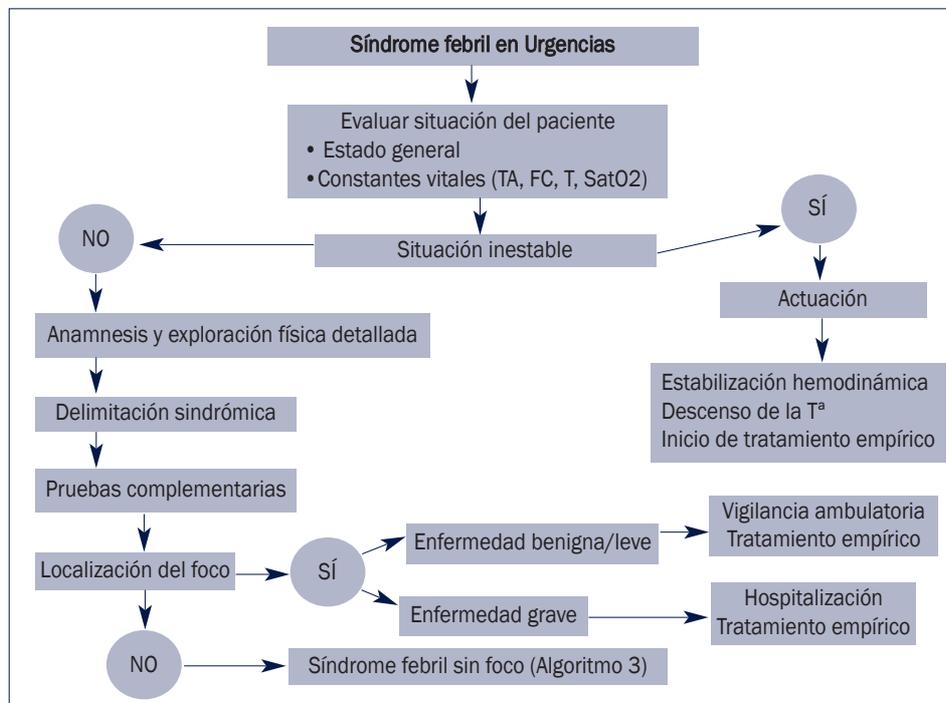
en infecciones bacterianas graves. Se deben utilizar antibióticos empíricos de amplio espectro que cubran tanto gramnegativos, grampositivos y anaerobios en infecciones con riesgo vital (ej. carbapenémico o piperacilina-tazobactam asociado a aminoglucosido, valorar añadir antibiótico frente a germen meticilin-resistente). En infecciones localizadas deberá adecuarse al posible microorganismo responsable (ver capítulos correspondientes).

- **Otras medidas terapéuticas específicas** según las causas serían la retirada de sondas, catéteres, drenajes y otras posibles puertas de entrada. En casos de hipertemia, además de medidas generales en cuanto a asegurar la vía aérea, destacar soporte hemodinámico, enfriamiento precoz y tratamiento de las complicaciones, suspender el agente causal y utilizar dantroleno sódico i.v. 2 mg/kg, repitiendo cada 5 minutos hasta remisión de los síntomas o dosis máxima de 10 mg/kg peso/6h durante 24-48h hasta que pueda administrarse por vía oral (4-8 mg/kg/6h) durante tres días.

### Indicaciones de Ingreso

- **En observación**
  - Fiebre de corta duración sin orientación diagnóstica con criterios de gravedad.
  - Patología de tratamiento urgente y, según su evolución, precisará ingreso o no.
- **En planta (valorar UVI)**
  - Complicaciones de la fiebre que no ceden con el tratamiento.
  - Enfermedad o patología causante de la fiebre que requiere ingreso *per se*.
  - Mala evolución después de estancia en observación.
  - Pacientes con datos clínicos y/o analíticos de gravedad en situaciones de fiebre de corta, intermedia o larga evolución con o sin foco clínico.
  - Pacientes con fiebre de larga e intermedia duración sin foco.
  - Fiebre con foco siempre que éste lo requiera.
  - Fiebre con descompensación de enfermedades previas que requieran ingreso.

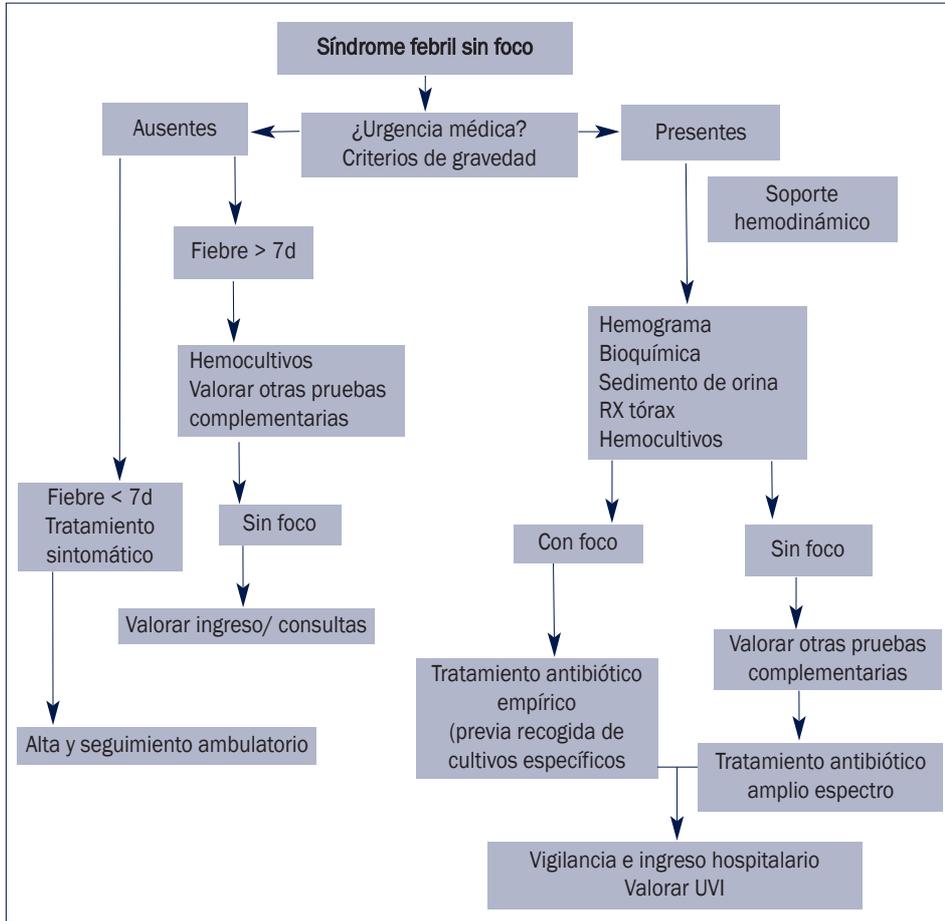
### ALGORITMO 2. Síndrome febril en Urgencias.





## Manejo de infecciones en Urgencias

### ALGORITMO 3. Síndrome febril sin foco.



TA: tensión arterial; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; Sat O<sub>2</sub>: saturación de oxígeno.

Tabla anexa. Diagnóstico diferencial de las causas de fiebre de origen infeccioso

Diagnóstico	Síntomas y signos	Agente etiológico	Consideraciones de manejo
<b>Sistémicas</b>			
Sida	Alteración del estado mental, disnea, diarrea, rash vesicular	VIH	Western blot, ELISA, recuento leucocitario, CD4, carga viral, radiografía de tórax, TC con contraste precedido a punción lumbar, leucocitos en heces
Malaria	Malestar general, mialgias, cefalea, dolor torácico, diarrea, anemia, hepatoesplenomegalia	Plasmodium	Historia de viajes, recuento leucocitario, gota gruesa
Rabia	Malestar general, parestesias, agitación, coma	Virus de la rabia	PCR saliva
Sepsis	Alteración del estado mental, hipotensión, distrés respiratorio, taquicardia	Gram positivos, gram negativos, anaerobios raramente, hongos	Recuento leucocitario, hemocultivos, urocultivos
Tétanos	Rigidez muscular, trismus, risa sardónica, opistótonos	<i>Clostridium tetani</i>	Electrolitos, control de la vía aérea, espasmos musculares





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

Tabla anexa. Diagnóstico diferencial de las causas de fiebre de origen infeccioso (Cont.)

Diagnóstico	Síntomas y signos	Agente etiológico	Consideraciones de manejo
<b>Sistémicas</b>			
Síndrome de shock tóxico	Hipotensión, eritrodermia, descamación, odinofagia, diarrea, mialgias	<i>S. aureus</i> grupos A,B,C,G, <i>S. pyogenes</i>	Extracción del cuerpo extraño, recuento leucocitario, hemocultivos
<b>Cabeza y cuello</b>			
Absceso cerebral	Estado mental alterado, cefalea	Estreptococos, bacteroides, enterobacterias, <i>S. aureus</i> , <i>Toxoplasma gondii</i> (VIH+)	TC craneal
Absceso epidural	Fiebre, dolor de espalda, signos de afectación espinal	<i>S. aureus</i> , <i>Pseudomonas</i> , tuberculosis	TC espinal, mielograma, RMN, punción lumbar
Meningitis/encefalitis	Meningismo, cefalea, alteración del estado mental, náuseas, vómitos, conclusión	Depende de la edad, cronicidad y estado del sistema inmune: viral, <i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , Gram negativos, herpes simple, químico/drogas	TC craneal, punción lumbar, TC facial
Periorbital/orbital celulitis	Edema facial, dolor a los movimientos oculares	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>S. aureus</i> , anaerobios, SBHGA, ocasionalmente bacilos gram negativos	
<b>Respiratorio</b>			
Absceso pulmonar/empiema	Disnea, dolor torácico	<i>S. pneumoniae</i> , SBHGA, <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i> , otros	Radiografía de tórax, toracocentesis, drenaje mediante tubo de toracostomía, radiología intervencionista o cirugía
Absceso faríngeo	Toxicidad, estridor, odinofagia	<i>S. viridans</i> , SBHGA, flora orofaríngea mixta	Radiografía de partes blandas del cuello, TC del cuello, incisión y drenaje
Neumonía	Tos, expectoración, crepitantes disnea, dolor torácico	Factores adquiridos en la comunidad u hospital, tabaco, edad y comorbilidad: virus, <i>Mycoplasma</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. Catarrhalis</i> , tuberculosis, <i>Legionella</i> y <i>Pseudomonas</i>	Radiografía de tórax
Sinusitis/otitis media faringitis/dental	Dolor focal	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , SBHGA	Ninguno
Infección de vías respiratorias altas/bronquitis	Tos	Virus	Ninguno
<b>Cardiaca</b>			
Endocarditis	Soplo, microembolismos, mialgias, debilidad, nódulos de Osler, manchas de Roth, lesiones de Janeway, petequias	Depende si es válvula nativa o protésica, abuso de drogas por vía parental: <i>S. viridans</i> , <i>S. bovis</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> , otros esteptococos, enterococos y enterobacterias	Hemocultivos, ecocardiografía transesofágica
<b>Gastrointestinal</b>			
Colitis	Dolor abdominal, diarrea	Enterobacterias, anaerobios	Toxina de <i>C. difficile</i>
Diverticulitis/abscesos	Dolor abdómino-pélvico, peritonitis	Enterobacterias, enterococos, bacteroides anaerobios	TC, consulta con cirugía
Gastroenteritis	Náuseas, vómitos, diarrea	Viral, bacterias entéricas incluyendo <i>Shigella</i> <i>Salmonella</i> , <i>E. coli</i> O157:H7, <i>Campylobacter</i> , <i>C. difficile</i> , <i>E. histolytica</i> , parásitos	Leucocitos en heces, coprocultivo, toxina de <i>C. difficile</i>





## Manejo de infecciones en Urgencias

**Tabla anexa. Diagnóstico diferencial de las causas de fiebre de origen infeccioso (Cont.)**

Diagnóstico	Síntomas y signos	Agente etiológico	Consideraciones de manejo
<b>Gastrointestinal</b>			
Hepatitis	Náuseas, vómitos, diarrea ictericia	Hepatitis A, B, C, D	Serología hepatitis, perfil hepático
Peritonitis espontánea bacteriana	Dolor abdominal	Enterobacterias, <i>S. pneumoniae</i> , enterococos, anaerobios	Paracentesis y tinción de gram/cultivos
<b>Genitourinario</b>			
Epididimitis/Orquitis	Dolor testicular	Parotiditis, treponema, otros virus	Sedimento urinario, ecografía testicular
Herpes simple	Dolor urente, prurito	VHS 1,2	Tinción de Tzanck, inmunofluorescencia directa
Enfermedad inflamatoria pélvica/absceso tubo-ovárico	Secreción purulenta vaginal, dolor abdominal	<i>N. gonorrhoeae</i> , <i>C. trachomatis</i> , bacteroides, enterobacterias, estreptococos, <i>Trichomonas vaginalis</i>	Sedimento urinario, frotis cervical/rectal/faríngeo, recuento leucocitario, pruebas de ADN, punción articular, ecografía pélvica
Absceso perirrectal	Dolor, secreción purulenta	Enterobacterias, ocasionalmente <i>P. aeruginosa</i>	Incisión y drenaje
Prostatitis	Disuria, dolor abdominal	Etiología depende de la edad, cronicidad y prácticas sexuales: <i>N. gonorrhoeae</i> , <i>C. trachomatis</i> , enterobacterias, otros	Sedimento urinario
Pielonefritis	Disuria, dolor lumbar	Enterobacterias ( <i>E. Coli</i> ), enterococos, Abscesos, ocasionalmente <i>P. aeruginosa</i>	Sedimento urinario, urocultivo, TC renal
Sífilis primaria linfogranuloma venéreo	Chancro (doloroso frente a no doloroso), linfadenopatías	<i>Treponema pallidum</i> ; <i>Haemophilus ducreyi</i> , <i>C. trachomatis</i>	RPR, VDRL, FTA-ABA, pruebas de ADN
<b>Piel y tejidos blandos</b>			
Celulitis fascitis	Dolor, edema, eritema, incisión, posible supuración, ocasionalmente crepitación	SBHGA, otros estreptococos, <i>S. aureus</i> anaerobios, <i>Clostridium</i> (las fascitis suelen ser polimicrobianas)	Recuento leucocitario, y drenaje, fasciotomía
Foliculitis/abscesos cutáneos	Dolor, edema, eritema, posible supuración	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>Candida</i> , anaerobios, <i>P. aeruginosa</i>	Incisión y drenaje, si se sospecha cuerpo extraño, ecografía
Osteomielitis	Dolor	<i>S. aureus</i> , <i>P. aeruginosa</i> , puede ser polimicrobiana (especialmente en crónicos). <i>Salmonella</i> común en anemia falciforme, <i>S. epidermidis</i> postcirugía	Incisión y drenaje
Artritis séptica	Dolor con impotencia funcional	<i>S. aureus</i> , <i>N. gonorrhoeae</i> , estreptococos, anaerobios	Artrocentesis con aspiración

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; ELISA: enzyme-linked immunosorbent assay; TC: tomografía computarizada; TB: tuberculosis; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; RMN: resonancia magnética nuclear; SBHGA: Streptococcus beta hemolítico del grupo A; VHS: virus herpes simple; RPR: rapid plasma reagin.

## BIBLIOGRAFÍA

- FAUCI AS, BRAUNWALD E, KASPER DL, HAUSER SL, LONGO DL, JAMESON JL. HARRISON. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. 17ª EDICIÓN. MCGRAW-HILL. 2009.
- JULIAN JIMÉNEZ A. MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS. 3ª EDICIÓN. EDITOR JULIAN JIMÉNEZ A. MADRID. 2010.
- MOYA MIR MS, PIÑERA SALMERÓN, MARINÉ BLANCO M. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS. 1ª EDICIÓN. MADRID. MENARINI. 2011.
- L.JIMENEZ MURILLO, F.J. MONTERO PÉREZ. MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. GUÍA DIAGNÓSTICA Y PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN, 4ª EDICIÓN. MADRID. EDITORIAL ELSEVIER. 2011.
- MENSÁ J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ E, MARCO F ET AL. GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA. BARCELONA: EDITORIAL ANTARES. 2011.





# Capítulo 10

## LA FIEBRE EN EL NIÑO

Carlos A. Andújar Tejada  
Alberto Artieda Larragaña  
Pascual Piñera Salmerón

*“Hay que prestar especial atención a los niños que no responden a medidas antipiréticas así como a los de fiebre de larga evolución. La presencia de focalidad no excluye el diagnóstico de bacteriemia oculta. La presencia de hiperemia faríngea o rinorrea leve no excluye el diagnóstico de fiebre sin foco.”*

### CONCEPTOS

- **Fiebre:** temperatura rectal mayor de 38°C.
- **Fiebre sin foco:** cuando no se descubre el origen de la misma después de una historia y exploración física cuidadosa y el cuadro clínico tiene una evolución inferior 72 horas.
- **Fiebre de origen desconocido:** fiebre de más de 10 días de evolución sin encontrar la causa con los medios diagnósticos rutinarios.
- **Fiebre de reciente comienzo:** fiebre de pocas horas de evolución; normalmente no se objetiva foco.

FEBRÍCULA T<sup>a</sup> < 38°; FIEBRE MODERADA T<sup>a</sup> 38°-39°; FIEBRE ALTA 39°-40°  
HIPERPIREXIA T<sup>a</sup> > 40°

### EVALUACIÓN INICIAL

Siempre que un niño acuda a un servicio de Urgencias con fiebre, hemos de actuar de la siguiente manera:

#### **Anamnesis**

- **Antecedentes personales:**
  - Prematuridad.
  - Edad < 1 mes.
  - 1-3 meses.
  - > 3 meses.
  - Enfermedad crónica.
  - Inmunodepresión.





## Manejo de infecciones en Urgencias

### - Vacunas recibidas:

VHB.

N. meningitidis.

S. pneumoniae.

Neumococo (Prevenar).

### - Asistencia a guarderías, padres fumadores...

### - Antecedentes de cirugía.

### - Toma de fármacos:

Antibióticos.

Corticoides.

Inmunosupresores.

Quimioterapia.

### - Preguntar a los padres por los síntomas y signos de la enfermedad actual de una forma orientada.

### Exploración física

- En un primer momento hay que realizar una observación e inspección del niño para valorar su estado general.

- Teniendo en cuenta que en lactantes pequeños puede no existir correlación entre su estado general con la gravedad del proceso, hay una serie de escalas y tablas útiles con el fin de discriminar el niño de riesgo del que no lo presenta. La escala de observación de Yale (Tabla 1) nos aporta información sobre el riesgo o no de padecer una enfermedad grave. La escala de Yale explora 6 parámetros con 3 grados de puntuación cada uno, siendo la mejor puntuación 6 y la peor 30. la puntuación es la siguiente:

- Puntuación < 10 : poco riesgo de enfermedad grave.
- Puntuación > 16: alto riesgo de enfermedad grave.

Tabla 1. Escala de observación de Yale

Variable en observación	Normal (1 punto)	Deficiencia moderada (3 puntos)	Deficiencia grave (5 puntos)
Características del llanto	Grito potente de tono normal o contento y sin llanto	Quejumbroso o sollozando	Grito débil o gemido de tono alto
Reacción a la estimulación de los padres	Llora brevemente y cesa o contento y no llora	Llora por lapsos, intermitentemente	Llanto continuo o apenas si reacciona
Valoración de su estado	Despierto, o si duerme despierta con un pequeño estímulo	Cierra brevemente los ojos cuando está despierto o despierta con estímulo más duradero	No puede dormir o no se despierta
Color	Rosado	Extremidades pálidas o acrocianosis	Pálido, cianótico, moteado o grisáceo
Hidratación	Piel y ojos normales con mucosas húmedas	Piel y ojos normales con boca ligeramente seca	Piel pastosa con pliegue positivo, mucosas secas y/o ojos hundidos
Respuesta a estímulos sociales	Sonríe o está alerta	Sonríe o está alerta brevemente	No sonríe, cara ansiosa o inexpressiva o no está alerta

Hay escalas, como la de Rochester (Tabla 2), que valoran conjuntamente datos clínicos con pruebas de laboratorio. Hablamos de niño de bajo riesgo cuando se cumplen todos los criterios.





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

Los criterios de Rochester han demostrado en algunos estudios un valor predictivo negativo del 98%.

**Tabla 2. Criterios de bajo riesgo de Rochester**

<b>Buen aspecto general</b>
Previamente sano
Nacido a término
No antibioterapia neonatal ni posteriormente
No tratado por hiperbilirrubinemia no explicada
No hospitalización previa
No enfermedad crónica subyacente
No hospitalizado más tiempo que la madre
No evidencia de infección en piel, tejidos blandos, hueso, articulaciones u oído
<b>Valores de laboratorio</b>
Lecocitos entre 5.000 - 15.000/ mm
Neutrófilos inmaduros < 1.500/ mm
PCR < 3 mg/dl
PCT < 0,5 ng/ml
Sedimento urinario con < 10 leucocitos/ campo
Heces (si diarrea) con < 5 leucocitos/ campo

En el lactante de corta edad se puede utilizar también la escala de observación de YIOS (Tabla 3), que nos resulta útil para descartar infecciones bacterianas graves.

**Tabla 3. Escala de observación del lactante de corta edad de YIOS**

<b>Estado/esfuerzo respiratorio</b>
Sin alteración, vigoroso (1)
Compromiso leve-moderado (taquipnea, retracción, ronquido) ( 3)
Distress respiratorio grave, apnea, fallo respiratorio (5)
<b>Actitud</b>
Sonríe o no está irritable (1)
Irritable pero consolable (3)
Irritable no consolable (5)
<b>Perfusión periférica</b>
Rosado, extremidades calientes (1)
Moteado, extremidades frías (3)
Pálido, shock (5)
Puntuación < 7 sensibilidad y especificidad del 75% y valor predictivo negativo del 96% para descartar infecciones bacterianas graves

Además de la valoración inicial, deberemos realizar una minuciosa exploración sistemática por aparatos en busca de un posible foco que justifique la fiebre.

- Postura.
- Piel (el niño ha de estar desnudo, valorando su estado de perfusión, hidratación, presencia de exantemas, manchas, lesiones, etc.).
- Cuello (adenopatías, masas, rigidez o no...).
- Auscultación cardiopulmonar (crepitantes, sibilantes, soplos...).
- Abdomen (puntos dolorosos, masas...).
- ORL.
- Sistema nervioso (signos meníngeos, fontanelas...).





## Manejo de infecciones en Urgencias

Hay que prestar especial atención a los niños que no responden a medidas antipiréticas así como a los de fiebre de larga evolución. La presencia de focalidad no excluye el diagnóstico de bacteriemia oculta. La presencia de hiperemia faríngea o rinorrea leve no excluye el diagnóstico de fiebre sin foco.

Hay que tener en cuenta que en lactantes menores de 36 meses los signos meníngeos pueden ser negativos en caso de meningitis.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Específicas:** su positividad nos asegura el diagnóstico.
- **Inespecíficas:** no son diagnósticas, pero aportan información en la toma de decisiones.
- **Radiografías:** no son útiles en las primeras horas de la fiebre.

#### *Indicaciones:*

##### *Sospecha clínica:*

Fiebre sin foco > 48-72 horas.

Lactante > 3 meses si: 50 rpm entre 3-12 meses.

40 rpm > 12 meses.

Fiebre > 39°C y Leucos > 20.000.

- **Sedimento de orina:** un sedimento negativo no descarta el diagnóstico de infección de orina.

#### *Indicaciones:*

Fiebre > 39°C.

Duración > 48 horas.

Ausencia de foco.

#### - **Hemocultivos**

##### *Indicaciones:*

Sospecha de infección bacteriana antes de iniciar antibiótico.

Otitis o infección del tracto urinario en < 3 meses.

I.T.U. de cualquier edad si precisa ingreso.

Fiebre sin foco.

< 3 meses si T<sup>a</sup> > 38°C.

3-36 meses si T<sup>a</sup> > 39,5°C.

3-36 meses si T<sup>a</sup> > 39°C y Leucocitos > 15.000.

Lactante oncológico o inmunodeprimido.

#### - **LCR**

##### *Indicaciones:*

3 meses si existe sospecha clínica.

< 3 meses si FSF y no cumple criterios de bajo riesgo de Rochester.

#### - **Coprocultivo**

##### *Indicaciones:*

Fiebre con diarrea mucosanguinolenta.

En la mayoría de las diarreas bacterianas, cuando llega el resultado se ha resuelto el cuadro.

#### - **Recuento de leucocitos**

Hay numerosos procesos víricos que producen un aumento de leucocitos. No obstante, a mayor leucocitosis mayor probabilidad de infección bacteriana:

Nº Leucocitos	% Bacteriemia
< 10.000	0 – 1 %
10.000-20.000	9 %
> 20.000	20 %





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

### - VSG

Tiene un ascenso y descenso muy lento, tardando más de 1 semana en alcanzar su valor máximo, por lo que es un mal marcador de infección aguda.

### - PCR

Es más precoz y específica de infección bacteriana que la VSG y útil en el seguimiento de la enfermedad.

### - PCT

Es un marcador con mayor rentabilidad que la PCR, elevándose de forma selectiva en infecciones bacterianas.

## TRATAMIENTO

### Medidas físicas

Han de ser racionales: evitar el sobrecalentamiento exógeno, desabrigar cuando convenga y en algunos casos aplicar paños húmedos o baños de agua templada sólo 1º ó 2º por debajo de la temperatura del niño en ese momento.

Los baños de agua fría están contraindicados en la fiebre.

### Antipiréticos

- **Paracetamol:** carece de efecto antiinflamatorio; se absorbe bien alcanzando niveles máximos en 1-2 horas y durando su efecto 4-6 horas. La dosis recomendada es 15 mg/kg cada 4-6 horas. A mayor dosis, más prolongado es el efecto antipirético.

- **Ibuprofeno:** es antitérmico y antiinflamatorio. Escasos efectos adversos en periodos de uso cortos. El efecto antitérmico es más prolongado: 6-8 horas.

- **Metamizol magnésico:** se utiliza en fiebre rebelde. Dosis: 10-20 mg/Kg cada 4-6 horas. Por vía intravenosa, 0,05-0,1 ml/Kg cada 6-8 horas.

### Antibióticos

Si se decide tratar con antibióticos se debe reevaluar al niño a las 24 – 48 horas e informar a los padres de las posibles complicaciones. En líneas generales, tratar con antibióticos no es necesario ni conveniente (a excepción del neonato). En ausencia de epidemia por meningococo y niños vacunados frente a *Haemophilus influenza*, hay que ir a cubrir la etiología neumocócica, y en este sentido no se ha mostrado más eficaz la ceftriaxona que la amoxicilina-clavulánico a dosis de 70-80 mg/Kg/día. La ceftriaxona puede ser útil en el caso de niños no vacunados frente al *Haemophilus influenza B*.

## ACTITUD EN URGENCIAS

### 1. Lactante menor de seis meses con fiebre sin foco

- **Siempre:** anamnesis y exploración (verificar criterios de Rochester en menores de tres meses). Hemograma, PCR, PCT, hemocultivo, análisis de orina y urocultivo. Valorar placa de tórax y coprocultivo.

- **Menores de un mes:** ingreso hospitalario.

- < de 15 días: análisis del LCR y antibióticos i.v.
- > de 15 días con criterios de bajo riesgo: observación.
- > de 15 días sin criterios de bajo riesgo: LCR y AB i.v.

La actitud se resume en la Figura 1.

### 2. Lactante mayor de un mes y menor de tres meses

- **Con criterios de bajo riesgo:** observación domiciliaria y antitérmico. Revisión a las 24 – 48 horas en urgencias hospitalarias.

- **Sin criterios de bajo riesgo:** ingreso hospitalario y valorar antibióticos.





## Manejo de infecciones en Urgencias

### 3. Lactante mayor de tres meses y menor de seis meses

- **Con mal estado general:** ingreso hospitalario, análisis del LCR y ATB i.v.
- **Con buen estado general y fiebre < 39°C:** observación domiciliaria y antitérmicos, y revisión a las 12-24 horas por su pediatra de AP.
- **Con buen estado general, orina normal y fiebre superior a 39°C:**
  - *Si ha recibido 3 dosis de Prevenar®:* observación domiciliaria, antitérmicos y revisión en 12-24 h por su pediatra.
  - *Si no recibió Prevenar® y analítica normal:* observación domiciliaria y antitérmicos. Revisión por su pediatra en 12-24h.
  - *Si no recibió Prevenar® y analítica alterada:* observación domiciliaria, antitérmicos y antibióticos (amoxicilina-clavulánico 80 mg/Kg/día en tres dosis y revisión a las 24-48 horas en urgencias del hospital).
- **Con buen estado general, bacteriuria y/o leucocitaria y fiebre > 39°C:** Sospechar de ITU. Iniciar tratamiento ATB y determinar destino (ingreso o cita en pediatría).

### 4. Niño mayor de seis meses y menor de dos años

- **Con buen estado general y con foco claro:** tratamiento específico.
- **Sin focalidad clara:**
  - *Con aspecto séptico:* ingreso hospitalario, tratamiento ATB y estudio de sepsis.
  - *Sin aspecto séptico:*
    - < 72 h de evolución y T<sup>a</sup> < 39°C: tratamiento antitérmico, observación domiciliaria y control por su pediatra en 24-48 h.
    - < 72 h y fiebre > 39°C o > 72 h de evolución: solicitar hemograma, analítica, cultivo de orina y radiografía de tórax si presenta leucocitosis > 15.000. Extraer hemocultivos e ingresar si presenta:
      - Afectación del estado general.
      - Fiebre rebelde a tratamiento.
      - Fiebre > 40°, leucocitos >15.000 o PCR > 20.

### 5. Niño mayor de dos años

A partir de 2 años, el manejo de la fiebre en el niño difiere poco del establecido para el adulto. Serían criterios de ingreso:

- Afectación del estado general.
- Fiebre de más de 7 días para estudio de FOD.
- Focos potencialmente graves: meningitis, pielonefritis, neumonías graves, osteomielitis, celulitis periorbitaria o gastroenteritis con deshidratación.



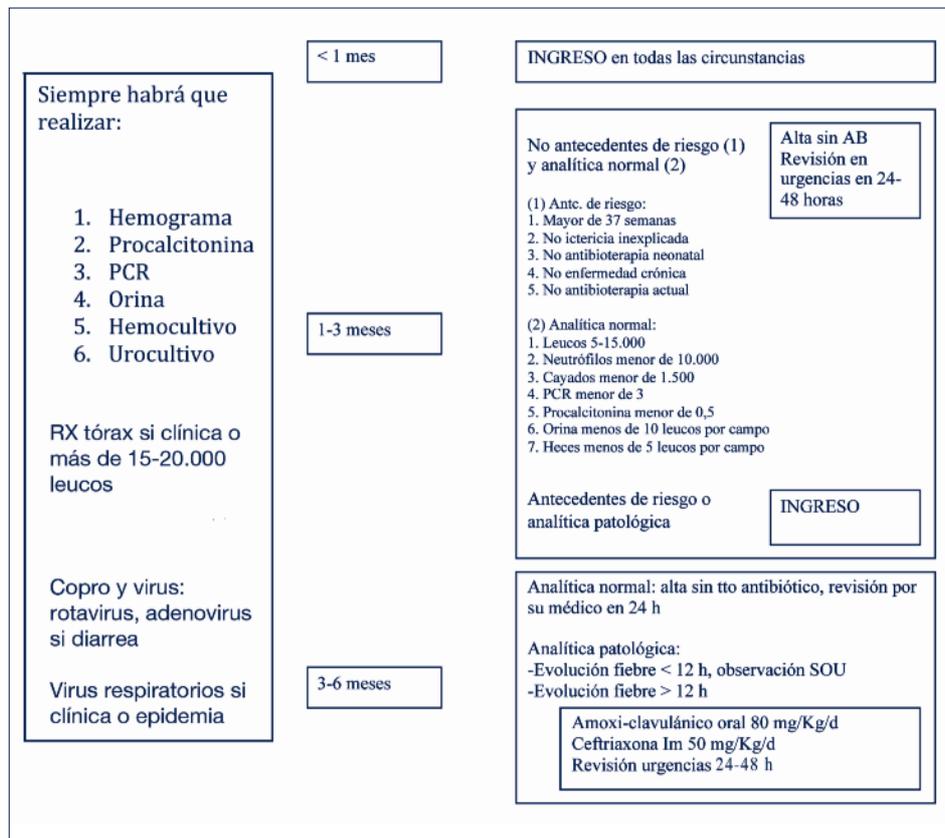


Figura 1. Lactantes de 1 a 6 meses con buen estado general y fiebre sin foco.

## BIBLIOGRAFÍA

- BENITO J, LLAUCES C, MINTEGI S, Pou J. TRATADO DE URGENCIAS EN PEDIATRÍA. 2004.
- CURSOS A DISTANCIA SEMFYC. ACTIVIDADES PREVENTIVAS EN EL NIÑO (A. FERRER MORALES).
- MANUAL DE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA EN PEDIATRÍA. MANUAL DE RESIDENTES HOSPITAL INFANTIL LA PAZ (3ª EDICIÓN) ED. PUBLIRES, 1996.
- MUÑOZ CALVO MT, HIDALGO VICARIO MI. PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA (3ª EDICIÓN) 2001.
- NELSON. TRATADO DE PEDIATRÍA (3ª EDICIÓN) 1999.
- Pou I FERNÁNDEZ J. URGENCIAS EN PEDIATRÍA: PROTOCOLOS DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICOS (2ª EDICIÓN) 1998.

### Direcciones de Internet

[HTTP://WWW.AEPED.ES/PROTOCOLOS/INFECTOLOGIA/15-FIEBRESINFOCO.PDF](http://www.aeped.es/PROTOCOLOS/INFECTOLOGIA/15-FIEBRESINFOCO.PDF)







# Capítulo 11

## SEPSIS GRAVE Y SHOCK SÉPTICO

Alejandro de Moneo González  
Fernando Martínez Sagasti  
Juan González del Castillo

### DEFINICIÓN Y CONCEPTOS

La sepsis consiste en la aparición de signos de inflamación en tejidos distantes del lugar primario de la infección. Esta inflamación se caracteriza por la pérdida de la integridad del endotelio vascular, la fuga capilar, el edema, la microtrombosis, el acúmulo de leucocitos, y como consecuencia final, la isquemia celular y tisular. Este llamado síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) secundario a la existencia de una infección es lo que se denomina sepsis, aunque este mismo síndrome puede aparecer en procesos no infecciosos (por ejemplo, pancreatitis aguda, quemaduras extensas o politraumatismo). En esencia, en la sepsis ocurre una disregulación de la respuesta inflamatoria ante la exposición al estímulo infeccioso, con una masiva y descontrolada liberación de mediadores proinflamatorios que resulta en daño tisular a distintos niveles. Simultáneamente, existe una pérdida del equilibrio entre mediadores pro y anticoagulantes, con un predominio de los primeros y una situación de microtrombosis vascular diseminada. Finalmente, puede aparecer una oleada de mediadores antiinflamatorios (lo que se conoce como compensatory antiinflammatory response syndrome o CARS) que podría también mediar el daño orgánico, así como inducir una situación de inmunoparálisis.

En 1991, un grupo de consenso que incluía al *American College of Chest Physicians* (ACCP) y a la *Society of Critical Care Medicine* (SCCM) definió los criterios diagnósticos de SRIS, sepsis, sepsis grave o severa y shock séptico. Estas definiciones fueron reconsideradas en una conferencia internacional en el año 2001 que incluía representantes del ACCP, la SCCM, la *American Thoracic Society* (ATS), la *European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM), y la *Surgical Infection Society* (SIS).

Estas definiciones se resumen como sigue:

- **Infección:** es la invasión de un tejido normalmente estéril por microorganismos.
- **Bacteriemia:** es la presencia de bacterias viables en la sangre.
- **SRIS:** es el síndrome clínico que resulta de una respuesta inflamatoria disregulada a un desencadenante no infeccioso. Requiere de al menos dos de los siguientes hallazgos:
  - Temperatura  $> 38,3^{\circ}\text{C}$  o  $< 36^{\circ}\text{C}$ .
  - Frecuencia cardiaca  $> 90$  lpm.
  - Frecuencia respiratoria  $> 20$  rpm o  $\text{pCO}_2 < 32$  mmHg.
  - Leucocitosis  $> 12.000/\text{mm}^3$ ,  $< 4.000/\text{mm}^3$ , o  $> 10\%$  de formas inmaduras.





## Manejo de infecciones en Urgencias

- **Sepsis:** es el SRIS que resulta de la presencia de una infección.
- **Sepsis grave:** se define como la asociación de sepsis con algún signo de hipoperfusión o disfunción orgánica, como:
  - Hipoxemia ( $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 300$  mmHg).
  - Oliguria (diuresis  $< 0,5$  ml/kg/h durante al menos 2 horas).
  - Creatinina (incremento  $> 0,5$  mg/dl o valor  $> 2$  mg/dl).
  - Trastorno de la coagulación (INR  $> 1,5$  o TTPa  $> 60$  seg).
  - Trombocitopenia ( $< 100.000/\text{mm}^3$ )
  - Hiperbilirrubinemia (bilirrubina  $> 2,0$  mg/dl).
  - Hiperlactacidemia ( $> 3$  mmol/l o 24 mg/dl).
  - Deterioro del nivel de conciencia.
  - Retraso en el llenado capilar.
  - Lesión pulmonar aguda (LPA) o síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).
- **Shock séptico:** se define como hipotensión (presión arterial sistólica  $< 90$  mmHg o una reducción  $> 40$  mmHg respecto a sus valores basales) inducida por sepsis que persiste a pesar de la reposición adecuada de fluidos (al menos 40-60 mL/kg de una solución salina o su equivalente en un coloide), y que se presenta con hipoperfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia) y/o disfunción de órganos. Requiere la administración de aminas vasoactivas (dopamina, noradrenalina o adrenalina).
- **Síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO):** es la presencia de una función alterada de varios órganos de forma mantenida, con necesidad de una intervención terapéutica sostenida.

### EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La sepsis grave supone al menos el 10% de los ingresos en una unidad de cuidados intensivos (UCI), y es un motivo habitual de consulta en un servicio de Urgencias. Además, la enfermedad complica con frecuencia la estancia en el hospital y en la UCI, prolongándola. La incidencia poblacional de la sepsis grave se encuentra entre 50 y 100 episodios por 100.000 habitantes/año. En España se estima en más de 40.000 los casos de sepsis grave o shock séptico cada año. La sepsis tiene una mortalidad elevada, estimada en el 20-50%, que aumenta progresivamente con el aumento de la severidad de la enfermedad. En un estudio, la mortalidad del SRIS, la sepsis, la sepsis grave y el shock séptico fue del 7, 16, 20 y 46% respectivamente.

Se estima que actualmente la prevalencia de sepsis por gérmenes gram negativos (principalmente enterobacterias) y por gérmenes gram positivos (sobre todo estreptococos y estafilococos) es similar, provocando cada uno de estos dos grupos de bacterias un 25% de los casos de sepsis y una combinación de ambos otro 15%, aproximadamente. La sepsis de etiología fúngica es responsable de un 5 a 10% de los casos. Las infecciones virales, e incluso la tuberculosis o las infecciones parasitarias, pueden manifestarse como sepsis grave o shock séptico, aunque con muy escasa frecuencia. En un tercio de los casos, no se puede identificar el germen causal de la infección.

La sepsis se observa con mayor frecuencia en los ancianos o en los pacientes con comorbilidades que predisponen a la infección, entre las que las más habituales son la diabetes, las enfermedades malignas, la hepatopatía crónica, la insuficiencia renal crónica o el uso de inmunosupresores. También predisponen a la sepsis la cirugía mayor, el trauma o las quemaduras extensas, así como el ser portador de algún dispositivo artificial, especialmente catéteres venosos centrales.

Algunos contextos clínicos predisponen a la aparición de sepsis por gram positivos o por gram negativos. Así, el uso de drogas por vía endovenosa, el ser portador de un dispositivo endovascular o el uso previo de antibióticos de amplio espectro frente a gram negativos, predisponen a la aparición de sepsis por gram positivos. Los procesos oncohematológicos o la neutropenia severa, por el contrario, son factores de riesgo de infección por bacterias gram negativas.



**Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis**

Independientemente del foco o germen de la infección, se conocen algunos factores de riesgo para el desarrollo de sepsis severa o shock séptico, entre los que destacan la presencia de bacteriemia (aunque en sólo un 20-30% de los casos de sepsis los hemocultivos son positivos), la edad avanzada, la inmunosupresión de cualquier naturaleza o algunos polimorfismos genéticos. Característicamente, la neumonía adquirida en la comunidad es la infección que con mayor frecuencia se complica con sepsis severa o shock. La infección del tracto respiratorio inferior es la causa de la sepsis en un 25-40% de los casos, la infección del tracto urinario en un 10-25% de casos, las infecciones abdominales en otro 15-20% de los casos, las infecciones de piel y partes blandas en el 15%, y las infecciones de dispositivos médicos, generalmente un catéter venoso central, en menos del 10%. En la Tabla 1 se muestran los patógenos probables según el foco.

**Tabla 1. Patógenos probables en función del foco infeccioso**

Foco de infección	Patógenos probables
Respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Klebsiella pneumoniae</i></li> <li>• <i>Staphylococcus aureus</i></li> <li>• <i>Escherichia coli</i></li> <li>• <i>Legionella sp.</i></li> <li>• <i>Haemophilus sp.</i></li> <li>• Anaerobios</li> <li>• Bacterias Gram negativas</li> </ul>
Urinario	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>E. coli</i></li> <li>• <i>Proteus sp.</i></li> <li>• <i>Klebsiella sp.</i></li> <li>• <i>Pseudomonas sp.</i></li> <li>• <i>Enterobacter sp.</i></li> <li>• <i>Serratia sp.</i></li> </ul>
Abdominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>E. coli</i></li> <li>• <i>Streptococcus faecalis</i></li> <li>• <i>Bacteroides fragilis</i></li> <li>• <i>Acinetobacter sp.</i></li> <li>• <i>Pseudomonas sp.</i></li> <li>• <i>Enterobacter sp.</i></li> <li>• <i>Salmonella sp.</i></li> </ul>
Piel y partes blandas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>S. aureus</i></li> <li>• <i>Staphylococcus epidermidis</i></li> <li>• Streptococci</li> <li>• Clostridium</li> <li>• Bacterias Gram negativas</li> <li>• Anaerobios</li> </ul>
Dispositivo médico (catéter venoso central)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>S. aureus</i></li> <li>• <i>S. epidermidis</i></li> <li>• Levaduras (sobre todo <i>Candida sp.</i>)</li> </ul>

**PRONÓSTICO**

Algunos factores pronósticos de la sepsis dependen del huésped, otros del germen o foco de infección y por último algunos (modificables) de la terapia aplicada. La edad avanzada, la comorbilidad grave, la desnutrición, la institucionalización o el uso de dispositivos médicos se asocian a una mayor mortalidad. La aparición de leucopenia o hipotermia se consideran factores de mal pronóstico.

Las infecciones bacteriémicas se asocian con una mayor severidad y probabilidad de desarrollar sepsis grave o shock, como también las infecciones polimicrobianas o las infecciones no-



## Manejo de infecciones en Urgencias

socomiales (en comparación con las adquiridas en la comunidad), aunque esto último podría estar más en relación con el huésped que con la infección “per se”. La sepsis de foco pulmonar tiene una mortalidad elevada, probablemente en relación con la necesidad de ventilación mecánica prolongada. En cambio, la urosepsis conlleva un pronóstico especialmente benigno.

Diversos estudios han mostrado que una terapéutica antimicrobiana empírica adecuada tiene un impacto beneficioso sobre la mortalidad en la sepsis. Por ello, la sepsis en pacientes sometidos a antibioterapia en las semanas previas, que con mayor probabilidad está causada por gérmenes multirresistentes, podría asociarse a una mayor mortalidad en relación con una terapia inicial empírica inadecuada.

Por último, como veremos más adelante, el retraso en la instauración de la terapéutica antimicrobiana es uno de los parámetros modificables que más estrechamente se asocia a la mortalidad.

### FISIOPATOLOGÍA

Infección, sepsis, sepsis grave y shock séptico son un continuo fisiopatológico.

La respuesta del huésped a la presencia de un patógeno en un lugar normalmente estéril se inicia cuando las células del sistema inmune innato, principalmente macrófagos, reconocen los componentes microbianos y se unen a ellos. Esta unión resulta en la fagocitosis de las bacterias y la producción y posterior liberación de una multitud de citoquinas proinflamatorias, lo que recluta células inflamatorias adicionales (leucocitos). En la sepsis, la liberación de mediadores proinflamatorios se vuelve descontrolada y excede el límite del tejido infectado, generándose una respuesta generalizada en todo el organismo. La causa por la que esto ocurre no se conoce bien y es objeto de intenso estudio. En ocasiones, la explicación es el efecto directo de los microorganismos infectantes o sus productos tóxicos (como por ejemplo exotoxinas o superantígenos), aunque en muchos otros casos es el huésped el que libera cantidades masivas no controladas de mediadores inflamatorios y procoagulantes ante estímulos que en otros pacientes no son tóxicos.

La respuesta antiinflamatoria compensadora, que parece iniciarse muy precozmente durante la sepsis, puede reducir el efecto tóxico de la respuesta inmunológica, pero puede también comprometer la protección frente a la infección o producir disfunción orgánica en fases más tardías.

Los mecanismos finales de daño celular son la hipoperfusión/isquemia tisular, el daño directo mediado por citoquinas proinflamatorias, la aceleración de la apoptosis celular y una situación de disfunción mitocondrial que impide un correcto funcionamiento celular incluso en condiciones de aporte de oxígeno adecuado. El mecanismo mejor conocido es el de isquemia tisular. Esta isquemia es consecuencia de la microtrombosis vascular y de un fallo circulatorio que se caracteriza por:

- Hipovolemia relativa en relación con disfunción endotelial y fuga capilar, vasodilatación venular y pobre ingesta de líquidos o pérdidas aumentadas.
- Vasoplejia en relación con la liberación de mediadores vasodilatadores arteriales (como el óxido nítrico).
- Una situación de alto gasto cardíaco (aunque frecuentemente con diversos grados de disfunción sistólica y/o diastólica).

### MANEJO

El tratamiento de las sepsis ha evolucionado en los últimos 10 años, al demostrarse que la identificación precoz y el tratamiento temprano son los pilares de la disminución de la mortalidad. Por ello, ha cobrado especial relevancia el papel clave de los servicios de Urgencia en el manejo del síndrome. Así, se contempla hoy que el tratamiento temprano de la enfermedad es tan transcendental en la sepsis como lo es en el síndrome coronario o en el paciente politraumatizado, por poner dos ejemplos clásicos.





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

En el año 2004 se publicaron las primeras recomendaciones oficiales de manejo de la sepsis grave y shock séptico, avaladas por 11 organizaciones internacionales que incluían la *Society of Critical Care Medicine* (SCCM), el *American College of Chest Physicians* (ACCP), la *European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM) y el *American College of Emergency Physicians* (ACEP). Estas guías, actualizadas en el año 2008, se consideran el estándar moderno de manejo de esta enfermedad.

Las prioridades del tratamiento de los pacientes con sepsis grave o shock séptico son, aparte del objetivo esencial de la detección precoz, las siguientes:

- El inicio inmediato de antibioterapia empírica adecuada.
- El control del foco si ello fuera necesario por medios adicionales al farmacológico.
- El inicio precoz de una resucitación y soporte vital que corrija las anomalías fisiológicas, como la hipotensión arterial o la hipoxemia.

### CONTROL DEL FOCO SÉPTICO: ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA TEMPRANA Y ADECUADA Y CONTROL NO FARMACOLÓGICO DEL FOCO

La identificación del foco se basa en la historia clínica, el examen físico y diversas pruebas complementarias, así como en la tinción de gram de diversas muestras biológicas. En todos los pacientes, independientemente del foco de la infección, se deben obtener dos hemocultivos por venopunción.

En la Tabla 2 se resumen los exámenes microbiológicos adicionales recomendados según el tipo de infección.

Tabla 2. Estudios microbiológicos recomendados

Foco de la infección	Estudios microbiológicos
Respiratorio	Cultivo de esputo (valorar tinción de gram) Antigenuria de neumococo y de legionella Serología frente a bacterias atípicas y virus Tinción de gram y cultivo de líquido pleural
Abdominal	Considerar prueba de imagen (ecografía o TAC) para descartar colecciones intraabdominales y valorar viabilidad técnica de drenajes percutáneos Cultivo y tinción de gram de material purulento eventualmente obtenido por punción o cirugía
Urológico	Urocultivo
Piel y partes blandas	Tinción de gram y cultivo de aspirado de las secreciones de la úlcera o herida
Dispositivo intravascular	En el caso de pacientes portadores desde hace más de 48 horas de catéteres intravasculares, hemocultivos extraídos de dicho catéter, retirada del dispositivo y cultivo de su extremo distal
Neurológico	Tinción de gram, Zhiel y cultivo de LCR Tinción de gram, Zhiel y cultivo de material obtenido de absceso cerebral

Existen diversos biomarcadores que orientan hacia la existencia de sepsis. Se ha generalizado especialmente la determinación de los niveles de procalcitonina. Niveles elevados de procalcitonina se asocian con la sepsis de origen bacteriano, si bien la sensibilidad y especificidad distan de ser óptimas. Una procalcitonina inferior a 0,2 ng/mL descarta razonablemente la presencia





## Manejo de infecciones en Urgencias

de una sepsis de origen bacteriano, mientras que una procalcitonina superior a 2 ng/mL sugiere fuertemente su existencia. Los niveles de procalcitonina, además, se correlacionan con la gravedad, y su descenso en el tiempo con una respuesta favorable al tratamiento. La proteína C reactiva, por el contrario, aunque tiene un alto valor predictivo negativo, carece de utilidad para discriminar entre causas de SRIS y no se correlaciona bien con la gravedad.

El tratamiento antibiótico empírico debe ser iniciado inmediatamente tras la obtención de cultivos apropiados. Se recomienda administrar el tratamiento antibiótico en la primera hora de reconocimiento del shock, y en cualquier caso en las tres primeras horas desde la detección de la sepsis. El inicio precoz del tratamiento antibiótico es una de las variables independientes más correlacionadas con una menor mortalidad.

La elección del tratamiento empírico inicial depende, aparte de la historia clínica y el foco clínico de infección de las siguientes consideraciones:

- La comorbilidad del paciente.
- El posible tratamiento antibiótico previo administrado.
- El patrón de resistencias locales.
- La posibilidad de colonización previa por algún germen conocido.
- Los hallazgos de la tinción de gram.

Aunque, por lo tanto, cada vez es más complejo sentar recomendaciones universales, se pueden establecer unos conceptos esenciales.

Cuando el germen causal o el foco de la sepsis no es obvio, se recomienda una cobertura de amplio espectro frente a gérmenes gram positivos y gram negativos. En pacientes seleccionados, sin comorbilidad y sin ningún riesgo de infección por gérmenes gram negativos multirresistentes (*Pseudomonas aeruginosa* especialmente) ni por *S. aureus* resistente a meticilina (SARM), se puede obtener una cobertura adecuada con un betalactámico no antipseudomónico (cefotaxima o ceftriaxona) en monoterapia.

Sin embargo, estas condiciones no siempre son sencillas de confirmar en una aproximación inicial al paciente y con frecuencia hay que valorar el riesgo de la existencia gérmenes resistentes.

La cobertura frente a *P. aeruginosa* debe ser considerada en todo paciente inmunodeprimido, especialmente en los neutropénicos. Igualmente, si el paciente ha estado sometido previamente a tratamiento antibiótico, ya que esto multiplica las posibilidades de infección por gérmenes gram negativos multirresistentes (*Pseudomonas* y también *Acinetobacter* y *Stenotrophomonas*).

En estos casos, se recomienda tratar inicialmente con una asociación de un betalactámico antipseudomónico (ceftazidima, cefepime, piperacilina-tazobactam, meropenem, imipenem, doripenem), con un aminoglicósido o ciprofloxacino. Algunas enterobacterias (sobre todo cepas de *E. coli* y *K. pneumoniae*), producen betalactamasas de espectro extendido que las hace resistentes frente a todos los betalactámicos excepto los carbapenemes. Los pacientes con mayor riesgo por infecciones de este tipo son los residentes en hospitales de crónicos o institucionalizados, los que se hemodializan crónicamente, los que han estado hospitalizados en los últimos 90 días o los que son hospitalizados con frecuencia por padecer enfermedades crónicas de otro tipo. En los pacientes alérgicos a betalactámicos, una alternativa es una combinación de tigeciclina y un aminoglicósido.

Se consideran factores de riesgo para infección por SARM una historia de abuso de drogas endovenosas, el ser portador de catéteres centrales o dispositivos endovasculares, el estar en hemodiálisis crónica, o el ser usuario frecuente del sistema sanitario o de residencias. Ante la posibilidad de infección por SARM, se debe asociar un glicopéptido (vancomicina o teicoplanina). Como alternativas a los glicopéptidos, se puede emplear daptomicina (en sospecha de infección endovascular o de piel y partes blandas), linezolid (en las infecciones pulmonares) o tigeciclina (en las infecciones intraabdominales).

Si existe la posibilidad de infección por anaerobios, como en las infecciones intraabdominales o perineales, se recomienda asociar un anaerobicida como clindamicina o metronidazol.





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

En las ocasiones en las que es posible infección fúngica por catéter endovascular, el antifúngico de elección es una equinocandina (caspofungina, micafungina o anidulafungina), mientras que en la sospecha de infección fúngica en el paciente inmunodeprimido se puede valorar la administración de anfotericina B liposomal.

En los pacientes con infección de foco o germen conocido, se recomiendan las pautas indicadas en la TABLA 3.

Tabla 3. Terapia antibiótica empírica inicial	
Foco de la infección	Antibioterapia recomendada
Desconocido con riesgo de infección por Pseudomonas o SAMR	Carbapenem + vancomicina/linezolid. Asociar aminoglucósido (amikacina) en caso de antibioterapia previa En alergia grave a betalactámicos, tigecicilina + amikacina +/- quinolona
Respiratorio	Cefalosporina de tercera o cuarta generación + quinolona
Urológico	Cefalosporina de tercera o cuarta generación O quinolona. O piperacilina-tazobactam O carbapenem +/- aminoglucósido
Abdominal	Carbapenem O piperacilina-tazobactam O cefalosporina de tercera/cuarta generación O aztreonam + metronidazol O quinolona + metronidazol
Impétigo o celulitis	Cefazolina O amoxicilina-clavulánico O clindamicina
Infección de herida quirúrgica abdominal o genitourinaria	Carbapenem. O piperacilina-tazobactam O quinolona + clindamicina
Infección de otro tipo de herida quirúrgica	Cefazolina O cloxacilina
Infección de partes blandas por SAMR	Glicopéptido Linezolid O cotrimoxazol
Fascitis necrotizante sin aislado o con flora mixta	Piperacilina-tazobactam O carbapenem + clindamicina +/- ciprofloxacino
Fascitis necrotizante por <i>S. Pyogenes</i>	Penicilina + clindamicina O linezolid O glicopéptido

Se deben administrar los antibióticos por vía endovenosa, a dosis máximas, eligiendo preferentemente los de acción bactericida sobre los de acción bacteriostática y sin ajuste de dosis a la función hepática o renal en las primeras dosis. Tras los resultados microbiológicos y la determinación de la sensibilidad antibiótica del germen, se recomienda desescalar al tratamiento antibiótico dirigido de menor espectro.

La duración del tratamiento es típicamente de 7 a 10 días, aunque se pueden administrar cursos más prolongados en las infecciones bacteriémicas, en las infecciones en inmunodeprimidos, en las infecciones con mal control del foco o en los pacientes que muestran una evolución tórpida. La limitación en la duración del tratamiento antibiótico y el desescalamiento tratan de minimizar el riesgo de colonización e infección por gérmenes resistentes.





## Manejo de infecciones en Urgencias

En diversos escenarios, como la sepsis de origen abdominal, las infecciones necrotizantes de partes blandas o los empiemas pleurales, el drenaje percutáneo o el control quirúrgico del foco es imprescindible para la resolución de la enfermedad. Idealmente se prefiere el abordaje menos cruento.

En los pacientes portadores de catéteres venosos centrales en los que no se documenta un foco alternativo de infección, es imperativa la retirada de los dispositivos, idealmente tras la obtención de un hemocultivo adicional extraído de la luz del catéter.

### RESUCITACIÓN

#### **Principios de la resucitación**

Las prioridades en la reanimación de un paciente gravemente séptico no difieren de las de cualquier enfermo crítico, e incluyen el *Airway/Breathing/Circulation*, es decir, la estabilización de la vía aérea, la respiración y la circulación. Sin embargo, generalmente, el primer paso en estos pacientes es la restauración de la perfusión tisular mediante la resucitación de la volemia. Aunque el indicador más frecuente de hipoperfusión es la hipotensión arterial, es posible la existencia de hipoperfusión grave en ausencia de hipotensión (lo que se ha dado en llamar "shock oculto"), lo que se manifiesta como lactoacidosis sin hipotensión. Esto es típicamente posible en las fases más iniciales de la sepsis.

En el año 2001, el grupo de Rivers publicó los resultados de un trabajo que ha modificado la manera en que tratamos a estos pacientes. El trabajo demostró que un protocolo específico diseñado para la resucitación en las primeras horas de detección del caso, basado en la consecución de objetivos terapéuticos concretos, disminuía significativamente la mortalidad en los pacientes con shock séptico tratados en un servicio de urgencias.

En este estudio, los pacientes que no respondían a una carga inicial de cristaloides y antibióticos eran manejados con la implantación de un catéter venoso central mediante el que se monitorizaba la presión venosa central (PVC) y la saturación central de  $O_2$  ( $ScO_2$ ), así como un catéter arterial que monitorizaba la presión arterial. La  $ScO_2$  es una estimación aproximada del balance entre el aporte y el consumo de  $O_2$  en los tejidos. Un valor de  $ScO_2$  infranormal ( $< 70\%$ ) se interpreta como un insuficiente aporte de  $O_2$  a los tejidos, lo que en ausencia de hipoxemia o anemia, refleja baja perfusión tisular, lo que en ausencia de hipovolemia, sugiere bajo gasto cardiaco.

El primer paso del protocolo incluía la consecución de un objetivo de PVC de al menos 8 mmHg. En el segundo paso, se administraba precozmente aminas vasoactivas para mantener una PA media mayor de 65 mmHg. En el tercer paso, se administraba dobutamina y/o concentrados de hematíes para un objetivo de  $ScO_2 > 70\%$  tras la resucitación inicial. Esta estrategia es conocida como "terapia precoz guiada por objetivos".

Los pacientes tratados mediante el protocolo de resucitación por objetivos recibieron una cantidad considerablemente mayor de cristaloides y fueron transfundidos con más frecuencia. Además, estas medidas fueron realizadas en las primeras 6 horas de detección de los casos, al contrario que en otros estudios similares de años anteriores, que no mostraron beneficio cuando medidas similares se instauraban de forma tardía. Así, un metaanálisis de los ensayos controlados de terapia guiada por objetivos instaurada en las primeras 24 horas de detección del caso demostró una reducción significativa de la mortalidad, mientras que un metaanálisis que incluía los ensayos con inicio de la terapia después de las 24 horas de detección no mostró beneficios sobre la mortalidad.

Con posterioridad a este trabajo, múltiples ensayos han demostrado resultados semejantes, y hoy se considera el estándar de manejo de la sepsis grave y shock séptico en los servicios de urgencias la implementación de paquetes de medidas predefinidos instaurados de manera protocolizada y precoz.

Lo relevante de esta estrategia, más allá de la utilización o no de un catéter venoso central y de una monitorización de la  $ScO_2$ , es que el manejo temprano y la insistencia en la normalización





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

de las variables fisiológicas es el factor determinante en el éxito de la reanimación de estos pacientes. Así, por ejemplo, se ha evaluado el aclaramiento de lactato como un marcador útil de la respuesta a la resucitación, pudiendo ser un objetivo de resucitación alternativo.

En resumen, la resucitación debe guiarse por objetivos predefinidos, entre los que destacan:

1. Una PA media > 65 mmHg en todos los pacientes.
2. Una diuresis horaria > 0,5 mL/kg/hora en todos los pacientes.
3. Una descenso del lactato en el tiempo.
4. Una  $ScO_2 > 70\%$  si se dispone de ella.
5. Una PVC de 8-12 mmHg si se dispone de ella.

### Resucitación con fluidos

Típicamente, estos pacientes requieren grandes volúmenes de coloides y/o cristaloides en poco tiempo. Se recomienda una carga de fluidos inicial de 20-30 mL/kg de cristaloides (1-2 litros) en 30-60 minutos, con cargas adicionales de hasta 1 litro cada media hora. La administración de fluidos se cifra para una PVC de entre 8 y 12 mmHg, siempre que no aparezcan signos de edema pulmonar. En ausencia de PVC, se deberían administrar fluidos hasta la mejoría de la presión arterial, la diuresis horaria o el lactato sérico. Los pacientes a menudo requieren 4-6 o más litros de volumen en las primeras horas. En cualquier caso, se recomienda insistir en la administración de volumen mientras ello mejore la presión arterial y la perfusión tisular. No obstante, algunos pacientes experimentan una situación de refractariedad a la sobrecarga con fluidos, especialmente cuando transcurren más de 12 ó 24 horas del shock, caracterizada por una nula mejoría de la presión arterial, frecuencia cardiaca, lactato sérico u otros parámetros hemodinámicos tras la sobrecarga adicional con fluidos.

Diversos ensayos clínicos no han logrado demostrar la superioridad de un tipo de fluido sobre otro en el shock séptico. En general, por lo tanto, se recomienda la administración de una mezcla balanceada de tanto coloides (hidroxietilalmidón) como cristaloides (suero salino isotónico o ringer lactato), limitando la cantidad de los primeros a no más de 20 mL/kg/día e insistiendo más en la precocidad en el uso de fluidos y en la búsqueda de objetivos de resucitación adecuados que en el tipo de fluido concreto utilizado. Hay que recordar que se requieren sustancialmente mayores cantidades de cristaloides para conseguir unos objetivos de perfusión similares, siendo la formación de edema extravascular mayor. Por otra parte, los coloides son mucho más caros y no están exentos de toxicidad, fundamentalmente renal y hematológica. Una práctica razonable habitual es administrar dos o tres veces la cantidad de coloides en forma de cristaloides. Actualmente ya no se aconseja el uso de gelatinas ni dextranos.

### Aminas vasoactivas

Los vasopresores deben ser iniciados inmediatamente, independientemente de la resucitación de la volemia, en los pacientes gravemente hipotensos (PA sistólica menor de 80 mmHg). En el resto de pacientes, se debe insistir en la restauración de la volemia antes de su uso, lo que en ocasiones evita su uso y en cualquier caso minimiza sus potenciales efectos adversos.

La noradrenalina tiene un efecto predominantemente alfa-agonista, y aumenta las resistencias sistémicas antes de modificar sustancialmente la frecuencia cardiaca y el volumen sistólico. La dosis recomendada es de 0,1 microgramos/kg/min a 1 microgramo/kg/minuto, o 5-20 mcg/min independientemente del peso del paciente.

Si se usa dopamina, las dosis oscilan entre 5 y más de 20 microgramos/kg/minuto. La dopamina se asocia a mayor incidencia de arritmias, y tiene un peor perfil hemodinámico, al aumentar las resistencias pulmonares y producir shunt esplácnico.

Aunque no existe clara evidencia de la superioridad de una amina vasoactiva sobre otra en los pacientes con shock séptico, la mayoría de expertos recomiendan el uso de noradrenalina como amina de primera elección.

En los pacientes con shock refractario a noradrenalina y/o dopamina se emplea la adrenalina,





## Manejo de infecciones en Urgencias

si bien su potente acción adrenérgica puede inducir arritmias graves o isquemia de diversos órganos, incluido el miocardio.

Independientemente de la amina empleada como vasopresora en primera opción, cuando se documenta una situación de probable bajo gasto cardiaco, como típicamente una  $ScO_2$  menor del 70% tras la optimización de la oxigenación arterial y la volemia, se debe valorar la administración de inotrópicos puros como la dobutamina. La dobutamina se emplea a dosis de 1 a 20 microgramos/kg/minuto.

### **Esteroides a dosis de estrés**

Tras la observación inicial de que la administración de esteroides a “dosis de estrés” en los pacientes sépticos con pobre respuesta suprarrenal a la administración de ACTH (insuficiencia supra-renal relativa), disminuía el shock y la mortalidad sin producir una inmunosupresión relevante, trabajos a gran escala demostraron que el beneficio se observaba sólo en los pacientes más graves y cuando el esteroide se administra en las fases más precoces.

Actualmente, se recomienda administrar hidrocortisona (50 mg iv c/6 horas) en los pacientes con shock séptico más graves, de decir, en aquéllos con necesidad de aminas a dosis crecientes o elevadas, y no en los menos graves.

Actualmente, ya no se recomienda la administración de proteína C activada en los pacientes con sepsis grave o shock séptico.

## **LOS SEIS PASOS DEL MANEJO DE LA SEPSIS GRAVE Y SHOCK SÉPTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS (LAS PRIMERAS 6 HORAS)**

### **Paso 1. Estratificar correctamente al paciente**

- Infección sin sepsis.
- Sepsis sin disfunción orgánica.
- Sepsis con disfunción orgánica (sepsis severa).
- Sepsis con hipotensión refractaria a una sobrecarga adecuada de volumen (shock séptico).

Para ello, aparte de un examen físico completo, se debe registrar, en todos los casos:

- La tensión arterial.
- La frecuencia cardiaca.
- La temperatura corporal.
- La frecuencia respiratoria.

Y en los pacientes con signos de gravedad:

- La saturación de oxígeno.
- La diuresis horaria.

Y se deben solicitar las siguientes pruebas complementarias:

- Hemograma con recuento leucocitario.
- Estudio de coagulación y plaquetas.
- Bioquímica básica (glucosa, iones, calcio, urea, creatinina, bilirrubina).
- Gasometría (arterial o venosa) con niveles de lactato.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.
- En casos seleccionados, niveles de proteína C reactiva y de procalcitonina.

### **Paso 2. Documentar el foco de la infección e iniciar el proceso de identificación del germen causal en la primera hora de detección del caso**

- Historia clínica y examen físico.
- Radiografía de tórax y sedimento de orina.
- Muestras microbiológicas:





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

- Siempre obtener dos parejas de hemocultivos, al menos una de ellas percutánea y obtenida con una asepsia adecuada.
- Según el foco de la infección, obtener muestras adicionales.

### **Paso 3. Iniciar una antibioterapia empírica adecuada de forma precoz, en la primera hora de detección del caso de sepsis severa o shock séptico**

- Administrar antibióticos de amplio espectro (salvo identificación del patógeno).
- Administrarlos por vía parenteral.
- Administrar siempre una primera dosis de carga, independientemente de la función renal o hepática.
- Utilizar una pauta empírica apropiada.

### **Paso 4. Iniciar una correcta resucitación hemodinámica en los pacientes con sepsis severa o shock séptico, con la intención de que se haya completado en las primeras seis horas de detección del caso**

Los objetivos de resucitación deben ser:

- Mantener una TAS > 90 mmHg o TAM > 65 mmHg.
- Mantener una diuresis > 0,5 mL/kg/h.
- En el caso de que se disponga de un acceso venoso central son objetivos adicionales:
  - alcanzar una PVC > 8 mmHg.
  - mantener una  $ScO_2$  > 70%.

Para ello el primer paso, en todos los casos de sepsis severa, es la administración de fluidos intravenosos (coloides y/o cristaloides). Se debe administrar un bolo inicial de cristaloides (700-1000 mL de SS 0,9% o ringer lactato) o su equivalente en coloides (300-400 mL de Elhoes, Voluben o similar) durante los primeros 30 minutos tras la detección de la hipotensión arterial, lactoacidosis o disfunción orgánica. Si no se detecta ninguna respuesta favorable a esta primera carga de volumen y se plantea la administración de aminas vasoactivas para mantener la TA, se debe solicitar valoración por la UCI.

### **Paso 5. Valorar la necesidad de control adicional (no farmacológico) de la infección**

Estas maniobras incluyen:

- El drenaje de abscesos y colecciones.
- El desbridamiento de tejidos devitalizados.
- La retirada de dispositivos infectados.

Deben efectuarse precozmente, tras la reanimación inicial. Se debe intentar siempre el abordaje menos cruento para el paciente (percutáneo guiado por eco o TAC frente a quirúrgico si ello es factible).

### **Paso 6. Solicitar valoración precoz por UCI en los siguientes supuestos**

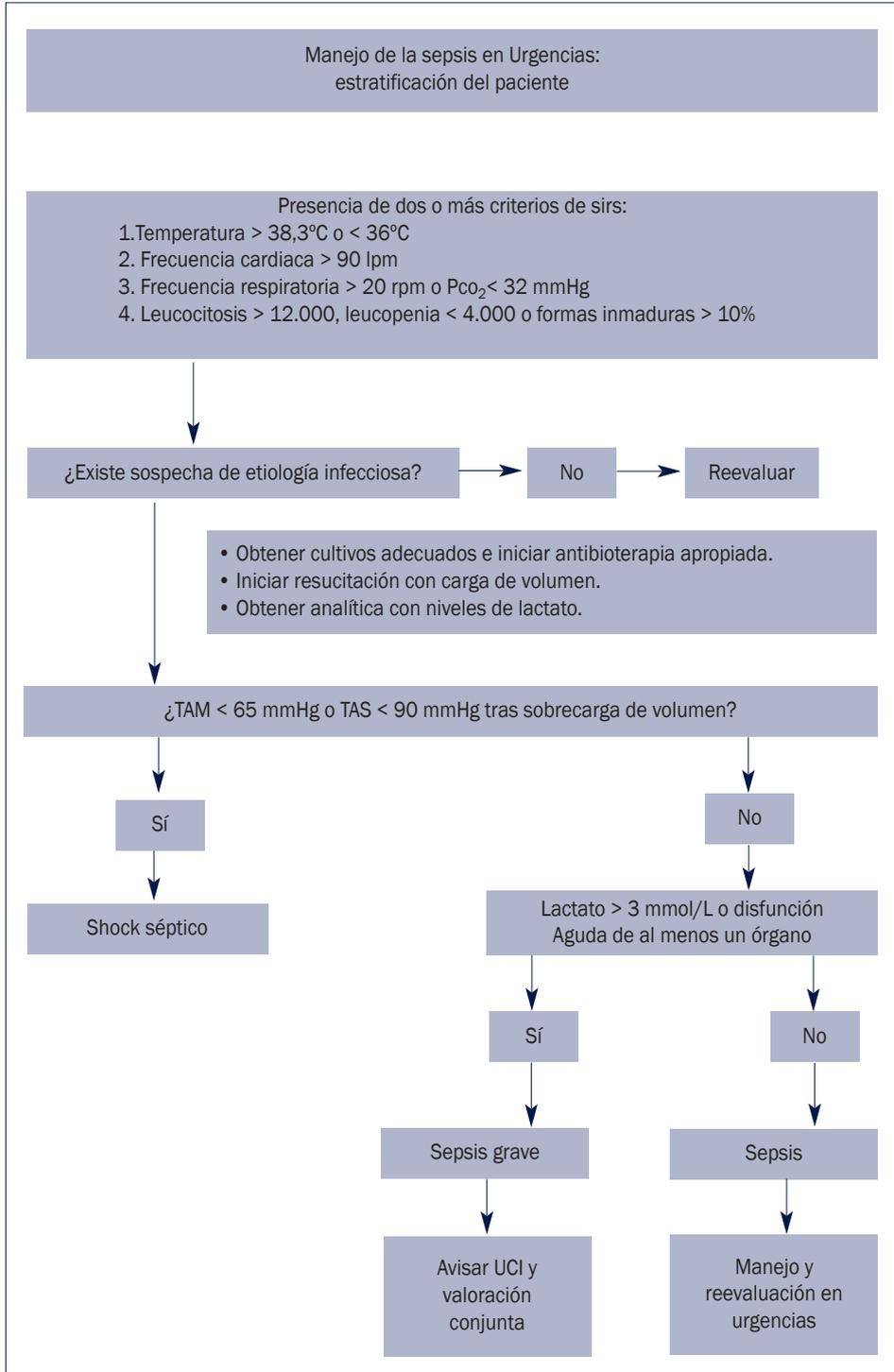
- Si se objetiva que el paciente sufre sepsis y disfunción aguda de al menos un órgano y/o elevación de los niveles de lactato (sepsis severa).
- Si el paciente responde mal a la administración de volumen por persistencia de hipotensión arterial y necesidad de aminas vasoactivas (shock séptico).
- Si el paciente responde mal a la administración de volumen por aparición de edema pulmonar.
- Si el paciente sufre sepsis y deterioro agudo del nivel de conciencia (GCS < 14) no justificado por otras causas.
- Si el paciente sufre sepsis e hipoxemia aguda ( $pO_2/FiO_2 < 300$ ).





Manejo de infecciones en Urgencias

**ALGORITMO 1. MANEJO DE LA SEPSIS EN URGENCIAS**





## BIBLIOGRAFÍA

- RANGEL-FRAUSTO MS, PITTET D, COSTIGAN M, ET AL. THE NATURAL HISTORY OF THE SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME (SIRS). A PROSPECTIVE STUDY. JAMA 1995; 273:117.
- LEVY MM, FINK MP, MARSHALL JC, ET AL. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS INTERNATIONAL SEPSIS DEFINITIONS CONFERENCE. CRIT CARE MED 2003; 31:1250.
- RIVERS E, NGUYEN B, HAVSTAD S, ET AL. EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY IN THE TREATMENT OF SEVERE SEPSIS AND SEPTIC SHOCK. N ENGL J MED 2001; 345:1368.
- DELLINGER RP, LEVY MM, CARLET JM, ET AL. SURVIVING SEPSIS CAMPAIGN: INTERNATIONAL GUIDELINES FOR MANAGEMENT OF SEVERE SEPSIS AND SEPTIC SHOCK: 2008. CRIT CARE MED 2008; 36:296.
- JONES AE, BROWN MD, TRZECIAK S, ET AL. THE EFFECT OF A QUANTITATIVE RESUSCITATION STRATEGY ON MORTALITY IN PATIENTS WITH SEPSIS: A META-ANALYSIS. CRIT CARE MED 2008; 36:2734.
- WHEELER AP, BERNARD GR. TREATING PATIENTS WITH SEVERE SEPSIS. N ENGL J MED 1999; 340:207.







# Capítulo 12

## FIEBRE Y EXANTEMA

Eduardo Cano Sanz  
Joaquín Hernández Nuez  
Martín S. Ruiz Grinspan

### INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La asociación de fiebre y exantema es una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias. En su origen pueden encontrarse enfermedades infecciosas o no infecciosas, siendo las manifestaciones cutáneas, en ocasiones, el único signo precoz de una grave enfermedad subyacente.

El exantema es una erupción cutánea debida a los efectos sistémicos de un agente, infeccioso o no, sobre la piel. Cuando afecta a las mucosas se denomina enantema (boca, conjuntiva y ocasionalmente también en vagina, recto y glande). La aparición de estas lesiones puede producirse por distintos mecanismos: proliferación del agente causal en la piel (Herpesvirus), por liberación de toxinas que actúan sobre la estructura de la piel (escarlatina), por la inducción de una respuesta inflamatoria y por efecto sobre los vasos sanguíneos, bien por oclusión o por vasodilatación.

**Tabla 1. Patógenos probables en función del foco infeccioso**

Lesión	Palpación	Extensión/profundidad	Otras características
Mácula	Lesión plana y circunscrita	Puede cubrir mayor o menor extensión	Desaparece a la presión
Pápula	Lesión sólida y elevada	< 5 mm de extensión	Coloración variable
Placas		< 5 mm de extensión	Superficie lisa (en meseta)
Nódulos	Lesión sólida y redondeada	> 5 mm de extensión y en profundidad	Localización en dermis y tejido subcutáneo
Vesículas	Lesión elevada y circunscrita	< 5 mm de extensión	Contenido líquido
Ampolla		< 5 mm de extensión	
Pústula	Lesión elevada	< 5 mm de extensión	Contenido purulento
Petequias	Lesión plana, no palpable	< 3 mm de extensión	Secundario a hemorragia de la piel
Equimosis		> 3 mm de extensión	
Púrpura	Lesión elevada	Inflamación de la pared vascular con hemorragia	

### ETIOLOGÍA

Existen muchas entidades de origen infeccioso y no infeccioso que pueden cursar con fiebre y aparición de un exantema cutáneo previo, concomitante o posterior. Por eso, dividiremos los





## Manejo de infecciones en Urgencias

posibles cuadros en función del tipo de lesión cutánea predominante, señalando la etiología y determinadas situaciones epidemiológicas intercurrentes reseñables:

**Enfermedades con fiebre y exantema maculopapular de distribución central y periférica** (ver tabla 2): Implicados usualmente infecciones virales, erupciones por fármacos y síndromes mediados por inmunocomplejos.

**Tabla 2. Fiebre y exantema maculopapular**

<b>Erupciones maculopapulosas de distribución central</b>		
<b>Infeciosas</b>		
<b>Enfermedad</b>	<b>Etiología</b>	<b>Factores epidemiológicos</b>
Meningococemia aguda	<i>Neisseria meningitidis</i>	Más frecuente en niños, ausencia de bazo o déficit de complemento
Sarampión*	Paramixovirus	Individuos no inmunizados
Rubéola*	Togavirus	Individuos no inmunizados
Eritema infeccioso*	Parvovirus B19	Niños 3-12 años (más común)
Exantema súbito*	Virus herpético humano 6	Niños < 3 años
Exantema vírico*	Echovirus, coxsackievirus	A niños con mayor frecuencia
Mononucleosis infecciosa*	Virus de Epstein-Barr	Adolescentes y jóvenes
Infección primaria por VIH*	VIH	Contacto sexual de riesgo o con líquidos biológicos
Dengue*	Flavivirus	Mosquitos, exposición en áreas tropicales-subtropicales
Fiebre botonosa	<i>R. (Rickettsia) conorii</i>	Garrapata/área mediterránea
Tifus epidémico	<i>R. prowazekii</i>	Piojos
Tifus endémico (murino)	<i>R. Typhi</i>	Pulgas de ratas o gatos
Borreliosis (fiebre recidivante)	Especie Borrelia	Garrapata-piojos
Enfermedad de Lyme*	<i>Borrelia burgdorferi</i>	Garrapata/exposición a ella
Leptospirosis (forma fulminante; fiebre icterohemorrágica o enf. de Weil)	<i>Leptospira interrogans</i>	Contacto con agua contaminada
Fiebre tifoidea*	<i>Salmonella typhi</i>	Alimentos crudos o agua o lácteos contaminados
Fiebre reumática (eritema marginado)	<i>Streptococcus</i> Grupo A	Exposición a ellos
Farmacológica		
Erupción exantemática farmacoinducida	Antibióticos, anticonvulsivantes	Individuos sensibilizados
<b>Autoinmunitaria</b>		
Lupus eritematoso sistémico	Autoinmunidad	Mujeres jóvenes o edad intermedia (más común)
Enfermedad de Still	Autoinmunidad	Niños y adultos jóvenes
<b>Erupciones maculopapulosas de distribución periférica</b>		
<b>Infeciosas</b>		
Sífilis secundaria	<i>Treponema pallidum</i>	Transmisión sexual
Sarampión atípico	<i>Paramixovirus</i>	Individuos no inmunizados
Endocarditis bacteriana	<i>Streptococcus</i> , <i>Staphylococcus</i> , otros	Anomalías valvulares, prótesis valvulares, consumo de drogas IV
Enfermedad mano-pie-boca	Virus coxsackie A16	Niños < 10 años





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

**Tabla 2. Fiebre y exantema maculopapular (Cont.)**

<b>Erupciones maculopapulosas de distribución periférica</b>		
<b>Infeciosas</b>		
<b>Enfermedad</b>	<b>Etiología</b>	<b>Factores epidemiológicos</b>
Fiebre de Haverhill o por mordedura de rata	<i>Streptobacillus moniliformis</i>	Mordedura de rata, ingestión de alimento contaminado
Eritema multiforme	Virus herpes simple o <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Exposición a infección
<b>Farmacológicas</b>		
Eritema multiforme	Sulfamidas, fenilhidantoína, penicilina o idiopática	Antecedente de ingestión farmacológica

\* Progresión centrífuga

**Enfermedades con fiebre y exantema vesiculoampoloso** (ver tabla 3). Muchas de estas erupciones tienen un origen inmunológico, estando algunas asociadas a causa infecciosa de predominio viral.

**Tabla 3. Fiebre y exantema vesicular y ampoloso**

<b>Erupciones vesiculoampolosas</b>		
<b>Infeciosas</b>		
<b>Enfermedad</b>	<b>Etiología</b>	<b>Factores epidemiológicos</b>
Varicela*	Virus varicela-zóster	Suele afectar a niños, 10% de adultos susceptibles
Foliculitis por <i>Pseudomonas</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Contacto con agua caliente de baños y piscinas
Infección primaria por herpes simple	Virus herpes simple (HSV)	Predominio en niños y adultos jóvenes. En recurrencia no hay fiebre
Infección por virus herpético diseminado*	Virus varicela zóster o HSV	Individuos con inmunodepresión, neoplasias hematológicas
Rickettsiosis pustulosa	<i>Rickettsia akari</i>	Mordedura de ratón, en área urbana
Infección por vibrio vulnificus diseminada	Vibrio vulnificus	Ingestión de mariscos contaminados. Individuos con diabetes, cirrosis o insuficiencia renal
Ectima gangrenoso	<i>P. aeruginosa</i> , Bacilos G- y hongos	Individuos neutropénicos
<b>No Infeciosas</b>		
Síndrome de hipersensibilidad a fármacos, dermatitis por plantas, pioderma gangrenoso, necrólisis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson, psoriasis pustulosa, síndrome de Reiter, síndrome de Sweet, síndrome de Behcet, acné fulminante.		

\* Progresión centrífuga

**Enfermedades con fiebre y exantema purpúrico y petequeial** (Tabla 4). La presencia de un exantema petequeial difuso, debiera requerir siempre una investigación urgente.

**Tabla 4. Fiebre y exantema purpúrico y petequeial**

<b>Erupciones purpúricas</b>		
<b>Infeciosas</b>		
<b>Enfermedad</b>	<b>Etiología</b>	<b>Factores epidemiológicos</b>
Meningococemia aguda	<i>Neisseria meningitidis</i>	Más frecuente en niños, ausencia de bazo o déficit de complemento (C5-C8)





## Manejo de infecciones en Urgencias

**Tabla 4. Fiebre y exantema purpúrico y petequial (Cont.)**

<b>Erupciones purpúricas</b>		
<b>Infecciosas</b>		
<b>Enfermedad</b>	<b>Etiología</b>	<b>Factores epidemiológicos</b>
Meningococemia crónica	<i>Neisseria meningitidis</i>	Individuos con déficit de complemento
Infección gonocócica diseminada	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Transmisión sexual, déficit de factores del complemento
Infección por enterovirus	Virus echo 9 o coxsackie A9	A menudo en brotes
Fiebre hemorrágica	Arbovirus y arenavirus	Residencia o viajes a zonas endémicas
Púrpura trombocitopénica trombótica/síndrome hemolítico urémico	<i>Escherichia coli</i> O157:H7, también por fármacos e idiopática	Presencia de gastroenteritis por <i>Escherichia coli</i> O157:H7 (Toxina shiga)
Vasculitis leucocitoclástica	<i>Streptococcus</i> grupo A y virus hepatotropos, también con fármacos, enfermedades del tejido conectivo, neoplasias, alérgenos e idiopática	Más frecuente en niños
<b>No infecciosas</b>		
Vasculitis alérgica, púrpura trombótica trombocitopénica, púrpura de Schonlein-Henoch, embolismo graso, embolismo de colesterol, CID, púrpura de Waldelstrom, granulomatosis de Wegener, hipersensibilidad a fármacos.		

### - Enfermedades con exantemas exfoliativos confluentes

Consisten en un eritema difuso, seguido con frecuencia de descamación. Destacan: Escarlatina. Enfermedad de Kawasaki. Síndrome de Shock tóxico (SST), síndrome de piel escaldada por estafilococos. Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ).

### - Enfermedades con exantemas urticariformes

Existe fiebre con erupción urticarial debido a fenómenos vasculíticos:

*Destacan:* Vasculitis leucocitoclástica o enfermedad del suero.

Aparece en 8-14 días en sujetos no sensibilizados, siendo aprox. de 36 horas en los sensibilizados.

### - Enfermedades con exantemas nodulares

*Destacan:* Infección diseminada fúngica o tuberculosa, eritema nodoso. Síndrome de Sweet y angiomasosis bacilar.

### - Enfermedades con úlceras o escaras

*Destacan:* Tularemia (*Francisella tularensis*). Carhunco (*Bacillus anthracis*).

### - Enfermedades con rash con características diferenciales

Características que pueden ayudar en un diagnóstico diferencial rápido:

#### A. Exantema que afecta a palmas y plantas

Fiebre botonosa mediterránea, sífilis secundaria, endocarditis infecciosa, fiebre por mordedura de rata, enfermedad boca-mano-pie, síndrome del shock tóxico, enfermedad de Kawasaki, síndrome de Stevens-Johnson.

#### B. Enfermedades con presencia de enantemas

Manchas de Koplick (sarampión), lengua aframbuesada (enfermedad de Kawasaki, SST, escarlatina), úlceras orales (virus coxsackie A16, enfermedades inmunológicas), petequias en el paladar (escarlatina, cuadros mononucleósidos y algunas vasculitis con trombopenia).

### - Causas de fiebre y lesiones cutáneas en el viajero (Tabla 5).





Tabla 5. Estudios microbiológicos recomendados

Fiebre y lesiones cutáneas en el viajero	
Exantema maculopapular	Reacciones a fármacos, dengue, infección aguda por VIH, rickettsiosis, tífus, lúes, leishmaniasis visceral, tularemia, enfermedad de Lyme, fiebre recurrente, fiebre tifoidea, leptospirosis, brucelosis, bartonelosis, rubéola, dermatitis por cercaria, tungiasis, miasis, escabiosis, miliaria rubra, dermatitis por picadura de artrópodos, fiebre por mordedura de rata
Exantema purpúrico	Malaria, meningococemia, gonococemia, rickettsiosis, dengue, fiebre amarilla, leptospirosis, estrongiloidosis diseminada, fiebre por mordedura de rata, fiebres virales hemorrágicas (fiebre de Lassa, fiebre de Crimea-Congo, fiebre del valle del Rift)
Escaras	Picaduras de artrópodos sobreinfectadas, rickettsiosis, tripanosomiasis africana, peste bubónica, ántrax, tularemia
Úlceras	Picaduras de artrópodos sobreinfectadas, leishmaniasis cutánea, úlceras tropicales, ántrax, tularemia, peste bubónica, enfermedades de transmisión sexual (lúes, granuloma inguinal, linfogranuloma venéreo), melioidosis
Urticaria	Reacciones a fármacos, infecciones por helmintos, picaduras de artrópodos
Nódulos subcutáneos	Oncocercosis, bartonelosis, miasis, linfagitis nodular, paragonimosis, paracoccidioidomicosis

## EXANTEMAS ASOCIADOS A ENFERMEDADES INFECCIOSAS FRECUENTES

Tabla 6. Estudios microbiológicos recomendados

Sarampión	Exantema maculopapuloso no pruriginoso que comienza en el pelo y detrás de las orejas, se extiende por tronco y extremidades afectando palmas y plantas. Puede confluir. Las manchas de Köplik son como "granos de sal sobre fondo rojo", sobre la mucosa de la mejilla junto a los segundos molares
Rubéola	Exantema maculopapuloso no confluyente. Empieza en cara y se extiende al tronco. Exantema petequial no específico
Eritema infeccioso	Erupción malar eritematosa (cara abofeteada). Erupción reticulada en tronco y extremidades
Varicela	Coexistencia de lesiones en varios estadios (máculas, pápulas vesículas y costras)
Escarlatina	Eritema en cara y tronco hasta extremidades sin afectación de palmas y plantas. Líneas de Pastia (petequias en pliegues articulares y axilares) Descamación difusa a los 4-5 días
Fiebre tifoidea	Exantema macular transitorio, rosa pálido, en tronco y abdomen a la semana de la fiebre (roseola tífica)
Enfermedad de Lyme	Eritema crónico migratorio (estadio 1). Eritema migratorio múltiple (estadio 2). Acrodermatitis crónica atrófica (estadio 3)
Sífilis secundaria	Presencia de máculas rosadas de 3-10 mm, no pruriginosas, que afectan a tronco, palmas y plantas
Fiebre botonosa	La lesión inicial característica es una úlcera de bordes sobreelevados con un fondo negruzco que se rodea de un área eritematosa (mancha negra), en el lugar de la picadura de la garrapata. Posteriormente aparece un exantema papuloso de inicio en extremidades y extensión a tronco, palmas y plantas





## Manejo de infecciones en Urgencias

**Tabla 6. Estudios microbiológicos recomendados (Cont.)**

Eritema multiforme	Presencia de máculas rojizas que evolucionan hacia la lesión en diana
Síndrome mano-pie-boca	Presencia de vesículas orales y vesiculopápulas en manos, pies, palmas y plantas
Síndrome de la piel escaldada	Exantema morbiliforme, doloroso, más evidente en región perioral y pliegues de flexión. A las 24-48 horas, vesículas flácidas y erosiones que dejan amplias zonas de piel denudadas. Zonas aparentemente sanas, se desprenden tras una ligera fricción
Linfangitis nodular	Presencia de pápula o nódulo en el sitio de inoculación, con ulceración posterior y nódulos subcutáneos ascendentes, con linfangitis o linfadenitis
Eritema nodoso	Existencia de brotes agudos de nódulos eritematosos, profundos y dolorosos de 1-5 cm, bilaterales, en la superficie de extensión de miembros inferiores
Infección cutánea en inmunodeprimido	Exantema polimorfo. Puede diseminarse a otros órganos, o bien, corresponder a una siembra metastásica en la piel. En la mayoría de los casos cursa con exantema. A veces sin exantema como tal, como en el caso de la celulitis
Ectima gangrenoso	Se inicia como nódulo o placa eritematosa dolorosa, que rápidamente pasa a pústula o vesícula hemorrágica, con necrosis central y progresión a una úlcera gangrenosa profunda, con escara negruzca y halo eritematoso. Usualmente afecta a pacientes neutropénicos

## EXANTEMAS AMENAZANTES PARA LA VIDA

Las infecciones graves asociadas a fiebre y exantema constituyen emergencias médicas potencialmente fatales que deben ser reconocidas y tratadas precozmente.

**Tabla 7. Exanemas potencialmente graves**

### *Infección meningocócica*

Se han observado lesiones cutáneas purpúricas en 80 a 90% de los pacientes con meningococemia fulminante. Las lesiones aparecen en las primeras 6-12 horas y característicamente son petequiales entre 1-2 mm, aunque al inicio del cuadro pueden asemejarse a un exantema viral. Las petequias son irregulares y a menudo elevadas. Las lesiones con mayor frecuencia aparecen en las extremidades y tronco, pero también pueden hallarse en la cabeza, palmas, plantas y mucosas. Puede aparecer necrosis cutánea y gangrena periférica simétrica, con frecuencia en asociación con CID.

### *Endocarditis infecciosa*

Lesiones cutáneas que incluyen hemorragias en astilla, los nódulos de Osler, las lesiones de Janeway, las manchas de Roth y las petequias. Las hemorragias en astilla son petequias subungueales de disposición lineal. Los nódulos de Osler son lesiones eritemato-violáceas, indurados y sensibles al tacto con un centro pálido. Aparecen con mayor frecuencia en el pulpejo de los dedos de manos o pies y pueden aparecer en la eminencia tenar e hipotenar y sobre los brazos. Las lesiones de Janeway son pequeñas máculas eritematosas o, con menor frecuencia, pequeñas hemorragias nodulares en las palmas y plantas. Son indoloras. Las manchas de Roth son lesiones hemorrágicas de la retina. Las petequias constituyen las lesiones cutáneas y mucosas más comunes en la endocarditis. Son lesiones pequeñas, planas, pardo rojizas y no se blanquean con la presión. Habitualmente afectan también a mucosas.

### *Síndrome del shock tóxico (SST)*

Enfermedad febril aguda caracterizada por una erupción eritematosa generalizada, debida a la producción de una toxina en el sitio de la infección localizada, a menudo asintomática o desapercibida, causada por *S. aureus*. La mayoría de los casos de SST han ocurrido en mujeres durante la menstruación, asociado al uso de tampones. El SST no menstrual se ha asociado con distintas infecciones postoperatorias, cutáneas y





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

quemaduras, y con complicaciones posparto. Eritrodermia difusa con descamación 1 a 2 semanas después del inicio de la enfermedad. La erupción del SST se presenta casi siempre dentro de las 24 horas de la enfermedad. La descamación suele aparecer entre 7 y 10 días, sobre todo en manos y pies.

### ***Febre manchada de las montañas rocosas***

Primero el paciente desarrolla una erupción maculopapulosa que puede pasar desapercibida. Después, la erupción se vuelve más definida y petequeal. Característicamente aparece entre el segundo y sexto día de la enfermedad. Con mayor frecuencia, la erupción comienza en las extremidades, a menudo alrededor de las muñecas y tobillos y se extiende en forma centrípeta hasta el tronco, con respeto relativo del rostro. Es característico que la erupción afecte las palmas y/o plantas en las etapas posteriores de la infección. Con el tiempo, la erupción, que comienza como lesiones maculopapulosas, puede progresar hasta volverse petequeal o equimótica.

### ***Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ)***

Eritema difuso o lesiones similares a una "diana" que evolucionan hasta formar bullas, con esfacelo y necrosis de la epidermis. Presentan el signo de Nikolsky (formación de ampollas cutáneas ejerciendo una ligera presión lateral).

### ***Necrolisis epidérmica tóxica (NET)***

Forma máxima del síndrome de Stevens-Johnson. El plano de despegamiento afecta a toda la epidermis, a diferencia con el síndrome de la piel escaldada estafilocócica en el que dicho plano se sitúa en la superficie epidérmica.

## VALORACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

En la evaluación inicial debemos establecer varios aspectos fundamentales:

1. Determinar presencia de datos exploratorios de sepsis y de inestabilidad hemodinámica.
2. Estado inmunológico del paciente (factores que afecten al estado inmunológico, incluyendo quimioterapia, uso de esteroides, neoplasias hematológicas, y de órgano sólido, trasplante de médula ósea, ausencia funcional o anatómica de bazo, utilización de fármacos inmunodepresores, enfermedades que produzcan inmunodeficiencia...).
3. Determinar la necesidad de aislamiento.
4. Determinar la necesidad de tratamiento urgente si el cuadro es compatible con enfermedad amenazante para la vida. Ver Tabla 7.

## APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO

Se basa en una adecuada historia clínica, incluyendo:

### ***Antecedentes personales***

Edad del paciente, historia de viajes recientes, hábitat habitual y estación del año, vacunaciones y enfermedades propias de la infancia, estado inmunológico del paciente, fármacos utilizados en los últimos 30 días. Antecedentes de alergias medicamentosas. Antecedentes de exposición ocupacional o profesional, exposición al sol. Contacto con personas febriles o enfermas, exposición a insectos, artrópodos o animales domésticos, salvajes o ambientes rurales. Factores de riesgo para infecciones de transmisión sexual. Antecedentes de enfermedad valvular cardíaca y/o presencia de prótesis valvular.

### ***Anamnesis en relación con el rash***

Lesión inicial, distribución del rash, patrón de progresión del exantema. Características acompañantes: prurito, dolor... Existencia de pródomos y clínica acompañante. Relación temporal del rash con la fiebre.

### ***Exploración física***

Constantes vitales. Valoración del estado general del paciente y de la existencia de signos





## Manejo de infecciones en Urgencias

de gravedad. Presencia y localización de adenopatías. Detección de hepatoesplenomegalia. Presencia y morfología de lesiones genitales, mucosas o conjuntivales. Signos de artritis. Presencia de signos meníngeos, rigidez de nuca o afectación neurológica. Examen detallado de la piel, incluyendo palmas y plantas, cuero cabelludo, pliegues. Con descripción del exantema: morfología, localización y distribución de las lesiones.

### Exploraciones complementarias

En todos los casos: Hemograma, bioquímica y estudio de coagulación. PCR y/o procalcitonina y/o lactato. Sistemático de orina. Hemocultivos. Radiografía de tórax.

Según sospecha clínica: VSG. Estudio de autoinmunidad. Tinción de gram y/o cultivo del material biológico obtenido (LCR, heces, orina, esputo, lesiones dérmicas y epidérmicas...). Tinción de giemsa o Wright del contenido de la vesícula o en sangre periférica. Serologías (VHB, VHC, VIH, VEB, CMV, rickettsias, borrelias, sífilis...). Técnicas de visualización, aislamiento y cultivo viral, detección de antígenos y ácidos nucleicos del virus (ej.: reacción en cadena de la polimerasa), en muestras adecuadas. Biopsia cutánea.

### TRATAMIENTO

En casos de enfermedad con criterios de gravedad, iniciar medidas de soporte, y drogas vasoactivas si se considera necesario y tratamiento específico según diagnóstico.

El tratamiento empírico del paciente con fiebre y exantema se establece en casos de inmunodepresión o sepsis grave y en ausencia de un diagnóstico sindrómico o etiológico claro. Iniciar tratamiento con ceftriaxona 2 g cada 12 h iv y doxiciclina 100 mg cada 12 h.

### RECOMENDACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

- Presencia de datos de sepsis.
- Sospecha de enfermedad infecciosa grave (Tabla 7).  
La presencia de un exantema petequeal difuso asociado a cuadro febril debiera requerir siempre un estudio urgente.
- Exantema que persista más de 5-7 días sin diagnóstico claro.
- Existencia de comorbilidades asociadas: neoplasia, inmunodepresión, pacientes en edades extremas, deshidratación, desnutrición.
- Datos de evolución desfavorable.
- Alteraciones analíticas relevantes.
- Necesidad de tratamiento por vía intravenosa, indicado en determinadas situaciones de intolerancia oral, absorción gastrointestinal reducida, falta de alternativas adecuadas por vía oral (en el caso de microorganismos multirresistentes solo sensibles a agentes de uso IV).

### BIBLIOGRAFÍA

- KAYE ELAINE T, KAYE KENNETH M. FEVER AND RASH. EN: KASPER DL, BRAUNWALD E, FAUCI A, HAUSER SL, LONGO DL, JAMESON JL, EDS. HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE 17TH EDITION. MCGRAW-HILL INTERAMERICANA, 2008; 121-30.
- WEBER DJ, COHEN MS, MORRELL DS. THE ACUTELY ILL PATIENT WITH FEVER AND RASH. EN: MANDELL GL, BENNETT JE, DOLIN R EDS. PRINCIPLES AND PRACTICE OF INFECTIOUS DISEASES, VOL 1, 7TH ED. PHILADELPHIA, CHURCHILL LIVINGSTONE, 2009:791-807.
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ E. GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA. BARCELONA. EDICIONES ESCOFET ZAMORA S.L. 2011.
- DÍAZ VIDAL L, GONZÁLEZ DEL CASTILLO J, LÓPEZ VÉLEZ R. INFECCIONES IMPORTADAS. EN: MOYA MIR MS, PIÑERA SALMERÓN P, MARINÉ-BLANCO M. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS. EDIC. ERGÓN, 2011: 1049-1056.
- FERNÁNDEZ-FRACKELTON M. MENINGOCOCEMIA. EN: ROSEN'S EMERGENCY MEDICINE, 7TH ED. MOSBY INC, 2009: 1693-1696.
- LÓPEZ FA, SANDERS CV. FEVER AND RASH IN THE IMMUNOCOMPETENT PATIENT. UPTODATE 2011; 19(3).





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

- SCHUETZ P, ALBRICH W, MUELLER B. PROCALCITONIN FOR DIAGNOSIS OF INFECCIÓN AND GUIDE TO ANTIBIOTIC DECISIONS: PAST, PRESENT AND FUTURE. BMC MEDICINE 2011, 9:107.
- FARIÑAS MC, BALLESTEROS MA, MIÑAMBRES E, SARAVIA G. SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO. MEDICINE. 2010;10(49):3282-92.

### ***Direcciones de Internet***

- [HTTP://WWW.SEIMC.ORG/DOCUMENTOS/GUIAS/2006/GUIA1\\_2006\\_VIAJERO.PDF](http://www.seimc.org/documentos/guias/2006/GUIA1_2006_VIAJERO.PDF)
- [HTTP://WWW.BIOMEDCENTRAL.COM](http://www.biomedcentral.com)







# Capítulo 13

## FIEBRE Y ADENOPATÍAS

Marta Beneyto de Arana  
Olivia Dévora Ruano  
Martín S. Ruiz Grinspan

### INTRODUCCIÓN

Se denomina adenopatía o linfadenopatía al aumento de tamaño y/o la alteración de la consistencia de los ganglios linfáticos. Puede ser una manifestación primaria o secundaria de muchas enfermedades en las que, por su pronóstico o la necesidad de tratamiento específico, haya que alcanzar un diagnóstico preciso; y es el clínico el que debe valorar si es un hallazgo inespecífico o es necesario el estudio en profundidad. De forma ocasional se pueden palpar ganglios linfáticos en determinadas localizaciones sin que implique una afección subyacente. Es el caso de pequeñas adenopatías submandibulares en niños y jóvenes que responden a infecciones banales. Del mismo modo, pueden existir adenopatías de hasta 2 cm de localización inguinal, en adultos.

La presencia de fiebre y adenopatías a menudo supone un reto diagnóstico, dada la amplia variedad de etiologías a las que puede atribuirse. Las causas más frecuentes son las infecciosas, neoplásicas e inmunológicas. En la mayoría de los casos no está justificada una biopsia para llegar al diagnóstico definitivo.

El aumento de tamaño de los ganglios linfáticos puede deberse a:

- Proliferación de macrófagos y linfocitos benignos en respuesta a estímulo antigénico.
- Infiltración por células inflamatorias en las infecciones que afecten a los ganglios linfáticos (linfadenitis).
- Proliferación *in situ* de macrófagos o linfocitos malignos.
- Infiltración de los ganglios por nidos metastáticos de células malignas.
- Infiltración de los ganglios por macrófagos cargados de metabolitos en enfermedades por depósito de lípidos.

La asociación de fiebre y adenopatías responde pues a etiologías muy diversas, que comprenden desde reacciones inflamatorias banales hasta procesos que pueden comprometer la vida del paciente.

### ETIOLOGÍA (Tabla 1)

**Causas más frecuentes:** Mononucleosis, HIV, adenovirus, citomegalovirus, herpes zóster, faringitis estreptocócica.

**Causas menos frecuentes:**

- **Infecciosas:** parotiditis, sarampión, hepatitis B, hepatitis C, enfermedad por arañazo de gato,





## Manejo de infecciones en Urgencias

tuberculosis, lepra, mycobacterium avium intracelulare, sífilis, tularemia, brucelosis, fiebre de las montañas rocosas, histoplasmosis, coccidiomicosis, rubeola, herpes simple genital, leptospirosis, criptococosis, linfogranuloma venéreo, toxoplasmosis, leishmaniasis.

- **Neoplásicas:** tumor de células escamosas de cabeza y cuello, metástasis de tumor sólido, LNH, LH, LLC.
- **Linfoproliferativas:** enfermedad de Rosai-Dorfman, enfermedad de Castleman, enfermedad de Kikuchi-Fujimoto.
- **Endocrinas:** hipertiroidismo, enfermedad de Addison.
- **Inmunológicas:** enfermedad del suero, secundarias a fármacos (difenilhidantoína, hidralazina, carbamacepina, primidona, sales de oro, alopurinol, indometacina, sulfonamidas), artritis reumatoide, LES, dermatomiositis, síndrome de Sjögren, enfermedad de injerto contra huésped, sarcoidosis, enfermedad de Still, enfermedad de Kawasaki.
- **Enfermedades por depósito de lípidos:** Gaucher, Niemann-Pick, Fabry, Hunter.

**Tabla 1. Etiología más frecuente en función de la localización de las adenopatías**

Cervicales	Mononucleosis, CMV, toxoplasmosis, infección estafilocócica o estreptocócica (especialmente en niños), rubeola, linfomas y TBC, enfermedad de Kikuchi, carcinomas de cabeza y cuello (cadenas posteriores)
Supraclaviculares	Derechas: procesos tumorales de mediastino, pulmón o esófago Izquierdas (nódulos de Virchow): neoplasias abdominales (riñones, páncreas, testículos, ovarios, próstata, etc.) También: sarcoidosis, TBC, toxoplasmosis
Axilares	Enfermedades piógenas localizadas, enfermedad por arañazo de gato, tularemia También: neoplasias de mama, linfomas o melanomas Implantes mamarios
Epitrocleares	Siempre que se palpen son patológicas Infecciones de brazo o mano Linfoma, sarcoidosis, tularemia y sífilis secundaria
Inguinales	Infecciones de MMII, ETS (sífilis primaria, herpes genital, chancroide o linfogranuloma venéreo) Tumores malignos primarios de recto, genitales o MMII
Hiliares/mediastínicas	Sarcoidosis, tuberculosis, cáncer de pulmón, linfomas
Abdominales/retroperitoneales	Linfomas, tumores germinales y próstata, tuberculosis
Generalizadas	Mononucleosis, VIH, micobacterias, TBC, hepatitis, brucelosis, endocarditis, enfermedades del colágeno (LES), leucemias, linfomas, medicamentos (p. ej. fenitoína)

## EVALUACIÓN

Es de crucial importancia, para una adecuada aproximación diagnóstica, la realización de una minuciosa anamnesis y exploración física.

### Anamnesis

Algunos datos recogidos en la anamnesis resultan de gran utilidad. La edad del paciente es un factor que orienta hacia la malignidad o no del proceso clínico. En niños y jóvenes son más frecuentes las adenopatías reactivas y, en mayores de 50 años, las de etiología maligna.

Debemos indagar sobre antecedentes personales o familiares, datos geográficos del paciente, presencia o no de síntomas específicos, su duración, así como historia de viajes recientes a lugares de altas tasas de infección endémica, ambiente epidémico familiar y laboral, convivencia





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

con animales domésticos, ocupación, hábitos sexuales como número de parejas o métodos de barrera, adicción a drogas por vía parenteral, ingesta de alimentos sospechosos o insuficientemente cocinados, y consumo habitual de fármacos (difenilhidantoína, hidralazina, carbamacepina, sales de oro, alopurinol, indometacina, etc.).

También es necesario valorar el contexto clínico que acompaña a la adenopatía, la presencia de síndrome constitucional (astenia, hiporexia, pérdida ponderal) o diaforesis nocturna, así como el patrón de la fiebre.

### Exploración física

- **Características físicas del ganglio:** tamaño, consistencia, adherencia y sensibilidad. Las adenopatías normales suelen tener un diámetro menor de un centímetro, si bien hay que tener en cuenta que tienden a ser siempre mayores en adolescentes que en adultos. En general, suelen existir adenopatías en región inguinal, dada la facilidad de infecciones o traumatismos repetidos en los miembros inferiores. Debe investigarse siempre un aumento de tamaño que no pueda justificarse por una causa previa conocida. Adenopatías mayores de 2 cm de diámetro tienen alta probabilidad de ser tumorales. Las adenopatías de etiología infecciosa suelen ser dolorosas, blandas, a veces fluctuantes y el tejido cutáneo suprayacente puede estar eritematoso y caliente. Las de origen linfomatoso suelen ser indoloras, elásticas, rodaderas y no adheridas a planos profundos. Las metastásicas también serán indoloras, aunque de consistencia más dura y sí pueden estar adheridas a los planos profundos. Cuando producen fístulas, lo más probable es que sean de origen tuberculoso.
- **Localización de las adenopatías:** en primer lugar debe evaluarse si las adenopatías son localizadas (una única región) o generalizadas (afectan a tres o más áreas no contiguas de los ganglios linfáticos) (Figura 1 y 2). Cuando se trata de adenopatías localizadas, lo más probable es que exista un foco infeccioso local en el área de drenaje del grupo ganglionar correspondiente.
- **Otros signos físicos de relevancia:** signos focales de infección o puertas de entrada (arañazo de gato, picadura de garrapata, etc.).
- **Entre los predictores clásicos de malignidad, destacan:** 1) Edad. 2) Localización supraclavicular (90% de los mayores de 40 años, 25% de los menores de 40 años). 3) Tamaño mayor de 2,25 cm<sup>2</sup>. 4) Consistencia dura. Las adenopatías en las leucemias suelen tener una consistencia entre firme y elástica (leucemia aguda) y pueden ser eritematosas (linfomas y leucemias crónicas). 5) Ausencia de hiperestesia.
- **Las adenopatías** que duran menos de dos semanas o más de un año sin cambios tienen pocas probabilidades de ser malignas.

### Pruebas complementarias

En la evaluación inicial del paciente con fiebre y adenopatías debemos realizar de entrada:

- Hemograma, bioquímica, coagulación, PCR, VSG, sistemático de orina.
- Hemocultivos, urocultivo, Rosa de Bengala, Ziehl-Neelsen, test de Paul-Bunnell.
- Radiografía de tórax, especialmente en el caso de linfadenopatías generalizadas, en busca de adenopatías hiliares y mediastínicas.

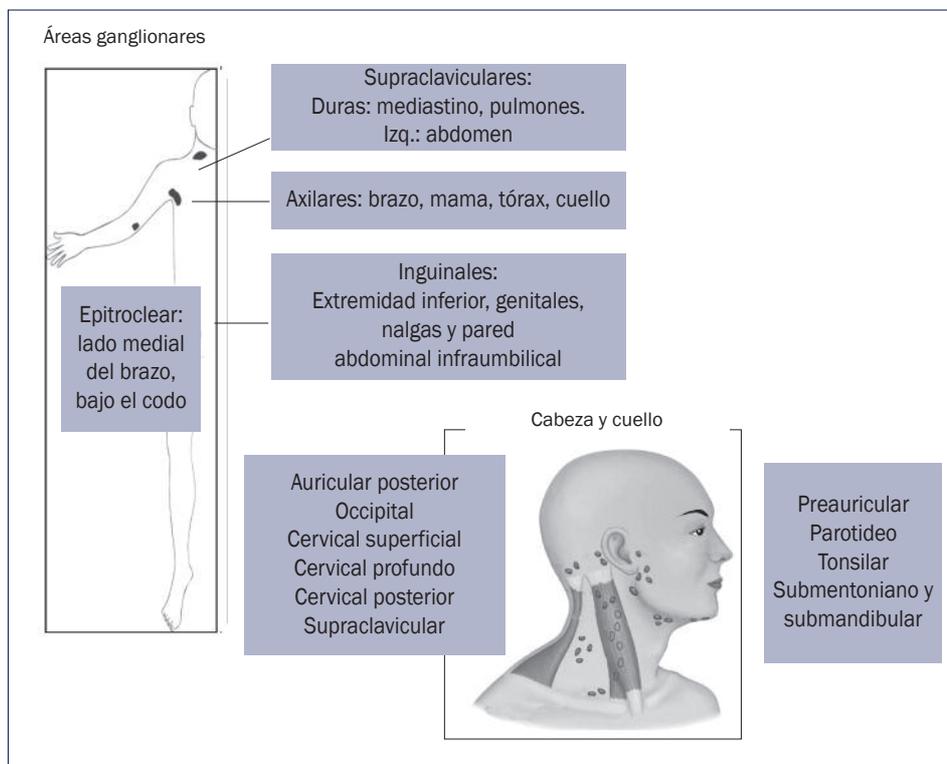
En el caso de no ser suficientes deberemos completar nuestro estudio con:

- Serologías: virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, toxoplasmosis, VIH, virus de la hepatitis B, lúes, rubeola, Brucella.
- Estudios inmunológicos: factor reumatoide, inmunoglobulinas, poblaciones linfocitarias, anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti-DNA.
- TAC torácico/abdominal, que tiene elevada sensibilidad para localizar adenopatías entre 1 y 2 cm de diámetro, retroperitoneales y mesentéricas, así como tumores y quistes.
- RNM: indicada para diferenciar una tumoración fibrótica residual de una masa linfoproliferativa activa.
- Gammagrafía con galio67 y gammagrafía de tiroides.





## Manejo de infecciones en Urgencias



**Figura 1.** Áreas ganglionares. **Figura 2.** Cabeza y cuello.

Si con toda esta batería de pruebas no llegamos a un diagnóstico definitivo, o bien nuestra sospecha inicial es la de un proceso maligno, estará indicada la realización de una PAAF (punción aspiración con aguja fina) o una biopsia. La aspiración es útil en el caso de adenopatías fluctuantes, para el diagnóstico de un proceso infeccioso, si se sospecha recidiva de un proceso tumoral. La falta de información histológica puede representar un problema cuando la sospecha es un linfoma. La PAAF también es útil en pacientes VIH para evaluar nódulos sospechosos de enfermedades oportunistas.

La biopsia es el mejor método diagnóstico en el caso de sospecha de un proceso maligno, pues nos aporta información acerca de la posible estructura histológica anormal del ganglio en caso de linfoma o bien sobre la presencia de células anormales y/o microorganismos.

### MANEJO

En general, se considera necesaria la observación durante tres a cuatro semanas, a menos que existan datos clínicos o signos físicos sugestivos de malignidad. Incluso en aquellas entidades que requieran un diagnóstico precoz (LH, tumores sólidos de cabeza y cuello), la ventana terapéutica quedaría dentro de ese período de tiempo.

En cuanto al tratamiento, el manejo es similar al de cualquier síndrome febril sin foco valorado en un servicio de Urgencias. En principio, si las adenopatías son dolorosas, se pauta tratamiento sintomático con AINES.

El tratamiento antibiótico no estaría justificado salvo que tengamos un diagnóstico de infección bacteriana. No es aconsejable el uso empírico de glucocorticoides, que puede enmascarar el diagnóstico y/o activar patologías infecciosas latentes o procesos linfoproliferativos.



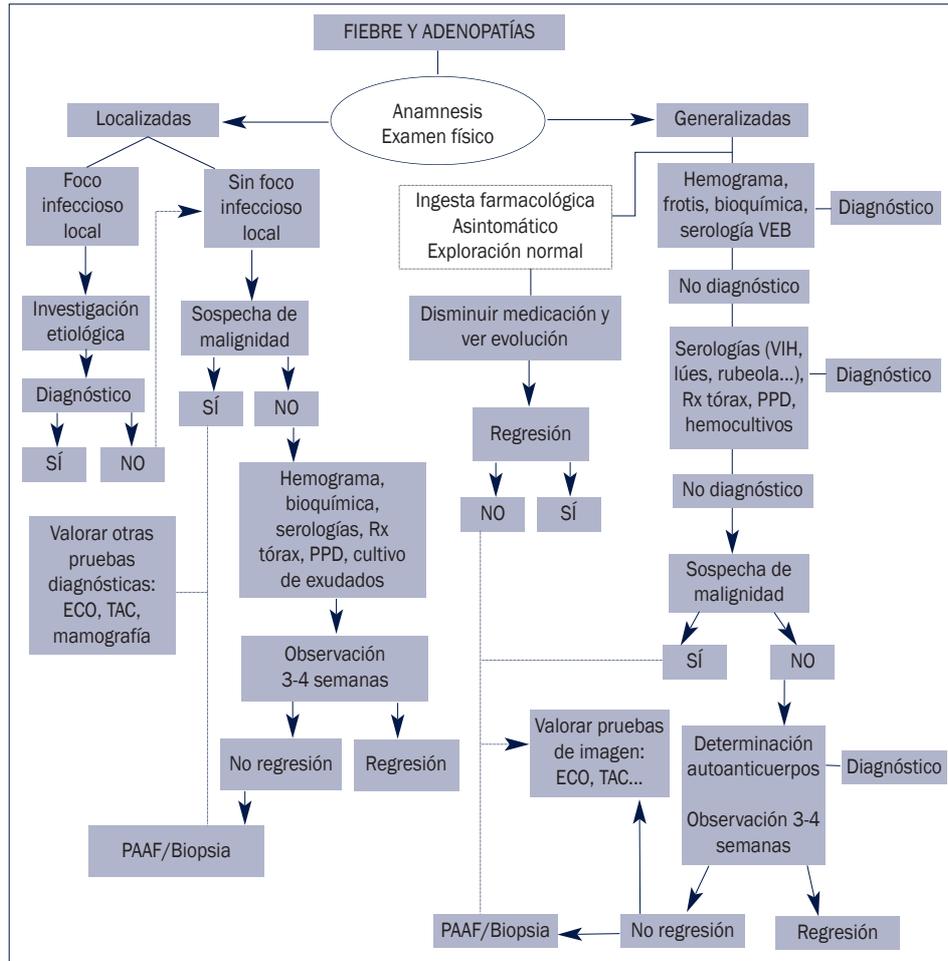


**Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis**

Si las adenopatías disminuyen de tamaño en el periodo indicado, no está indicado ampliar el estudio.

No existen claras indicaciones de ingreso. Debe individualizarse en cada caso, según la presencia de criterios clínicos o analíticos de gravedad. En caso de ser dado de alta, el paciente deberá ser remitido a consultas para completar estudio de forma ambulatoria.

**ALGORITMO 1. MANEJO DE LA FIEBRE Y ADENOPATÍAS**



**BIBLIOGRAFÍA**

- R.M. BLÁZQUEZ GARRIDO, C. GUERRERO GÓMEZ Y J. BRAVO URBIETA. PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL PACIENTE FEBRIL CON ADENOPATÍAS. MEDICINE. 2010; 10: 4000-3.
- SÁNCHEZ PÉREZ E, GONZÁLEZ DEL CASTILLO J. FIEBRE Y ADENOPATÍAS EN: JULIÁN JIMÉNEZ A, EDITOR. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET; 2007: 67-70.
- Mª PILAR TOLEDANO SIERRA, CRISTINA VÉLEZ PÉREZ, FERNANDO CUADRA GARCÍA TENORIO. FIEBRE Y ADENOPATÍAS EN: MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS. 2010: 603-608.
- PANGALIS GA, VASSILAKOPOULOS TP, BOUSSIOTIS VA, FESSAS P. CLINICAL APPROACH TO LYMPHADENOPATHY. SEMIN ONCOL 1993; 20:570.
- MANUAL DE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA MÉDICA (4ª EDICIÓN). (CONSULTADO 28 NOVIEMBRE 2011). DISPONIBLE EN :[HTTP://WWW.MEDY-NET.COM/USUARIOS/JRAGUILAR/MANUAL%20de%20URGENCIAS%20Y%20EMERGENCIAS/ADENOPA.PDF](http://www.medy-net.com/USUARIOS/JRAGUILAR/MANUAL%20de%20URGENCIAS%20Y%20EMERGENCIAS/ADENOPA.PDF)
- EVALUATION OF PERIPHERAL LYMPHADENOPATHY IN ADULTS. UPTODATE 19.3 (CONSULTADO 24 NOVIEMBRE 2011). DISPONIBLE EN: [HTTP://WWW.UPTODATE.COM/CONTENTS/EVALUATION-OF-PERIPHERAL-LYMPHADENOPATHY-IN-ADULTS](http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-peripheral-lymphadenopathy-in-adults)







# Capítulo 14

## FIEBRE Y ESPLENOMEGALIA

Laura Mao Martín  
Martín S. Ruiz Grinspan

### CONCEPTO

La esplenomegalia queda definida en la práctica clínica como un aumento del tamaño normal del bazo por debajo del reborde costal izquierdo, si bien debe considerarse que palpar el polo inferior del bazo en personas muy delgadas o individuos jóvenes puede ser habitual sin que por ello se trate de una esplenomegalia verdadera.

La sospecha clínica queda confirmada a través de métodos de imagen y se define como tal cuando su diámetro longitudinal es mayor de 13 cm.

No debe confundirse la terminología empleando de modo indistinto esplenomegalia e hiperesplenismo, haciendo referencia este último al aumento de función del bazo, con esplenomegalia, citopenias periféricas de alguna de las series de sangre periférica e hiperplasia medular compensadora concomitantes.

### ETIOLOGÍA (Tabla 1 y 2)

En términos generales las causas más frecuentes de esplenomegalia son las de origen hepático-portal, seguido de las infecciosas y las de origen hematológico.

Aunque este capítulo se centrará en las de causa infecciosa, para un adecuado diagnóstico diferencial debemos considerar grupos etiológicos que asocian fiebre y esplenomegalia de origen no infeccioso (\*) y otros en los que, aún presentando fiebre y esplenomegalia, esta primera no está asociada al proceso patológico en sí sino a un proceso concomitante (+).

Tabla 1. Etiología de esplenomegalia no infecciosa		
Etiología	Entidades patológicas	A destacar
Origen hepático-portal <sup>+</sup>	Cirrosis portal	Con ascitis y/o hepato-esplenomegalia acompañante
	Insuficiencia cardíaca	De predominio derecho, en formas evolucionadas
	Trombosis venosa visceral	Portal, esplénica o de venas suprahepáticas (síndrome de Budd-Chiari)





## Manejo de infecciones en Urgencias

Tabla 1. Etiología de esplenomegalia no infecciosa (Cont.)

Etiología	Entidades patológicas	A destacar
Origen hematológico *	Síndromes hemolíticos	Talasemia mayor, esferocitosis y anemia de células falciformes
	Síndromes mieloproliferativos crónicos	Policitemia vera, trombocitosis esencial, metaplasia mieloide agnógénica y leucemia mieloide crónica
	Síndromes linfoproliferativos	Enfermedad de Hodgkin, leucemia linfocítica aguda y crónica, linfoma no Hodgkin, leucemia prolinfocítica, tricoleucemia y macroglobulinemias
	Sistema macrofagocítico	Enfermedad de células de Langerhans, tesarismosis (+)
Origen inflamatorio/inmunológico *	Sarcoidosis	Hasta en un 25% de los casos. En anatomía patológica hasta en un 80% de los bazoos presentan granulomas sarcoideos
	Amiloidosis	60% de los pacientes tienen afectación gastrointestinal que incluye hepatoesplenomegalia y ascitis
	Lupus eritematoso sistémico	Entre un 10-45% de los casos
	Síndrome de Felty	Artritis reumatoide seropositiva, asociada a granulocitopenia
	Síndrome de Still	Artritis poliarticular migratoria y simétrica, exantema evanescente, adenopatías y hepatoesplenomegalia
Otros	Enfermedad del suero	Fiebre, exantema y poliartralgias
	Tumores no linfoides *	Lipoma, histiocitoma fibroso
	Metástasis de neoplasias sólida (*)	De cualquier origen
	Fármacos *	Fenitoína (remite tras la suspensión del mismo y produce un cuadro denominado linfadenopatía angioinmunoblástica) y pacientes tratados con factor estimulador de colonias de granulocitos (c-GSF)

En lo que respecta a la etiología infecciosa:

Tabla 2. Fiebre y esplenomegalia de origen infeccioso

Tipo de microorganismos	Frecuentes	Menos frecuentes
Virus	VEB, VIH	VHA, VHB, rubéola, VHH-6, CMV, dengue
Bacterias	<i>Brucella</i> , <i>Salmonella typhi</i> , <i>Rickettsia</i> , bacterias productoras de endocarditis infecciosa*	<i>Treponema pallidum</i> (lúes secundaria) <i>Borrelia</i> (fiebre recurrente), <i>Leptospira</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Bartonella</i> , <i>Ehrlichia</i> , <i>Coxiella burnetti</i> , <i>Francisella tularensis</i> , <i>Chlamydia psittaci</i> , <i>Legionella</i> , Bacterias causales del absceso esplénico**





Tabla 2. Fiebre y esplenomegalia de origen infeccioso (Cont.)

Tipo de microorganismos	Frecuentes	Menos frecuentes
Hongos		Histoplasma
Parásitos	<i>Leishmania donovani</i> , <i>Plasmodium</i>	Schistosoma, Toxoplasma, Babesia, Trypanosoma, Echinococcus, Toxocara canis, Filariasis

Tomado de Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F. Guía de terapéutica antimicrobiana 2011. 20ª ed. Barcelona Ed. Antares; 2010.

\*En la subaguda o lenta (infrecuente en la aguda), producida por estreptococos del grupo *viridans*, estafilococo coagulasa negativo o microorganismos del grupo HACEK.

\*\*Bacterias más frecuentes: *Staphylococcus aureus*, estreptococos del grupo *viridans*, *Salmonella*, *E. coli* y otras enterobacterias; menos frecuentes: flora mixta aerobia y anaerobia, *Mycobacterium tuberculosis* y *avium*, y *Candida*.

## EVALUACIÓN (APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA)

La historia clínica debe recoger la presencia de enfermedades crónicas subyacentes (cirrosis, enfermedades autoinmunes), hábitos tóxicos (enolismo, consumo de tóxicos y drogas y vía de administración), antecedentes epidemiológicos: viajes recientes (tiempo de estancia, fecha de regreso que informará de tiempos de incubación, contactos con animales de granja, pájaros u otros animales salvajes, estancia en medios rurales o condiciones de insalubridad o hacinamiento, ingesta de productos lácteos no pasteurizados, contactos sexuales, actividades lúdicas y/o profesionales (por ejemplo la caza o actividades acuáticas), antecedentes familiares o pruebas médicas recientes (extracciones odontológicas, toma de accesos venosos periféricos o centrales).

En lo que respecta a la clínica producida, los síntomas más frecuentes son el dolor y sensación de pesadez en el hipocondrio izquierdo, en ocasiones irradiado a miembro superior izquierdo; la esplenomegalia masiva puede producir una sensación de saciedad precoz. El dolor generalmente está en relación con la distensión de su cápsula. Si se presenta con afectación del estado general, y/o dolor pleurítico izquierdo se deberá sospechar la posibilidad de infarto o rotura esplénica (éste último con shock hipovolémico añadido).

El infarto esplénico suele asociarse a enfermedades con perfil embólico (fibrilación auricular, mixomas o endocarditis infecciosa) o bien enfermedades hematológicas (síndromes mieloproliferativos crónicos o drepanocitosis).

La rotura esplénica de origen infeccioso se ha descrito especialmente vinculada a la mononucleosis infecciosa (0,4 y el 0,5% de los casos, causa más frecuente en el mundo desarrollado) y al paludismo agudo (causa más frecuente en el medio tropical). Otros casos de rotura esplénica se han descrito asociadas a la primoinfección por citomegalovirus (CMV), virus de hepatitis A y B, VIH y dengue. La rotura esplénica por rotura de quistes esplénicos puede verse en la hidatidosis secundaria. En el contexto de endocarditis infecciosa o infección por *Salmonella* se ha descrito algún caso aislado pero es extremadamente infrecuente.

La esplenomegalia de origen infeccioso puede ser masiva en el caso de *Leishmaniasis visceral* (Kala-azar), hidatidosis, infección por *Mycobacterium avium intracellulare* en pacientes VIH y síndrome de esplenomegalia malarica hiperreactiva.

## AGENTES ETIOLÓGICOS A DESTACAR

- **Virus de Epstein-Barr (VEB)**, agente etiológico de la mononucleosis infecciosa con cuadro típico de presentación entre los 15-25 años consistente en astenia e hiporexia severa con odinofagia intensa, fiebre elevada, exudado amigdalal bilateral y adenopatías de predominio cervical, junto con hepatoesplenomegalia.
- **VIH**: hasta en un 17% de los casos de primoinfección presentan hepatoesplenomegalia.





## Manejo de infecciones en Urgencias

- **Brucella:** produce la brucelosis o fiebre de Malta, cuadro febril prolongado (continua ondulante) acompañado de quebrantamiento del estado general, artralgias y artritis (sacroileitis especialmente), cefalea y hepatoesplenomegalia. En nuestro medio ha de tenerse en cuenta, pese a los controles veterinarios establecidos, dentro del diagnóstico diferencial de fiebre de origen desconocido ante el consumo de productos lácteos sin pasteurizar. No tiene transmisión persona a persona.
- **Salmonella typhi:** fiebre (suele ser el signo más precoz), cefalea, leucopenia, dolor abdominal, esplenomegalia y bradicardia relativa. Puede asociar rash macular (roséola tifoidea) en tórax y abdomen. La transmisión es feco-oral por agua, verduras o frutas contaminadas.
- **Rickettsia conorii:** transmitida por la picadura de la garrapata, en nuestro medio produce la fiebre botonosa mediterránea, caracterizada por la presencia de una costra negra en el lugar de la picadura (mancha negra), rash con afectación de palmas y plantas, malestar general con cefalea intensa y esplenomegalia. En caso de viajes hay que tener en cuenta la posibilidad de otras fiebres manchadas por *Rickettsia spp.*
- **Endocarditis infecciosa bacteriana:** se debe sospechar en aquellos casos de bacteriemias persistentes y en toda bacteriemia asociada a catéter.
- **Leishmania donovani:** produce la leishmaniasis visceral o Kala-azar. Se presenta como cuadro febril de predominio nocturno, con pancitopenia, hipergammaglobulinemia policlonal y esplenomegalia. En las formas evolucionadas puede existir edema e hiperpigmentación. La infección se produce desde el reservorio, habitualmente el perro en nuestro medio y se transmite al hombre por la picadura del Phlebotomus (“mosca de las arenas”).
- **Plasmodium spp.:** la malaria es la causa más importante entre viajeros que han regresado recientemente de un país de zona endémica y ha de descartarse por su gravedad. El síntoma cardinal de presentación es la fiebre, que con posterioridad se acompaña de sensación distérmica, cefalea, síndrome gripal, náuseas, vómitos, dolor abdominal, tos y diarrea. La esplenomegalia malarica hiperreactiva (mecanismo inmunológico) ocurre por exposición crónica y contacto persistente con los antígenos del Plasmodium.  
Mención particular merece el absceso esplénico: lo más frecuente es que ocurra por diseminación hematogena (endocarditis infecciosa u otros focos infecciosos con bacteriemia), también por contigüidad o tras traumatismo directo. Los pacientes inmunodeprimidos o con procesos hematológicos de base (anemia de células falciformes) tienen mayor riesgo de desarrollarlos. La esplenomegalia está presente en la mitad de los casos de absceso esplénico. Los microorganismos más frecuentemente implicados son *Streptococcus*, seguidos de *Staphylococcus aureus*. Otros agentes causales son bacterias gramnegativas aerobias, generalmente tras bacteriemias de focos urinarios y en especial el producido por *Salmonella* en pacientes con anemia drepanocítica.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El empleo de pruebas complementarias irá orientado conforme a los hallazgos de la anamnesis y la exploración general. En términos generales se deberá solicitar:

- **Hemograma con frotis sanguíneo:** suele observarse leucocitosis con neutrofilia. La presencia de linfocitos activados y atípicos sugiere mononucleosis infecciosa, infección por CMV o toxoplasma. Puede darse el hallazgo de bacterias libres en el suero o en el interior de los neutrófilos (Ehrlichia) y hematíes (Bartonella, Babesia, Plasmodium).
- **Bioquímica básica** que incluya glucosa, iones, función renal, transaminasas, LDH y reactivos de fase aguda (proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina).

### OTRAS EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Dependiendo de la situación solicitaremos serología frente a **virus de las hepatitis:** IgM anti-VHA, Ag VHBs, IgM anti-VHBc y anti-VHC (RCP del VHC si los anticuerpos son nega-





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

tivos), VCA-IgM, VIH, *Treponema pallidum*, *Borrelia leptospira*, *Ehrlichia*, *Chlamydia psittaci*, *Brucella*, *Rickettsia*, *Coxiella*, *Legionella*, *Leishmania*.

- **Hemocultivos** (de incubación prolongada por ejemplo en *Brucella*).
- **Detección de anticuerpos heterófilos** mediante la prueba de Paul-Bunnell o test rápido "Monospot" para el diagnóstico de VEB.
- **Examen de gota gruesa y extensiones de sangre periférica**, así como detección antigénica y serología en la sospecha de *Plasmodium*.
- Ante la sospecha de **endocarditis** se deberá realizar ecografía trasesofágica cuando esté disponible.
- **Extensión y cultivo de aspirado medular**: se deberá realizar en aquellas situaciones en las que se sospeche afectación por *Leishmania*, *Babesia*, *Plasmodium*, *Borrelia* y *Tripanosoma*.
- **Pruebas de imagen**: la ecografía constituye un estudio rápido, no invasivo, con elevada sensibilidad y especificidad; puede emplearse doppler para valorar vasos esplénicos; alta rentabilidad diagnóstica para diagnóstico diferencial de lesiones quísticas de sólidas y casos de laceraciones o rotura esplénica. La tomografía computerizada (TC) con contraste se emplea para valorar lesiones focales y en menor medida se emplea la resonancia magnética (RM).

### TRATAMIENTO

En términos generales el tratamiento antimicrobiano se iniciará una vez extraídas las muestras necesarias para un adecuado estudio salvo que la situación clínica del paciente no lo permita.

Si se opta por iniciar tratamiento por sospecha de origen bacteriano deberá administrarse pauta cubriendo microorganismos causantes de endocarditis subaguda o lenta (ceftriaxona 2 g intravenosa al día asociado a gentamicina 3-5 mg/kg/día) y ampliando la cobertura con doxiciclina 100 cada 12 horas vía oral o intravenosa cubriendo bacterias de crecimiento intracelular.

Es necesario medidas de soporte como reposo relativo y evitar traumatismos, especialmente en las formas moderadas-severas por el riesgo de rotura esplénica.

### INDICACIONES DE INGRESO DEL PACIENTE

Todo paciente con cuadro febril de origen no filiado con esplenomegalia añadida debe permanecer en un centro hospitalario hasta que pueda ser diagnosticado y establecido tratamiento. Se atenderá a criterios de gravedad clínicos concomitantes (alteración del nivel de conciencia, hipotensión, taquicardia y/o taquipnea, crisis comiciales, enfermedades de base debilitantes) y criterios de gravedad analíticos (acidosis metabólica y/o hiperlactacidemia, alteraciones iónicas moderadas severas, insuficiencia respiratoria, alteración de función hepática y/o ictericia, datos de coagulación intravascular diseminada y/o coagulopatía, trombopenia, leucocitosis o leucopenia severas con formas inmaduras o anemia).

Si el diagnóstico fuera posible en el servicio de Urgencias, la actitud de ingreso o alta hospitalaria dependerá de la etiología, necesidad de tratamiento antibiótico intravenoso y situación clínica del paciente.

### BIBLIOGRAFÍA

- DEL CAMPO JF, CASANOVA M, GARRIDO R, ARÉVALO J, BARBERÁ J, PASCUAL C. ESPLENOMEGALIA. EN: RODRÍGUEZ GARCÍA JL, ARÉVALO SERRANO J, BALSALVARO J, BERBEL GARCÍA A, CONTRERA SÁNCHEZ JD, ET AL. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO. MADRID: MARBÁN LIBROS; 2009; S85: 859-861.
- HENRY PH, LONGO DL. LINDADENOPATÍA Y ESPLENOMEGALIA. EN: FAUCI AS, KASPER DL, LONGO DL, BRAUNWALD E, HAUSER SL, JAMESON JL, ET AL. HARRISON, PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. MCGRAW-HILL; 2008; 60: 370-375.
- JULIÀ J, MARTÍNEZ X, GARAU J. ROTURA ESPLÉNICA DE CAUSA INFECCIOSA. ENFERM INFECC MICROBIOL CLIN. 2000;18:133-136.
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ E, MARCO F. GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2011. 20ª ED. BARCELONA: ED. ANTARES; 2010.







# Capítulo 15

## VALORACIÓN DEL PACIENTE CONSUMIDOR DE DROGAS VÍA PARENTERAL (CDVP) CON FIEBRE EN URGENCIAS

Beatriz Díaz Pollán  
Juan González del Castillo

### INTRODUCCIÓN

La patología relacionada con consumo de heroína por vía parenteral apareció en Estados Unidos en la segunda mitad de la década de los sesenta y primeros de los setenta. Realmente, no llegan a convertirse en un problema de salud pública en España hasta bien entrada la década siguiente. Surgen así una serie de problemas médicos nuevos, relacionados con estos pacientes, como son la sobredosis, produciéndose un estado comatoso e incluso parada cardiorrespiratoria, los síndromes de abstinencia y la patología médica propiamente dicha en relación con el consumo de estas sustancias, de la cual destacamos fundamentalmente la patología respiratoria, el síndrome febril y patología cutánea. Mención especial merece la expansión que tuvo en los años 80 y primera mitad de los noventa del virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH) en estos pacientes. La presencia de personas que han consumido drogas por vía parenteral ha disminuido mucho en los servicios de urgencias en los últimos años, no tanto por la disminución del consumo de estas sustancias, sino por las nuevas formas de hábito, ya sea inhalado o por vía enteral unido a las nuevas drogas llamadas de diseño. Sin embargo, sigue siendo una patología con identidad especial y sobre la que debemos actuar de forma protocolizada para no hacer una valoración incorrecta del paciente, además de producir un número no cuantioso, aunque sí destacable de los ingresos en la unidades o servicios médicos del hospital, sobre todo en determinadas zonas urbanas.

### CONCEPTOS

Estos pacientes presentan una serie de situaciones especiales que hace que aumenten su riesgo de infección, entre las que destacamos:

- Aumento de la tasa de portadores de microorganismos patógenos en las zonas de contacto con la punción como son la piel, las mucosas o la nasofaringe.
- Técnicas no asépticas de inyección con la introducción de componentes de la piel o de la flora nasofaríngea a las partes blandas o a la circulación sanguínea.
- Contaminación del material de inyección o de la droga, por microorganismos víricos, bacterianos o parásitos, que pueden existir en la sangre residual que queda en el material de





## Manejo de infecciones en Urgencias

inyección compartido, en el agua que puede estar contaminada (utilizada para disolver las drogas antes de la inyección o después para enjuagar el material) o incluso la saliva.

- Trastornos de la inmunidad humoral, celular y de la fagocitosis, inducidos por la droga, independiente de otros factores asociados que puede tener el paciente como la infección por VIH o hepatitis crónicas víricas tanto C (VHC) como B (VHB) (asociada o no a D –VHD-).
- Mala higiene dentaria e inhibición por la droga de los reflejos del vómito y la tos.
- Alteraciones de la flora normal por el uso intermitente de antibióticos, que además, en muchas ocasiones, no cumplen de forma ordenada.
- El aumento de prevalencia de exposición a ciertos patógenos como el *Mycobacterium tuberculosis*.
- La presencia de determinadas conductas de riesgo asociadas, como el sexo sin protección (prostitución y/o múltiples parejas).
- Una inadecuada utilización de los recursos sanitarios tanto de prevención, vacunación o profilaxis, como de Atención Primaria, que demoran el diagnóstico y tratamiento de múltiples infecciones menores.

### ETIOLOGÍA

Siempre debemos tener en cuenta que la fiebre que presentan estos pacientes puede ser debida al efecto de los pirógenos bacterianos contenidos en el material inyectado, en cuyo caso se tratará de una fiebre autolimitada, que desaparece en el transcurso de unas pocas horas, una vez hayamos separado al individuo de la fuente de exposición. Otra causa de fiebre autolimitada son las bacteriemias tras la venopunción que, al igual que la causa anterior, desaparecen a las pocas horas de su ingreso en Urgencias, si no existe la posibilidad de continuar con sus prácticas habituales, ambas pueden considerarse bacteriemias postexposición.

Lo que realmente debemos intentar discernir en unas pocas horas, en los servicios de Urgencias, es si la fiebre es producida por alguna de estas dos causas o, si por el contrario, está producida por algunos de los agentes etiológicos infecciosos que a continuación describimos.

El microorganismo más frecuente es *Staphylococcus aureus*, el cual suele provenir de la piel del propio paciente. Menos frecuentemente se producen infecciones por estreptococos del grupo viridans, estreptococo del grupo A, bacilos gram negativos aerobios, incluyendo a *Pseudomonas aeruginosa* (especialmente en pacientes que se inyectan pentazocina o tripelenamina) y *Stenotrophomonas maltophilia*. También pueden tener implicación microorganismos anaerobios de la flora orofaríngea, en muchas ocasiones procedente de saliva, *Candida* procedente del limón cuando se utiliza para cortar la heroína marrón, *Mycobacterium tuberculosis* o VHB y VIH cuando se comparte la aguja con un paciente infectado. Otros microorganismos más raramente implicados son la familia de las Neisseria (subflava, sicca, mucosa y *flavescens*), *Bacillus*, *Eikenella*, en la mayoría de las ocasiones asociada a otros microorganismos anaerobios procedentes de la saliva, estafilococo coagulasa-negativa, *Treponema pallidum* y otras ETS como *N. gonorrhoeae*, relacionados con relaciones de sexo no protegido, *Clostridium tetani*, *Plasmodium* y *Leishmania*, relacionados con el uso compartido de material de venopunción de un paciente ya infectado. Por otro lado, en estos pacientes se han observado títulos elevados de *Rickettsia akari* y *Bartonella* sin relacionarse con infecciones *per se*.

En relación con la fisiopatología de la adquisición de las infecciones nos encontramos en ocasiones con que los agentes etiológicos son múltiples, siendo importante el reconocimiento o al menos la sospecha para realizar un abordaje terapéutico de amplio espectro correcto; sobre todo si no responde al tratamiento, habiéndose utilizado el antibiótico adecuado una vez identificado alguno de los gérmenes.

### EVALUACIÓN INICIAL

Dentro de la anamnesis en estos pacientes es importante interrogarles de forma específica





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

sobre la forma de consumo, el lugar de la venopunción, sobre los posibles agentes contaminantes con la que se ha adulterado la droga, así como con lo que se ha disuelto la misma.

En cuanto a la exploración física, como en todos los enfermos que acuden a Urgencias, debe ser detallada y minuciosa, pero en éstos especialmente, dado que en ocasiones se trata de personas poco colaboradoras y por los que con la anamnesis es difícil llegar a alguna conclusión diagnóstica. Si evaluamos punto por punto la exploración los hallazgos más importantes serán:

- En la piel y partes blandas, buscando lesiones que puedan ser la puerta de entrada, nos encontraremos con abscesos locales y úlceras cutáneas que pueden extenderse haciendo celulitis diseminada. En ocasiones, debido a la acción directa de la droga por vía parenteral, se pueden generar fascitis necrotizante, miositis y tromboflebitis sépticas. Se deben buscar adenopatías en todas las regiones, incluyendo retroauricular, retrocervical, epitroclear, supraclavicular, axilar e inguinal.
- En el tórax debemos siempre prestar un minucioso cuidado en la exploración cardiaca buscando posibles soplos que nos indiquen como primera posibilidad de la fiebre una endocarditis, fundamentalmente en cavidades derechas (tricúspide, la más frecuente) aunque también en izquierdas (aórtica o mitral). En la auscultación pulmonar buscar un posible origen del foco debido tanto a neumonías como abscesos o empiemas. No obstante, también puede existir patología pulmonar asociada no infecciosa como enfisemas acelerados o hipertensión pulmonar idiopática relacionada con el consumo de estas sustancias.
- En el abdomen nos centraremos fundamentalmente en la exploración de hepatomegalia, buscando una posible hepatitis aguda, o esplenomegalia, en cuyo caso deberíamos plantearnos agentes etiológicos infecciosos que lo afectan.
- La exploración neurológica puede verse enmascarada por el propio consumo de tóxicos, por sobredosis o por abstinencia. Sin embargo, esto no debe ser un impedimento dado que las posibles complicaciones infecciosas son numerosas y agresivas. De entre ellas destacamos los abscesos cerebrales producidos por agentes que directamente afectan a esa zona del organismo o las embolias sépticas producidas por las endocarditis; las manifestaciones se presentan de forma muy diversa, según la zona del cerebro afectada, desde déficits neurológicos focales, convulsiones, alteración del nivel de conciencia, meningismos o incluso afectación de la columna vertebral por localización de los abscesos a nivel epidural en dicha zona.
- Debemos realizar un exhaustivo fondo de ojo buscando lesiones en el mismo sugerentes de distintos tipos de infecciones: desde las que primariamente afectan al ojo como las coriorretinitis, endoftalmis y epiescleritis, hasta aquéllas que son muestra de una diseminación hematógena como las endocarditis.
- En las extremidades vigilaremos la aparición de signos de inflamación articular sugerente de artritis séptica, bien originada por una endocarditis o como manifestación de otras enfermedades como la gonorrea diseminada. Vigilaremos no sólo las grandes articulaciones como la rodilla, cadera, hombros y codos, sino también las pequeñas como las esternoclaviculares, que suelen asociarse a afectación de partes blandas y que orientan de forma específica a algunos agentes etiológicos. En cuanto a la exploración de la columna siempre se hará con sumo cuidado, dada la posibilidad de afectación de partes blandas paraespinales y la formación de abscesos epidurales, cuyas manifestaciones suelen ir acompañadas de déficits neurológicos agudos.
- Lesiones que puedan hacer sospechar infección por VIH con muguet, dermatitis seborreica extensa o la presencia de adenopatías generalizadas.

En cuanto a las pruebas complementarias, a todo paciente que llega al servicio de Urgencias con estas características se le debe realizar una analítica general básica y una radiografía de tórax. Entre los estudios microbiológicos se debe incluir la recogida de hemocultivos si además presenta fiebre durante su estancia en Urgencias. Se trata de una serie de extracciones de sangre de al menos dos tandas, de dos orígenes distintos, con una diferencia de 10-15 minutos entre





## Manejo de infecciones en Urgencias

ellas. Además se realizarán tinción de gram y cultivo de todo material séptico que se localice, tanto primario como secundario. Se le recogerán lo antes posible una serología de VIH, VHB, VHC y VHD, *T. pallidum* y *Bartonella*.

En cuanto a las pruebas de imagen, estarán determinadas por los hallazgos de la historia recogida y de la exploración realizada. Así puede ser necesario una ecografía o un TAC de una determinada zona. La realización de un ecocardiograma se valorará si los hemocultivos son positivos, objetivamos émbolos sépticos, ya sean en pulmón o sistémicos, o ante la presencia de inestabilidad cardíaca (insuficiencia cardíaca). El ecocardiograma se intentará realizar con prontitud y al tener que valorar preferentemente la válvula tricúspide puede considerarse, salvo caso especial, suficiente con un trastorácico, realizado en manos expertas.

### TRATAMIENTO

#### 1. Antimicrobiano empírico

- Fiebre de menos de 12 horas de duración estando hemodinámicamente estable y sin haberse encontrado foco de la fiebre: la conducta puede ser expectante durante las siguientes 12-24 horas para descartar la fiebre autolimitada.
- Fiebre de más de 12 horas de duración y/o se encuentra hemodinámicamente inestable: cloxacilina 1-2 g/4 h iv + gentamicina 5 mg/kg/día im o iv en una dosis, ceftriaxona 1 g/12-24 h iv o cefotaxima 1-2 g/8 h iv. Si la tasa de infección comunitaria por *S. aureus* resistente a cloxacilina es superior al 10%, o tiene antecedentes de colonización por SAMR, debemos sustituir la cloxacilina por un glucopéptido, linezolid o daptomicina en el tratamiento empírico inicial. Esta consideración también puede utilizarse en los alérgicos a penicilina.
- Si existe sospecha o riesgo de infección por *P. aeruginosa* es aconsejable sustituir la cloxacilina por un antibiótico que sea activo simultáneamente frente a *S. aureus* y *P. aeruginosa* como la piperacilina-tazobactam, el cefepime o un carbapenem.
- El tratamiento se retirará a las 72 horas si los hemocultivos son negativos, no se objetiva focalidad infecciosa y la fiebre ha remitido.

#### 2. Otras medidas terapéuticas necesarias

En la medida de lo posible se evitará el uso de antipiréticos que impidan evaluar la evolución de la fiebre. Se indicarán medidas para evitar o tratar el síndrome de abstinencia. Se intentará favorecer el acercamiento del paciente con los servicios sociales del hospital y con la unidad de Psiquiatría que habitualmente lleve el seguimiento de estos pacientes, para intentar una deshabitación programada. Si es conocida la presencia de un PPD positivo se intentará dar seguimiento para descartar infección activa versus tratamiento de la enfermedad latente, vacunas de neumococo y/o tétanos y hepatitis A y B si así fuera necesario, en colaboración de las consultas de seguimiento específicas.

### INDICACIONES DE DESTINO DEL PACIENTE

Como ya hemos indicado a la hora de valorar el tratamiento, es necesario comprobar si la fiebre es prolongada o no; para ello en muchas ocasiones deberemos añadir el factor tiempo que nos aclarará este concepto.

Es por esto que la observación en salas que para este uso existen en los servicios de Urgencias es un recurso útil y necesario, sobre todo en caso de patología y/o de pacientes en los que encontrar datos objetivos es más difícil. Si no tenemos claro la duración de la fiebre del paciente y éste está estable, nuestra recomendación es que permanezca en observación hasta comprobar la evolución en las siguientes 12 horas. En el caso de desaparición de la fiebre, es muy probable que, como ya hemos comentado anteriormente, se trate de una fiebre autolimitada por los efectos pirógenos no bacterianos contenidos en el material inyectado o bien un episodio autolimitado





de bacteriemia tras la venopunción. Ambas circunstancias desaparecen al desaparecer el propio acto de la inyección.

Si ya hemos comprobado que la fiebre es prolongada y/o las características del paciente nos indican su inestabilidad, valoraremos en ese momento, ya sea inmediato a su llegada o pasado un periodo de observación en el que se ha inestabilizado, su ingreso en la unidad más adecuada: en planta o en la Unidad de Cuidados Intensivos, si así lo requiriese.

## BIBLIOGRAFÍA

- LÓPEZ RODRÍGUEZ R, LADO LADO FL, SÁNCHEZ A, RODRÍGUEZ LÓPEZ I, GAMILLO THEODOSIO R, LORENZO ZUÑIGA V, ET AL. ENDOCARDITIS POR *STENOTROPHOMAS MALTOPHILIA*: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. AN MED INTERNA. 2003 JUN; 20:312-6.
- MAH MW, SHAFRAN SD. POLYMICROBIAL ENDOCARDITIS WITH EIGHT PATHOGENS IN AN INTRAVENOUS DRUG ABUSER. SCAND J INFECT DIS. 1990; 22:735-7.
- CHIN KM, CHANNICK RN, RUBIN LJ. IS METHAMPHETAMINE USE ASSOCIATED WITH IDIOPATHIC PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION? CHEST. 2006; 130:1657-63.
- McLELLAN AT, LEWIS DC, O'BRIEN CP, KLEBER HD. DRUG DEPENDENCE, A CHRONIC MEDICAL ILLNESS: IMPLICATIONS FOR TREATMENT, INSURANCE, AND OUTCOMES EVALUATION. JAMA. 2000; 284:1689-95.
- MORAN GJ, KRISHNADASA A, GORWITZ RJ, FOSHEIM GE, McDOUGAL LK, CAREY RB, ET AL. EMERGENCY ID NET STUDY GROUP. METHICILLIN-RESISTANT *S. AUREUS* INFECTIONS AMONG PATIENTS IN THE EMERGENCY DEPARTMENT. N ENGL J MED. 2006; 355:666-74.
- TSIGRELLIS C, ARMSTRONG MD, VLAHAKIS NE, BATSIS JA, BADDOUR LM. INFECTIVE ENDOCARDITIS DUE TO COMMUNITY-ASSOCIATED METHICILLIN-RESISTANT *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* IN INJECTION DRUG USERS MAY BE ASSOCIATED WITH PANTON-VALENTINE LEUKOCIDIN-NEGATIVE STRAINS. SCAND J INFECT DIS. 2007; 39:299-302.
- MARTÍN-DÁVILA P, NAVAS E, FORTÍN J, MOYA JL, COBO J, PINTADO V, ET AL. ANALYSIS OF MORTALITY AND RISK FACTORS ASSOCIATED WITH NATIVE VALVE ENDOCARDITIS IN DRUG USERS: THE IMPORTANCE OF VEGETATION SIZE. AM HEART J. 2005; 150:1099-106.
- MENSA J. GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA. 20ª ED. ANTARES 2011.







# Capítulo 16

## VALORACIÓN DEL PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH Y FIEBRE

María José Núñez Orantos  
Juan González Lahoz  
Juan González del Castillo

### CONCEPTOS

La fiebre es la manifestación clínica más frecuente en los pacientes infectados por el VIH. En aproximadamente el 90% de los casos se llega a un diagnóstico etiológico tras un estudio sencillo. Estos síndromes febriles suelen ser de corta duración y autolimitados. En el 10% de los casos, los pacientes presentan un síndrome febril sin causa aparente, definido como los procesos febriles que cursan con una temperatura  $> 38^{\circ}\text{C}$ , determinada en varias ocasiones, y que tras una historia clínica dirigida y una exploración física sistemática persisten sin ser diagnosticados.

Desde la introducción del tratamiento antirretroviral (TAR) de gran actividad el enfoque diagnóstico del paciente con infección por VIH que consulta por fiebre en un centro sanitario ha cambiado, ya que dicho tratamiento consigue el control de la enfermedad. Además, cuando es iniciado en el momento adecuado, se logra la recuperación del sistema inmunológico, hasta el punto de que no todos los pacientes con infección por VIH están inmunodeprimidos, ni tienen el mismo grado de inmunosupresión. Por esto, es importante conocer, cuando valoramos a este tipo de enfermos, si el paciente sigue algún control médico de su enfermedad y si toma o no tratamiento antirretroviral y/o profilaxis primaria de infecciones oportunistas y cuál es su grado de adherencia al tratamiento. Asimismo, para una adecuada orientación diagnóstica del paciente con infección por VIH es esencial conocer su situación inmunológica, es decir, la cifra de CD4 (número y porcentaje) y la carga viral del VIH en sangre.

Los pacientes con infección por VIH que no siguen ningún control médico deben ser considerados inicialmente como severamente inmunodeprimidos y en ellos se deben descartar y tratar, si procede, las infecciones oportunistas más frecuentes y graves en esta situación. Los servicios de urgencias pueden ser claves para la detección de pacientes no diagnosticados previamente de VIH. Ante la presencia de un paciente con una patología, hallazgo analítico o radiológico propios de un paciente inmunodeprimido se debe sospechar la infección por VIH, investigando específicamente conductas de riesgo. En este sentido, debemos descartar infección por VIH en usuarios de drogas por vía parenteral, pacientes con prácticas sexuales de riesgo y ante la aparición de determinadas enfermedades como herpes zóster multifocal, candidiasis orofaríngea, coexistencia de otras enfermedades de transmisión sexual, síndrome constitucional grave en paciente joven, presencia de lesiones cutáneas sugerentes de sarcoma de Kaposi o neumonías multilobares o de repetición en pacientes jóvenes. Existen una serie de datos analíticos, como la





## Manejo de infecciones en Urgencias

leucopenia y linfopenia en sangre periférica, que nos deben hacer sospechar la existencia de infección por el VIH (Tabla 1). En este sentido, es importante considerar que la mayor parte de los pacientes que llegan al hospital con infección por VIH desconocida suelen encontrarse en situación de inmunosupresión severa.

Por último, señalar que la propia primoinfección por VIH es una causa frecuente de consulta en Urgencias por fiebre.

**Tabla 1. Sospecha de infección por VIH**

Prácticas de riesgo	Uso de drogas por vía parenteral Prácticas sexuales sin protección
Hallazgos clínicos	Herpes zóster multimetamérico Candidiasis orofaríngea Enfermedad de transmisión sexual Síndrome constitucional jóvenes Lesiones cutáneas sugerentes de sarcoma de Kaposi Dermatitis seborreica grave Neumonías multilobares o de repetición en pacientes jóvenes Meningitis aséptica aguda Diarrea crónica
Hallazgos analíticos	Pancitopenia Síndrome mononucleósico

### ETIOLOGÍA

En líneas generales, las causas de fiebre en un paciente con más de 200 CD4/mm<sup>3</sup> son las mismas que en la población general, a excepción de la tuberculosis y el linfoma no Hodgkin. Las causas de fiebre en un paciente infectado por VIH pueden dividirse en cuatro grupos: las comunes con la población general, las asociadas con alguna de las prácticas de riesgo, las relacionadas con el grado de inmunodepresión y las relacionadas con los fármacos que recibe el paciente (Tabla 2).

**Tabla 2. Etiología de la fiebre en el paciente con infección por VIH**

Relacionadas con prácticas de riesgo	Flebitis sépticas y TVP de MMSS Celulitis Infecciones musculoesqueléticas Endocarditis derecha Endoftalmitis Candidiasis diseminada Otras ETS Hepatitis aguda
Fiebre por fármacos	Antirretrovirales (abacavir, nevirapina) Antibióticos (sulfamidas, ganciclovir, anfotericina B, rifampicina) Interferón (en pacientes en tratamiento para la hepatitis C)
Relacionadas con la inmunosupresión	Primoinfección por VIH Síndrome de reconstitución inmune Infecciones oportunistas (neumonía por <i>Pneumocystis</i> , infección diseminada por CMV, meningitis criptocócica, infección diseminada por MAI, tuberculosis pulmonar o extrapulmonar, bacteriemia por <i>Salmonella</i> ) Tumores sólidos y hematológicos (linfomas de Hodgkin y no Hodgkin)

ETS: enfermedad de transmisión sexual; MAI: *Micobacterium avium intracellulare*; CMV: citomegalovirus.





### 1. Causas comunes a la población general

Una persona infectada por VIH puede padecer en cualquier momento de su evolución procesos similares a los que pueden afectar a personas no infectadas por VIH. La aproximación, por tanto, debe incluir la habitual en las personas VIH-negativas.

### 2. Etiología de la fiebre en función de determinadas prácticas de riesgo

Por otra parte, habrá que considerar las causas de fiebre asociadas a determinadas prácticas de riesgo, como la adicción a drogas por vía parenteral. El paciente deberá ser examinado en busca de signos inflamatorios en los trayectos venosos, sugerentes de flebitis o incluso trombosis venosa profunda (por ejemplo en MMSS), así como signos clínicos de endocarditis, endoftalmítis o candidiasis diseminada.

En los pacientes con prácticas sexuales de riesgo, aparte de la propia infección por VIH, son frecuentes otras enfermedades como la sífilis o las hepatitis víricas, sobre todo hepatitis A.

### 3. Etiología de la fiebre en relación al VIH y en función de la situación inmunológica

El propio VIH puede ser causa de fiebre. Sin embargo es una causa poco frecuente y siempre es un diagnóstico de exclusión, una vez descartadas las demás causas. Por tanto, no debe ser un diagnóstico a establecer en Urgencias. En la mayoría de las ocasiones la fiebre es secundaria a un proceso infeccioso y más raramente es secundaria a tumores. El número de linfocitos CD4, si lo conocemos, nos debe servir de guía para establecer el diagnóstico diferencial de las posibles patologías causantes de fiebre en estos enfermos.

Así, si el número de CD4 está por encima de 350/ $\mu$ L, debemos considerar las mismas causas de fiebre que en la población general, en su grupo de edad y circunstancias epidemiológicas, a la hora de establecer el diagnóstico diferencial, manejo terapéutico y criterios de alta o ingreso. No obstante, existe una mayor incidencia de tuberculosis también en este grupo.

Cuando el número de CD4 esté entre 200 y 350/ $\mu$ L, son más frecuentes infecciones oportunistas menores, que generalmente no cursan con fiebre, como candidiasis oral, leucoplasia oral o herpes zóster. También es más frecuente el linfoma de Hodgkin, que se puede presentar como un cuadro de fiebre prolongada sin foco. Las infecciones oportunistas en este grupo son excepcionales, pero es importante considerar la carga viral del VIH, ya que si ésta es indetectable, y el paciente tiene una adecuada adherencia al TAR, la posibilidad de infecciones oportunistas es aún menor.

Si el paciente presenta menos de 200 CD4/ $\mu$ L nos encontramos ante una inmunodepresión severa. En este caso debemos descartar las infecciones oportunistas definitorias de SIDA, así como determinados tumores, como el linfoma no Hodgkin. Por debajo de 50 CD4 comienzan a aparecer las infecciones oportunistas más graves, que ponen en peligro la vida del enfermo y requieren una actitud terapéutica inmediata, como la meningitis criptocócica. En la Tabla 3 se recogen las causas más frecuentes de fiebre.

**Tabla 3. Causas de fiebre más frecuentes en el paciente infectado por VIH con inmunosupresión significativa (< 200 linfocitos CD4/ $\mu$ L) en función del órgano afectado**

Órgano afectado	Causas frecuentes	Causas menos frecuentes
Tracto respiratorio	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Pneumocystis jiroveci</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> MAC Citomegalovirus
Tracto gastrointestinal	Citomegalovirus <i>Salmonella spp.</i> MAC* <i>Cryptosporidium spp.</i>	Herpes simples virus <i>Isospora belli</i>





## Manejo de infecciones en Urgencias

**Tabla 3. Causas de fiebre más frecuentes en el paciente infectado por VIH con inmunosupresión significativa (< 200 linfocitos CD4/ $\mu$ L) en función del órgano afectado (Cont.)**

Órgano afectado	Causas frecuentes	Causas menos frecuentes
Sistema nervioso central	<i>Toxoplasma gondii</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Cryptococcus neoformans</i>	Citomegalovirus <i>Listeria monocytogenes</i>
Ojo	Citomegalovirus	
Diseminada/sin localización	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> MAC <i>Leishmania donovani</i> Citomegalovirus Bacteriemia por <i>Salmonella</i>	

MAC: *mycobacterium avium complex*.

La primoinfección por VIH suele ser asintomática, pero un porcentaje frecuente de pacientes manifiesta un cuadro inespecífico de fiebre, artromialgias, rash eritematoso generalizado indistinguible de cualquier otro exantema vírico e incluso una meningitis linfocitaria. La exposición de riesgo durante las 2 a 6 semanas previas y determinados datos analíticos, como citopenias en sangre periférica y cierto grado de citolisis hepática, nos debe poner sobre aviso.

Otra causa menos frecuente de fiebre es el síndrome de reconstitución inmune. Este cuadro clínico aparece tras el comienzo, semanas o meses atrás, del TAR. Como consecuencias de una terapia eficaz se produce una reducción de la carga viral y un incremento de los linfocitos CD4. Esto puede provocar la manifestación clínica de infecciones y tumores oportunistas latentes, o el empeoramiento clínico del enfermo por la aparición de fiebre alta como consecuencia de la recuperación inmunológica, donde predominan los fenómenos inflamatorios. Normalmente, el cuadro cede con la continuación del TAR y la administración de la terapia antimicrobiana oportuna, aunque en ocasiones en las que la sintomatología es importante se deben administrar tratamiento antiinflamatorio (AINEs o corticoides). Este síndrome es más frecuente en aquellos pacientes que comienza el TAR más inmunodeprimidos y con cargas virales más elevadas coincidiendo con algún evento oportunista. Se produce con mayor frecuencia en relación a infección por micobacterias y por citomegalovirus.

#### 4. Fiebre por fármacos

Las reacciones por hipersensibilidad a antirretrovirales, como abacavir y nevirapina, son ya menos frecuentes, sobre todo desde el descubrimiento de la asociación de la reacción de hipersensibilidad a abacavir con el HLA B 5701, que se determina ya de forma rutinaria a todo paciente al diagnóstico de su infección o previo al comienzo del TAR. Otro fármaco que produce fiebre asociado a la aparición de exantema son las sulfamidas, por lo que habrá que considerarlo cuando el paciente haya iniciado tratamiento con cotrimoxazol.

La **acidosis láctica**, asociada generalmente a la toma de análogos de nucleósidos, es un cuadro grave, de presentación variable, generalmente con síntomas gastrointestinales, pero poco frecuente.

#### 5. Fiebre sin foco

La infección más frecuentemente diagnosticada en los casos de fiebre sin foco en un paciente con infección por el VIH es la tuberculosis. En líneas generales, las causas de fiebre sin foco en un paciente con más de 200 CD4/mm<sup>3</sup> son las mismas que en la población general, a excepción de la tuberculosis y el linfoma no Hodgkin. En pacientes con menos de 200 CD4/mm<sup>3</sup>, el diagnóstico diferencial es más amplio. Las posibles causas de fiebre sin foco son las siguientes:

- **El propio VIH.** Durante el periodo de primoinfección y en fases finales de la enfermedad el propio VIH puede ser la causa de la fiebre, llegando a esta conclusión siempre tras descartar otras posibilidades etiológicas.





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

- **Infecciones oportunistas.**
- **Neoplasias sólidas y hematológicas.**
- **Causas comunes a la población general.** Tanto causas infecciosas como otras (p.ej. enfermedades del tejido conectivo...).
- **Fármacos.** Estos pacientes reciben con frecuencia fármacos, tanto antibióticos o fungicidas como antirretrovirales, los cuales pueden ser causa de fiebre. Son causa cada vez más frecuente de fiebre.
- **Síndrome de reconstitución inmune (SRI).** En la Tabla 4, se recogen las causas más frecuentes de fiebre sin causa aparente.

FRECUENTES	INFRECUENTES
VIH	Sepsis por <i>Salmonella</i> spp.
Fiebre medicamentosa	Citomegalovirus
Linfoma no Hodgkin	Sífilis
Endocarditis	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Criptococosis	Leishmaniasis
Sdr. de reconstitución inmune	<i>Pneumocistis jirovecii</i>
<i>Toxoplasma gondii</i>	
<i>Histoplasma capsulatum</i>	

### EVALUACIÓN EN URGENCIAS

- **Anamnesis:** como en cualquier otro paciente con fiebre se debe realizar una historia clínica completa que incluya datos epidemiológicos que puedan orientar hacia el origen de la fiebre (exposición a factores ambientales, consumo de sustancias tóxicas, hábitos higiénicos, vacunaciones recientes, condiciones de vida, prácticas sexuales de riesgo, viajes, picaduras, país de origen), así como interrogar acerca de otros síntomas guía, como clínica respiratoria, neurológica, cutánea o gastrointestinal, que ayuden a orientar el foco de la fiebre. No podemos olvidar que existen causas no infecciosas de fiebre, hacia las que también debemos dirigir el interrogatorio (antecedentes familiares y personales de enfermedades autoinmunes, enfermedad tromboembólica...). En el paciente con infección por VIH en particular se debe insistir en si el paciente tiene seguimiento de su enfermedad, si toma tratamiento antirretroviral, profilaxis primaria o secundaria y datos de su situación inmunológica actual basados en las cifras de carga viral y de linfocitos CD4 en la última revisión.
- **Exploración física:** no difiere de la que hay que realizar en cualquier otro paciente con síndrome febril. Habrá que prestar especial atención a la presencia de lesiones cutáneas, adenopatías, soluciones de continuidad en la piel que pueden actuar como puerta de entrada para ciertas infecciones, signos de venopunción, presencia de esplenomegalia (leishmaniasis), auscultación cardíaca minuciosa para descartar la existencia de soplos cardíacos (ya que la endocarditis es una causa frecuente de fiebre prolongada, sobre todo en determinados grupos de riesgo), realizar una exhaustiva exploración neurológica y efectuar una exploración anal y genital. En el caso del paciente con infección por VIH no hay que olvidar que la presencia de determinados datos en la exploración física nos orientarán hacia la presencia de inmunodepresión avanzada, como el muguet oral, la leucoplasia oral vellosa, las lesiones sugerentes de sarcoma de Kaposi o la dermatitis seborreica extensa. En aquellos pacientes con menos de 50 CD4 se debe realizar un fondo de ojo para descartar retinitis por CMV.
- **Pruebas complementarias.**
- **Hemograma:** tiempos de coagulación, bioquímica, que incluya perfil hepático y LDH y parámetros inflamatorios como PCR y procalcitonina. Si en el hemograma encontramos pan-





## Manejo de infecciones en Urgencias

citopenia se deberá realizar un frotis de sangre periférica. La leucopenia y sobre todo la linfopenia orientan hacia un estado de inmunodepresión severa. El síndrome mononucleósico, con presencia de linfocitos atípicos y elevación de transaminasas en un paciente con fiebre y clínica inespecífica, es también compatible con infección por VIH. La elevación de la LDH en un paciente con fiebre sin foco claro o con radiografía de tórax dudosa, sin ser patognomónica, es muy sugerente de infección por *Pneumocystis jirovecii* (PJ).

- **Radiografía de tórax:** es una prueba imprescindible ya que la causa más frecuente de fiebre en el paciente con infección por VIH en cualquier estadio, después de la tuberculosis, es la infección respiratoria. Además, la neumonía por PJ, infección propia de pacientes con inmunodepresión severa y que puede comprometer su vida, puede cursar con fiebre y escasa o nula clínica respiratoria. Además, el paciente puede tener una placa de tórax simple prácticamente normal y si el nivel de sospecha es muy alto se deberá comenzar el tratamiento específico a la espera de confirmar el diagnóstico.
- **Hemocultivos y extracción de las muestras microbiológicas necesarias en función del foco infeccioso:** en el caso del paciente con diarrea, se deben tomar muestra de heces para cultivo bacteriológico y examen de parásitos, solicitando estudio de *Cryptosporidium*.
- **Otras exploraciones:** en función de la clínica asociada puede ser necesaria la realización de un TAC craneal y una punción lumbar. Debe realizarse si existe cefalea o cualquier otro dato de afectación neurológica, e incluso en pacientes con inmunodepresión severa (< 50 CD4) y sin foco aparente de la fiebre. En este caso, deben solicitarse tinción con tinta china del LCR y Ag criptocócico urgentes. Se solicitará un ecocardiograma en pacientes usuarios de drogas por vía parenteral y fiebre prolongada para descartar endocarditis infecciosa.

### TRATAMIENTO INMEDIATO

En el caso de un paciente con síndrome febril sin foco e infección por VIH con un adecuado control inmunológico, el manejo será el mismo que para un paciente sin infección por VIH. No se deberá suspender el tratamiento antirretroviral del enfermo, a no ser que sospechemos que la fiebre puede estar en relación con el mismo, y si la situación clínica lo permite no iniciaremos tratamiento antibiótico empírico y esperaremos a los resultados de cultivos de las muestras biológicas o a tener la certeza de algún foco en concreto del origen de la fiebre.

Si el paciente presenta criterios clínicos de gravedad y no hemos localizado el foco, podemos valorar el inicio de tratamiento antibiótico empírico con un antimicrobiano de amplio espectro. No obstante, la mayoría de estos procesos son autolimitados en poco tiempo, por lo que debe evitarse la administración sistemática de antibióticos.

Se deberá comenzar tratamiento específico ante el diagnóstico de infección oportunista o ante la sospecha de esta en pacientes con una situación clínica comprometida o mal control inmunológico. En la Tabla 5 se recoge el tratamiento específico en función de la sospecha clínica.

En cuanto al tratamiento antirretroviral, no existe ninguna indicación de iniciarlo de forma urgente. Si se debe iniciar la profilaxis primaria de la infección por PJ cuando se desconozca el estadio de la enfermedad, se sospeche inmunosupresión severa o se conozca que los CD4 son inferiores a 200, la profilaxis se realizará con cotrimoxazol oral (800 mg al día 3 días a la semana).

Si el paciente ha de quedarse ingresado y con un tratamiento concreto, habrá que considerar las posibles interacciones de dicho tratamiento con el tratamiento antirretroviral.

**Tabla 5. Tratamiento empírico del síndrome febril en pacientes infectados por VIH, con inmunodepresión asociada, en función de la focalidad**

Focalidad	Síndrome	Etiología más probable	Tratamiento
Sistema nervioso central	Meningitis aguda purulenta	Bacterias ( <i>S. pneumoniae</i> , meningococo, <i>Listeria</i> )	Ampicilina + cefalosporina 3ª G + Corticoides





**Tabla 5. Tratamiento empírico del síndrome febril en pacientes infectados por VIH, con inmunodepresión asociada, en función de la focalidad (Cont.)**

Focalidad	Síndrome	Etiología más probable	Tratamiento
Sistema nervioso central	Meningitis linfocitaria subaguda	<i>M. tuberculosis</i> <i>C. neoformans</i>	Antituberculosos Anfotericina B liposomal
	Lesiones ocupantes de espacio	<i>T. gondii</i>	Pirimetamina + sulfadiazina
Tracto respiratorio	Infiltrado intersticial/mixto difuso bilateral	<i>P. jiroveci</i> <i>M. tuberculosis</i> Bacterias ( <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> )	Trimetoprim-sulfametoxazol ± esteroides Antituberculosos Cefalosporina 3ª G/ fluoroquinolona
	Infiltrado alveolar focal	Bacterias tuberculosis	Cefalosporina 3ª G/ fluoroquinolona
	Cualquier patrón con adenopatías intratorácicas	Tuberculosis	Antituberculosos
	Radiografía normal (con síntomas respiratorios)	Tuberculosis <i>P. jiroveci</i>	Ninguno
Sin focalidad	Diseminada	Bacteriemia Tuberculosis diseminada Leishmaniasis CMV	Cobertura antimicrobiana de amplio espectro Antituberculosos

**Dosis recomendadas: Meningitis bacteriana:** ampicilina: 2 g/4-6 h, ceftriaxona: 2 g/24 h o cefotaxima 2 g/4 h. **Tuberculosis:** isoniazida 300 mg/día, rifampicina 600 mg/día, pirazinamida 30 mg/kg/día, etambutol: 25 mg/kg/día; **toxoplasmosis:** sulfadiazina: 4-6 g/día (en 4 tomas); pirimetamina (50 mg/día); ácido fólico: 10 mg/día; **infección por *Pneumocystis jiroveci*:** cotrimoxazol 15-20 mg/kg/día de trimetoprim y 75-100 mg/kg/día de sulfametoxazol iv, repartido en 3 tomas; **neumonía bacteriana:** moxifloxacino 400 mg/24 h, levofloxacino 500 mg/12 h, ceftriaxona 1-2 g/24 h.

La sospecha de neumonía por PJ obliga al inicio del tratamiento con cotrimoxazol iv (1.600 mg cada 6 h si peso superior a 60 kg o cada 8 h si peso inferior a 60 kg). Es importante considerar que hasta un 13% de los pacientes con inmunosupresión severa, que no toman profilaxis, la infección por PJ puede presentarse como un cuadro de fiebre de varias semanas de evolución, sin clínica respiratoria. Si existe compromiso respiratorio con  $pO_2 < 70$  está indicada la administración de prednisona oral 40 mg cada 12 h, debiéndose administrar la primera dosis de corticoide por vía iv, previa a la administración del cotrimoxazol.

Si existe sospecha de tuberculosis pulmonar o extrapulmonar debemos evitar la administración de tuberculostáticos, si la situación clínica lo permite, hasta obtener las muestras biológicas necesarias para el estudio microbiológico, ya que el inicio precoz del tratamiento puede disminuir la rentabilidad de dicho estudio. Si existe sospecha de tuberculosis pulmonar activa el paciente debe ser ingresado con medidas de aislamiento respiratorio.

## INDICACIONES DE INGRESO

En general, las indicaciones de ingreso hospitalario se basarán como en la población general en criterios clínicos, de salud pública o sociales. En los pacientes con fiebre sin foco, si las pruebas complementarias iniciales son normales y el paciente presenta buen estado general, sin presencia de criterios de gravedad (Tabla 4), el paciente puede ser derivado a consultas externas para continuar con el estudio. Se valorará el ingreso del paciente en las siguientes circunstancias:

- Pacientes con deterioro del estado general.
- Paciente severamente inmunodeprimido.





## Manejo de infecciones en Urgencias

- Paciente con drogadicción parenteral activa (sospecha de endocarditis).
- En caso de fiebre con foco específico. Se aplicará el criterio de la patología diagnosticada.

**Tabla 6. Criterios clínicos de gravedad**

Frecuencia respiratoria > 30/min
Acidosis metabólica (pH < 7,35 + disminución del bicarbonato plasmático + disminución compensatoria de la pCO <sub>2</sub> )
Trastorno del nivel de conciencia (síndrome confusional)
Trastornos hemorrágicos
Edad > 65 años
Neutropenia (< 500 elementos/ $\mu$ L)

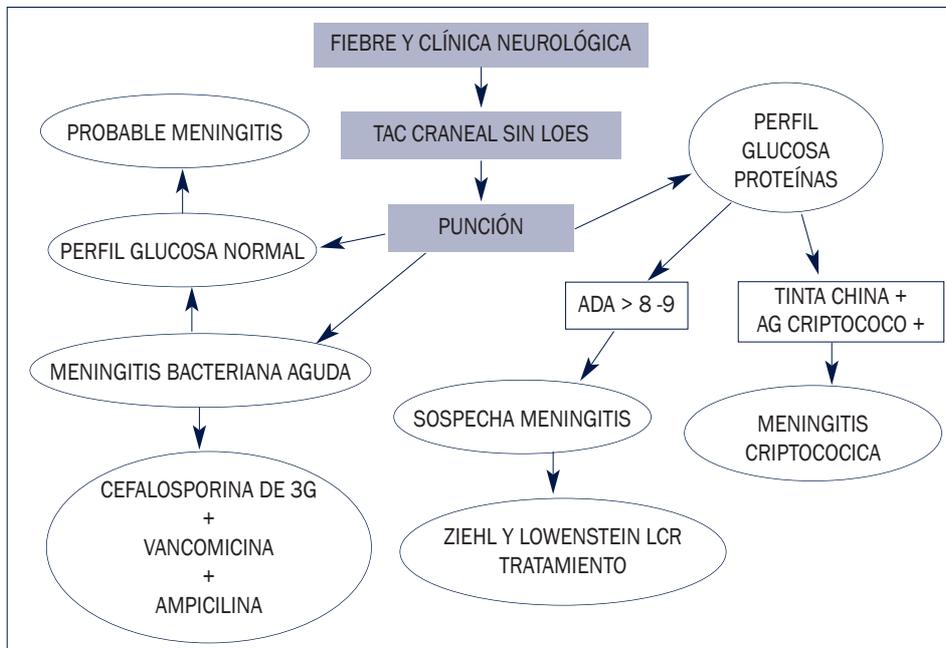
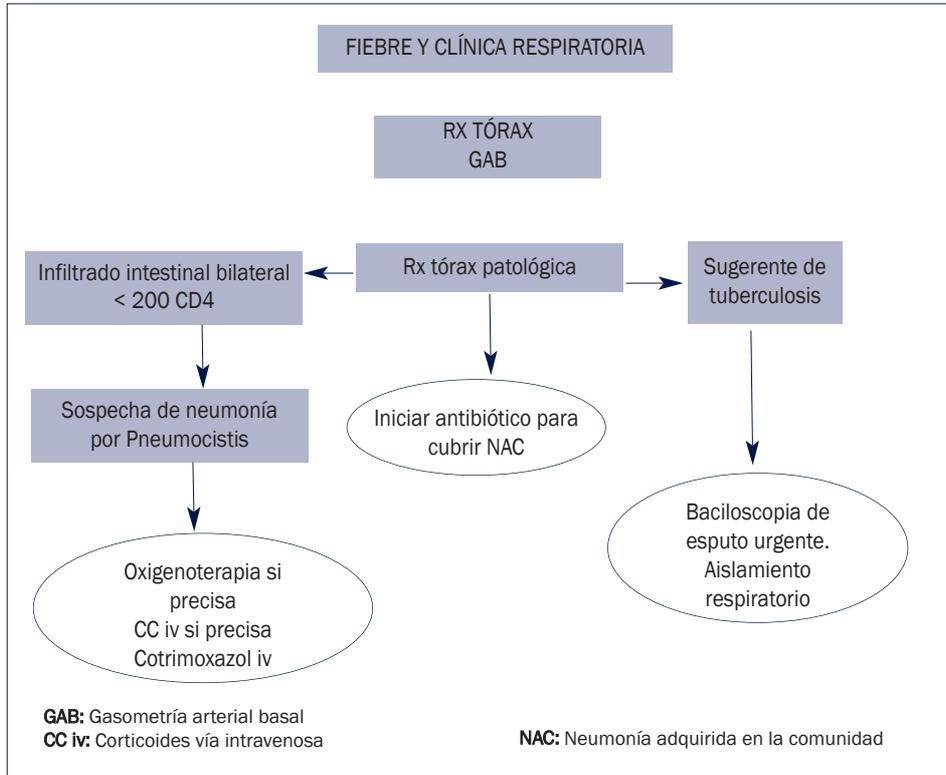
La toma de decisión sobre el ingreso del paciente con infección por el VIH en la UCI debe tomarse, al igual que en la población general, basándose en el pronóstico, considerando a este respecto tanto el proceso agudo que motiva el ingreso como la enfermedad de base, en este caso la infección por el VIH. No obstante, es importante reseñar que la situación inmunológica y virológica puntual del paciente no debe excluir el ingreso en UCI por sí misma, ya que el TAR puede modificar esta situación de manera sustancial. Los niveles de CD4 no se relacionan con el pronóstico vital del paciente.

### ALGORITMOS DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICOS DE LOS PRINCIPALES SÍNDROMES FEBRILES

- 1. Fiebre y clínica respiratoria:** la actitud diagnóstico-terapéutica dependerá de los hallazgos radiológicos y la situación inmunológica del paciente. Si se sospecha tuberculosis pulmonar se solicitará Ziehl de esputo urgente. Si se sospecha neumonía por PJ se iniciará tratamiento empírico con cotrimoxazol iv. Si existe compromiso respiratorio con pO<sub>2</sub> < 70 está indicada la administración de prednisona oral 40 mg cada 12 h, debiéndose administrar la primera dosis de corticoide por vía iv, previa a la administración del cotrimoxazol.
- 2. Fiebre y clínica neurológica:** se realizará TAC craneal y punción lumbar (recuento celular, glucemia, proteínas y LDH en LCR, gram, tinción con tinta china y determinación de antígeno criptocócico en suero y LCR). Si el criptococo es positivo se iniciará tratamiento con anfotericina B liposomal (4 mg/kg al día iv) y flucitosina 25 mg/kg cada 6 h oral o iv. Se debe controlar la presión intracraneal mediante punciones lumbares evacuadoras. Si el diagnóstico es de meningitis bacteriana purulenta se iniciará tratamiento con cefalosporinas de 3ª generación, vancomicina y ampicilina iv. En caso de meningitis linfocitaria subaguda con glucorraquia baja, considerar tuberculosis meníngea e iniciar tratamiento con 4 fármacos.
- 3. Fiebre y diarrea:** tomar muestra de heces para cultivo bacteriológico y examen de parásitos. Se debe solicitar estudio de *Cryptosporidium*.
- 4. Fiebre, pancitopenia y visceromegalias:** solicitar frotis de sangre periférica y serología de Leishmania.

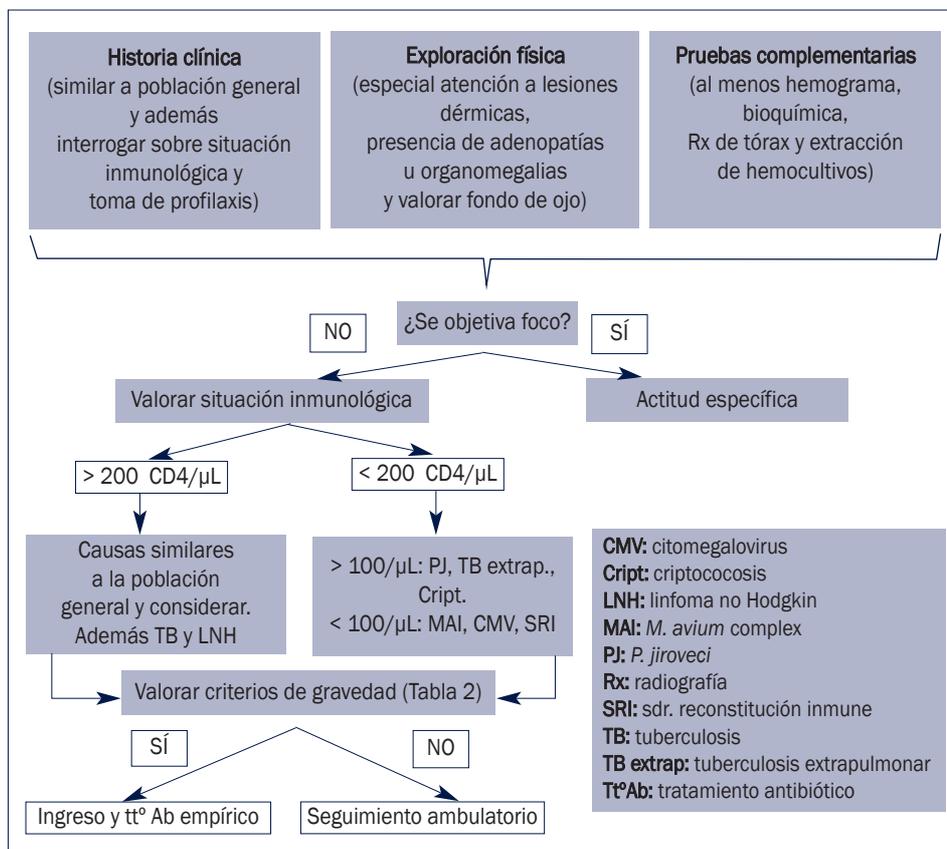


ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS





## Manejo de infecciones en Urgencias



## BIBLIOGRAFÍA

- PEDROL E, DEIG E. FIEBRE SIN CAUSA APARENTE EN EL PACIENTE INFECTADO POR EL VIH. JANO 2007; 1641: 37-9.
- MORENO V, MORALES M. FIEBRE SIN FOCALIDAD. EN PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN SOBRE INFECCIÓN VIH EN URGENCIAS. IMC (Eds). MADRID 2007: 61-64.
- BABU C, McQUILLAN O, KINGSTON M. MANAGEMENT OF PYREXIA OF UNKNOWN ORIGIN IN HIV-POSITIVE PATIENTS. INT J STD AIDS 2009; 20:369-72.
- MORENO GUILLÉN S, DRONDA NÚEZ F. EVALUACIÓN EN URGENCIAS DEL PACIENTE CON INFECCIÓN VIH Y FIEBRE. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A, EDITOR. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET; 2007:83-91.
- MANDELL, DOUGLAS AND BENNETT´S. PRINCIPLES AND PRACTICE OF INFECTIOUS DISEASES. 6ª ED. 2005. ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME PP 1465 Y SIGUIENTES.
- GATELL JM, CLOTET B, PODZAMCZER D, MIRÓ JM, MALLOLAS J. GUÍA PRÁCTICA DEL SIDA. CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO, 11ª EDICIÓN. ED. ANTARES, 2011.
- MENSA J, GATELL JM, MARTÍNEZ JA, TORRES A, VIDAL F, SERRANO R, ET AL. INFECCIONES EN URGENCIAS. 5ª ED. BARCELONA. EDICIONES ANTARES; 2005.
- JULIÁN JIMÉNEZ A. MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS. 3ª EDICIÓN. EDICOMPLET-GRUPO SANED, 2010.

### Direcciones de Internet

- [HTTP://AIDS-CLINICAL-CARE.JWATCH.ORG](http://AIDS-CLINICAL-CARE.JWATCH.ORG)
- [HTTP://HIVINSITE.UCSF.EDU](http://HIVINSITE.UCSF.EDU)
- [HTTP://HOPKINS-AIDS.EDU](http://HOPKINS-AIDS.EDU)





# Capítulo 17

## FIEBRE AL REGRESO DEL TRÓPICO

Paloma Merino Amador  
Israel Gestoso Morote  
Juan González del Castillo

### CONCEPTOS

Los viajes a nivel internacional aumentan cada año. Durante el año 2011 se alcanzaron 980 millones según la Organización Mundial del Turismo. La región de Asia y el Pacífico aumentó un 6% (11 millones más de llegadas en 2011), Europa alcanzó los 503 millones de llegadas en 2011, lo que supone 28 de los 41 millones de llegadas internacionales adicionales registradas en el mundo. En las Américas han aumentado un 4% las llegadas, alcanzándose los 156 millones en total. África mantuvo las llegadas internacionales en 50 millones, ya que el incremento de dos millones registrado por los destinos subsaharianos (7%) se vio contrarrestado por las pérdidas del norte de África (-12%). Oriente Medio (-8%) perdió, según los cálculos, 5 millones de llegadas de turistas internacionales, quedándose en 55 millones.

La fiebre es la segunda causa más frecuente de consulta, en los pacientes procedentes de zonas tropicales, después de la diarrea. En ocasiones, se acompaña de otro signo o síntoma pero puede aparecer como la única manifestación de enfermedad del paciente. La fiebre suele presentarse en el 15-20% de los pacientes que visitan zonas tropicales y puede aparecer durante el viaje o al regreso (principalmente en las dos primeras semanas). Dado que la fiebre es un síntoma de numerosas enfermedades infecciosas es importante conocer las características del paciente, el área geográfica, tipo de viaje, duración, vacunación y profilaxis, así como los síntomas acompañantes. No debemos olvidar que la fiebre no es exclusiva de enfermedades infecciosas. Entre el 5-10% de los pacientes no son diagnosticados. Lo verdaderamente importante es saber reconocer y poder descartar las enfermedades graves (malaria, fiebre tifoidea, etc.) y aquellas potencialmente transmisibles (tuberculosis, fiebres víricas hemorrágicas, etc.). Es importante recordar que la fiebre no es un síntoma exclusivo de las enfermedades infecciosas y que no toda fiebre en un viajero tiene que guardar relación con el viaje, habiéndose descrito casos de fiebre al regreso del trópico debidos a enfermedades tumorales, inflamatorias, endocrinológicas y otras.

Considerando la gravedad de algunas infecciones tropicales, ante cualquier paciente procedente de esas zonas geográficas, tiene la misma importancia diagnosticar la etiología del proceso como descartar de manera urgente las enfermedades potencialmente mortales.

### ETIOLOGÍA

En el servicio de Urgencias es importante descartar las enfermedades graves que requieren





## Manejo de infecciones en Urgencias

un tratamiento inmediato. Las causas de fiebre en un paciente procedente del trópico pueden ser infecciosas o no infecciosas. Las causas infecciosas más frecuentes al regreso de una zona tropical son las mismas que se dan habitualmente, por lo que no hay que olvidar las infecciones respiratorias, incluida la causada por neumococo. Sin embargo, y dada la gravedad de alguna de las etiologías tropicales, en concreto la malaria, es fundamental descartarlas en Urgencias.

Existen enfermedades infecciosas que requieren tratamiento urgente: cuadros como el síndrome de hiperinfestación por *Strongyloides*, la malaria, meningitis (o cualquier otra que exponga al paciente a una situación de sepsis o compromiso vital). En este sentido, es importante que sean diagnosticadas y tratadas de manera específica. Por otra parte, existen otras enfermedades infecciosas que no requieren en sí mismas un tratamiento urgente. Se puede hacer el diagnóstico de manera diferida en consulta. En estos casos es muy importante la recogida correcta de muestras desde el servicio de Urgencias y descartar enfermedades graves.

**Tabla 1. Etiología de fiebre en paciente procedente del trópico**

Causas infecciosas más frecuentes	
<b>Bacterianas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infección respiratoria: legionelosis, neumococo</li> <li>- Gastroenteritis</li> <li>- Infección del tracto urinario</li> <li>- Infección por rickettsias</li> </ul>
<b>Parasitarias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Malaria</li> <li>- Absceso hepático amebiano</li> </ul>
<b>Víricas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infección respiratoria: gripe</li> <li>- Mononucleosis</li> <li>- Dengue</li> <li>- Hepatitis</li> </ul>

## EVALUACIÓN

### Anamnesis

Es muy importante conocer los siguientes puntos:

- **Destino:** país y zona visitada, ámbito rural o urbano, carácter turístico o aventura (“mochilero”), altitud, estación del año. En el caso de los inmigrantes es importante conocer el país de origen y la ruta migratoria seguida hasta llegar al país de acogida.
- **Vacunaciones y quimioprofilaxis antipalúdica:** es preciso conocer la vacunación previa al viaje y tener en cuenta que ofrecen grados variables de protección (eficacia y duración). Hay que conocer si se han aplicado medidas barrera para evitar las picaduras de artrópodos y si se ha realizado quimioprofilaxis antipalúdica (fármaco, dosis, duración, cumplimiento de la pauta y fecha de la última toma), sabiendo que ninguna protege totalmente y que el cumplimiento por parte del viajero suele ser bajo, sobre todo al regreso.
- **Exposiciones y actividades:** se debe interrogar minuciosamente sobre los factores de riesgo, comportamientos y actividades. Los viajeros de larga estancia como expatriados y cooperantes constituyen un grupo especial, en los que se suman los típicos riesgos del turista y a los que están sometidos los habitantes locales (Tabla 2).





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

**Tabla 2. Infecciones asociadas a exposiciones de riesgo**

Exposición	Proceso infeccioso asociado
Contacto con agua dulce	Esquistosomiasis, leptospirosis, amebiasis de vida libre
Contacto directo con tierra (caminar descalzo)	Anquilostomiasis, estrongiloidiasis, larva migrans cutánea, tungiasis
Contacto con animales	Rabia, tularemia, fiebre Q, ántrax, fiebres hemorrágicas víricas, peste, brucelosis
Consumo de lácteos	Brucelosis, tuberculosis, fiebre tifoidea, shigelosis
Consumo de agua no tratada	Amebiasis, cólera, hepatitis A y E, fiebre tifoidea, shigelosis, criptosporidiasis, ciclosporiasis, giardiasis
Consumo de alimentos crudos o poco cocinados	Hepatitis A, infecciones bacterianas entéricas, triquinosis, amebiasis, toxoplasmosis, cestodiasis, distomatosis hepáticas
Exposición a artrópodos	Proceso infeccioso asociado
Mosquitos	Malaria, dengue, fiebre amarilla, otras arboviriasis, filariasis
Garrapatas	Rickettsiosis, borreliosis, fiebre Q, tularemia, encefalitis, fiebre hemorrágica de Crimea-Congo
Moscas	Tripanosomiasis africana, leishmaniasis, oncocercosis, bartonelosis
Pulgas	Peste, tifus murino
Triatomíneos	Tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas)
Piojos	Tifus exantemático, fiebre recurrente
Ácaros	Fiebre de los matorrales
Contacto sexual de riesgo	VIH, VHB VHC, herpes, gonorrea, sífilis, VEB, CMV
Cuevas	Histoplasmosis, rabia
Contacto con enfermos	Tuberculosis, meningitis, gripe, fiebre de Lassa, fiebre de ébola

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VHB: virus B de la hepatitis; VHC: virus C de la hepatitis; VEB: virus de Epstein Barr; CMV: citomegalovirus.

- **Periodo de incubación:** se establece en función de la cronología de la fiebre, síntomas acompañantes o precedentes y actividades o exposiciones de riesgo. Si no hay eventos o exposiciones sospechosas deberemos establecer de forma precisa el día de llegada al destino y el de regreso al país de origen (Tabla 3).

**Tabla 3. Periodo de incubación de diferentes patologías**

Breve (< 2 semanas)	Intermedio (2-4 semanas)	Largo (> 4 semanas)
Arboviriasis	Malaria	Absceso hepático amebiano
Dengue	CMV	Malaria no falcípara ( <i>P. vivax</i> , <i>P. ovale</i> , <i>P. malariae</i> )
Enteritis bacterianas	VIH	Hepatitis viral
Fiebre tifoidea	Fiebre tifoidea	Tuberculosis
Leptospirosis	Tripanosomiasis	Esquistosomiasis
Malaria* (> si QP)	Hepatitis viral	Leishmaniasis visceral
Infección meningocócica	Brucelosis	Tripanosomiasis
Fiebre Q*	Esquistosomiasis	Brucelosis
Psittacosis	Absceso hepático amebiano	Sífilis
Rickettsiosis		Histoplasmosis
Fiebre recurrente*		Larva <i>migrans</i> visceral
Brucelosis*		

\*Periodo de incubación habitual > 10 días; QP: quimioprofilaxis; CMV: citomegalovirus. VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.





## Manejo de infecciones en Urgencias

- **Duración y patrón de la fiebre:** no deben interpretarse de forma rígida y se debe tener en cuenta el uso de antipiréticos y/o antibióticos que puede cambiar el patrón natural de la fiebre.

**Fiebre continua:** se observa en la fiebre tifoidea y en las rickettsiosis.

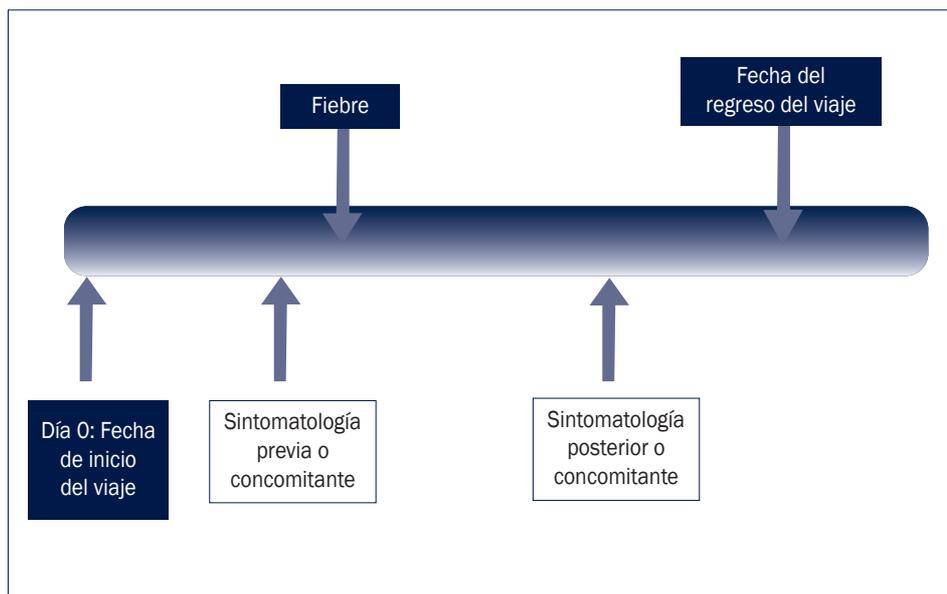
**Fiebre alterna con periodos afebriles:** se observa en la fiebre recurrente por *Borrelia recurrentis* o en la malaria. Fiebre terciana o cuartana se considera característica de malaria; fiebre bifásica sugiere dengue o fiebre hemorrágica viral.

**Fiebre indiferenciada:** no presentan síntomas ni signos o éstos son inespecíficos. Con el paso del tiempo pueden aparecer síntomas y signos que orienten el diagnóstico, así como datos analíticos asociados.

**Fiebre persistente o de larga duración:** mayor de 3 semanas y sin foco aparente: iniciar un protocolo de estudio de fiebre de origen desconocido. Se deben descartar patologías de largo periodo de incubación (Tabla 3). No se debe olvidar que puede deberse a infecciones no relacionadas con áreas tropicales o enfermedades no infecciosas.

**Fiebre y antecedentes remotos de residencia o viaje a áreas tropicales:** se debe considerar la reactivación de una infección latente o recrudescencia de una infección asintomática (tuberculosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis, leishmaniasis visceral, malaria por *Plasmodium malariae*, melioidosis, estrongiloidiasis). Existe mayor riesgo en los pacientes inmunodeprimidos. No olvidar las neoplasias asociadas a infecciones crónicas (VHB, VHC, VEB...)

Puede resultar de utilidad realizar un cronograma con los signos y síntomas que hayan aparecido. Esto permite relacionar la fiebre con el posible foco, o la puerta de entrada (Figura 1).



**Figura 1.** Cronograma del viaje y de los síntomas y signos de enfermedad.

### Exploración física

- **Constantes vitales:** es importante medir la temperatura en el servicio de Urgencias y conocer los antipiréticos que ha tomado el paciente. Se considera significativa la temperatura superior a 37,5°C. La frecuencia cardíaca (FC) y la tensión arterial (TA) indican el estado del paciente. Aunque no haya fiebre, si la FC es mayor de 125 o la TA menor de 100 mmHg, habrá que realizar terapia empírica si no se logra el diagnóstico en Urgencias.





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

### - Cabeza y cuello

- Ojos: deben ser inspeccionados buscando signos de anemia, hiperbilirrubinemia o hemorragias (que podrían sugerir una fiebre hemorrágica viral).
- Boca: Hay que buscar signos de muguet, manchas de Koplick (sarampión) y faringoamigdalitis.
- Las adenopatías en la región del cuello pueden sugerir: faringoamigdalitis, síndrome mononucleósico (virus de Epstein-Barr, tuberculosis, toxoplasmosis, sífilis) o linfoma. Las adenopatías en la región occipital aparece en la rubéola y en la tripanosomiasis africana. Ninguno de estos hallazgos son patognomónicos.

- **Piel:** es necesario buscar rash (enfermedades exantemáticas), petequias, picaduras, úlceras o escoriaciones. Se debe preguntar por su aparición aunque en el momento de encontrarse el paciente en Urgencias no estén presentes.

- **Auscultación pulmonar.**

- **Auscultación cardiaca.**

- **Abdomen:** se deben descartar signos de peritonitis y organomegalias.

- **Aparato genital externo:** explorar la presencia de úlceras, adenopatías inguinales o exudados anormales.

- **Extremidades**

- Adenopatías.
- Pulsos.
- Sensibilidad.
- Buscar heridas, picaduras o escoriaciones.

- **Exploración neurológica:** valorar la consciencia y orientación del paciente o si ha presentado alguna alteración del nivel de consciencia.

La exploración física puede aportar datos útiles para el diagnóstico y la situación de gravedad que presenta el paciente, permitiendo una aproximación sindrómica (Tabla 4).

Tabla 4. Fiebre y hallazgos físicos asociados. Diagnóstico diferencial

Hallazgos	Enfermedades probables
Rash cutáneo	Dengue y otras arboviriasis, viriasis exantemáticas, fiebre tifoidea, rickettsiosis, infección aguda por el VIH, reacción medicamentosa o drogas, enfermedad del sueño, esquistosomiasis aguda, fiebres víricas hemorrágicas, meningitis, sífilis secundaria, VEB
Escara	Rickettsiosis, tripanosomiasis africana, tularemia
Manifestaciones hemorrágicas	Sepsis meningocócica, dengue hemorrágico y otras fiebres virales hemorrágicas, leptospirosis
Alteraciones neurológicas	Malaria por <i>P. falciparum</i> , meningitis bacteriana, fiebre tifoidea, encefalitis virales, neurocisticercosis, neuroesquistosomiasis, tripanosomiasis africana, leptospirosis o rickettsiosis
Hepatomegalia/esplenomegalia	Absceso hepático, brucelosis, distomatosis hepáticas, esquistosomiasis, fiebre recurrente, fiebre tifoidea, hepatitis virales, malaria, leishmaniasis visceral, leptospirosis, toxoplasmosis, tripanosomiasis, VIH, VEB
Adenopatías	Bartonelosis, brucelosis, CMV, escrófula, esquistosomiasis aguda, fiebre de Lassa, fiebre recurrente, filariasis linfáticas, leishmaniasis visceral, peste, piodermis, sífilis secundaria, toxoplasmosis, tripanosomiasis africana y americana, tularemia, VIH, VEB
Ictericia	Hepatitis virales, leptospirosis, malaria, colangitis, fiebre amarilla y otras fiebres virales hemorrágicas, tífus epidémico
Broncoespasmo	Síndrome de Löeffler, fiebre de Katayama, eosinofilia pulmonar tropical





## Manejo de infecciones en Urgencias

**Tabla 4. Fiebre y hallazgos físicos asociados. Diagnóstico diferencial (Cont.)**

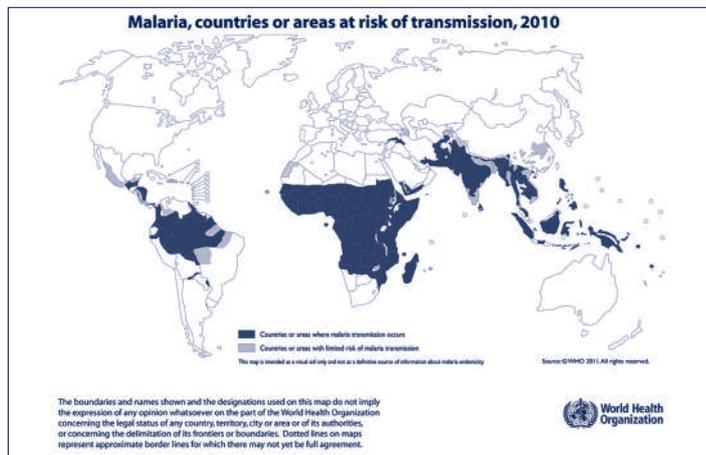
Hallazgos	Enfermedades probables
Diarrea	Dengue, enteropatógenos, fiebres víricas hemorrágicas, malaria, tifus. Giardia o <i>E. histolytica</i> o causas no infecciosas como colitis inflamatoria en casos crónicos
Síntomas respiratorios	Amebiasis, coccidioidomicosis, fiebre Q, hidatidosis, histoplasmosis, legionelosis, leptospirosis, malaria (distrés respiratorio), neumonía bacteriana, neumonía eosinofílica, paragonomiasis, peste, tifus de los matorrales, tuberculosis
Articular/muscular	Miositis bacteriana, artritis infecciosa o reactiva y arbovirosis

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VEB: virus de Epstein Barr; CMV: citomegalovirus.

### Pruebas complementarias

- **Pruebas de laboratorio:** hemograma y bioquímica. Si fuera necesario se debe pedir una extensión de sangre periférica para el análisis de las series hematológicas.
- **Pruebas de imagen:** radiografía de tórax y abdomen. En caso de bajo nivel de conciencia o alteraciones neurológicas se deber realizar una tomografía axial computerizada (TAC). Si hubiera alteraciones abdominales: ecografía o TAC. En caso de auscultación de soplos cardíacos anómalos se debe realizar un ecocardiograma.
- **Pruebas microbiológicas**
  - Malaria: siempre que un paciente vuelva de zona endémica de malaria y aunque haya realizado profilaxis, se debe descartar un paludismo solicitando la realización urgente de una gota gruesa, extensión de sangre periférica y, si están disponible, pruebas de inmunocromatografía.
  - Hemocultivos.
  - Serología: se deben realizar peticiones serológicas en función de la sintomatología acompañante de la fiebre.
  - Urocultivo.
  - Coprocultivo y recogida de heces para estudio parasitológico: si el paciente presenta signos de diarrea.
  - Inmunocromatografía de *Legionella* o neumococo en orina: si existe o han existido síntomas respiratorios.
  - Líquido cefalorraquídeo: descartar meningitis.

Un resultado negativo es tan importante como un resultado positivo, es decir, la exclusión de una infección es tan importante como su diagnóstico. Siempre se debe descartar malaria en un paciente procedente de zona endémica (Figura 2).



**Figura 2.** Mapa de la OMS de áreas endémicas de malaria, año 2009.





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

Los datos de laboratorio iniciales se incluyen en la Tabla 5. Los resultados pueden orientar la patología: anemia fundamentalmente en malaria; eosinofilia en helmintiasis; leucopenia en fiebre tifoidea, brucelosis, rickettsiosis, malaria, o dengue; linfocitosis en viriasis. El suero de archivo es útil para estudio pareado en convalecencia.

**Tabla 5. Pruebas complementarias generales y específicas**

Pruebas complementarias iniciales	
Hemograma y bioquímica sanguínea con pruebas de función hepática	
Orina elemental	
Frotis y gota gruesa de sangre periférica. Test rápidos antígenicos de <i>Plasmodium</i>	
Hemocultivos	
Muestra de sangre para serología ("suero archivo")	
Urocultivo si piuria y/o bacteriuria	
Coprocultivo si diarrea. Análisis coproparasitológico	
Rx de tórax	
Pruebas complementarias a considerar según los síntomas/signos	
<b>Respiratorio:</b> Rx de tórax PA y L; tinción de gram y baciloscopia con cultivo de esputo (bacterias hongos, micobacterias); examen en fresco de esputo para investigación de huevos (paragonimus) o larvas (strongyloides); broncoscopia; TAC torácico	
<b>Diarrea o dolor abdominal:</b> leucocitos y sangre oculta en heces, coprocultivo; análisis coproparasitológico; detección fecal de antígenos de giardia/ <i>Cryptosporidium</i> ; endoscopia; ecografía, TAC	
<b>Lesión cutánea:</b> raspado, aspirado o biopsia cutánea; tinciones y cultivos para bacterias, hongos, micobacterias, estudio de Leishmania	
<b>Adenopatía:</b> aspirado y biopsia; tinciones y cultivos; radiografía; TAC	
<b>Lesión genital:</b> frotis y cultivos de exudados; citologías; exploración ginecológica, ecografía	
<b>Hematuria, hematospermia:</b> investigación de huevos de schistosoma en orina y esperma	
<b>Neurrológico:</b> punción lumbar y examen de LCR (citobioquímica, cultivos, serología, biología molecular); TAC; RNM	
<b>Artritis:</b> artrocentesis; examen y cultivos de líquido sinovial	
<b>Eosinofilia:</b> análisis coproparasitológico; investigación de microfilarias en sangre; serologías para helmintiasis (toxocara, strongyloides, trichinella, fasciola, schistosoma, filariasis)	

En la Tabla 6 se resumen las características principales de las enfermedades tropicales más importantes.

**Tabla 6. Principales enfermedades tropicales**

Enfermedad	Tiempo de incubación	Etiología	Síntoma principal*	Diagnóstico específico
Malaria	7 días-años	<i>Plasmodium falciparum, vivax, malariae, ovale</i>	Fiebre, cefalea. Puede aparecer diarrea	Microbiológico: gota gruesa, extensión de sangre periférica, inmunocromatografía
Diarrea	2-10 días	Múltiple: bacteriana, parasitaria o vírica	Diarrea, fiebre, dolor abdominal	Sintomatología y microbiológico (coprocultivo y examen de parásitos en heces) *En muchas ocasiones se queda sin diagnosticar





## Manejo de infecciones en Urgencias

Tabla 6. Principales enfermedades tropicales (Cont.)

Enfermedad	Tiempo de incubación	Etiología	Síntoma principal*	Diagnóstico específico
Dengue	7-10 días	Flavivirus	Fiebre* rash cutáneo dolor articular y mialgias	Sintomatología: serología
Esquistosomiasis (fiebre de Katayama)	2-6 semanas	<i>S. hematobium</i> , <i>S. japonicum</i> y <i>S. mansoni</i>	Fiebre, eosinofilia, urticaria, diarrea	Antecedentes de baño en agua dulce de zona endémica. Microbiológico: observación del parásito en heces concentradas
Síndrome de hiperinfestación	Años	<i>Strongyloides stercoralis</i>	Fiebre, disnea	Microbiológico: observación del parásito en heces concentradas. Se puede observar el parásito en esputo
Fiebre tifoidea	5-21 días	<i>Salmonella typhi</i> <i>Salmonella paratyphi</i>	Fiebre, dolor abdominal roséola tífica. Síndrome confusional	Microbiológico: se aísla salmonela en muestras microbiológicas como hemocultivos

### TRATAMIENTO

Se deberá realizar un tratamiento específico si se llega a la causa diagnóstica. En caso de gravedad del paciente y que no se haya encontrado el diagnóstico se debe:

- Realizar ingreso.
- Tratamiento antibiótico de amplio espectro tras recogida de muestras microbiológicas.
- Si existe alta sospecha de malaria, aunque el diagnóstico sea negativo y si el paciente está inestable, es criterio de comienzo de tratamiento empírico.

Las pautas a seguir serán las siguientes:

- **Sepsis grave y no puede descartarse malaria:** tratamiento activo para *P. falciparum* clo-roquina-R + ceftriaxona 2 g/día/iv + doxiciclina 100 mg/12 h.
- **Esquistosomiasis aguda grave:** praziquantel 20 mg/kg/4 h (3 días) + esteroides.
- **Sospecha fiebre hemorrágica:** considerar ribavirina. Aislamiento estricto.

### PATOLOGÍA TROPICAL MÁS FRECUENTE

#### Malaria

La frecuencia y gravedad de la malaria obliga a descartarla frente a toda fiebre procedente del trópico. *P. falciparum*, *P. ovale*, *P. vivax* y *P. malarie* infectan al hombre, a través de la picadura de la hembra del mosquito *Anopheles*. *P. falciparum* es el más frecuente y principalmente se adquiere en el África subsahariana (90%) y, el 90% presenta síntomas antes de un mes desde la fecha de regreso. *P. vivax* se adquiere en Asia o América Latina y el 50% presentan síntomas antes de un mes, el 2% desarrolla fiebre después de un año.

El síntoma principal es la fiebre. Los otros síntomas también son inespecíficos: escalofríos, cefalea, náuseas y vómitos, dolor abdominal y mialgias. La esplenomegalia es frecuente. Los pacientes "semi-inmunes" como inmigrantes o turistas que toman profilaxis pueden tener síntomas más leves y un inicio más retardado.

La malaria grave puede manifestarse como: malaria cerebral (*P. falciparum*), distrés respiratorio, hipoglucemia, hipotensión, insuficiencia renal, anemia grave y parasitemia mayor del 5%.





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

La malaria cerebral se manifiesta como alteración del estado mental, convulsiones o coma, tiene una mortalidad alta y es una emergencia médica.

Dada la poca especificidad de la clínica y el laboratorio, es crucial el examen de la sangre en busca de parásitos. La gota gruesa tiene una sensibilidad 10 veces mayor que las extensiones. La muestra debe ser obtenida cuando el paciente esté febril y si es posible antes del inicio del tratamiento. Los test rápidos de detección de antígenos de *P. falciparum* y *P. vivax* permiten el diagnóstico en 15-20 minutos, con una especificidad de alrededor del 90% y una sensibilidad variable dependiendo de la parasitemia. Si el frotis y la gota gruesa son negativos y persiste la sospecha de malaria hay que repetirlos varias veces más a intervalos de 8-12 horas. Si la probabilidad de malaria es alta, esto es, ante una esplenomegalia o una cifra de plaquetas < 150.000/mL o de hemoglobina < 12 g/dL, y no se pueda realizar el diagnóstico o la demora sea mayor de 3 horas, y en ausencia de otro diagnóstico, se recomienda administrar tratamiento antimalárico empírico.

El tratamiento debe ser instaurado cuanto antes y depende de la especie (asumiendo que es *P. falciparum* si no ha podido determinarse), su sensibilidad probable (en función de la zona visitada) y la gravedad de la infección

### - *P. falciparum* no complicado

1. Sulfato de quinina. Dosis de carga 20 mg sal/kg seguido de 10 mg sal/kg/8 horas (máximo de 650 mg/8 horas) durante 7 días (3 días si el paciente es inmigrante y tiene sei-inmunidad) + doxiciclina 100 mg/12 h 7 días o clindamicina 10 mg/kg (máximo 900 mg/8 horas) 3-7 días. En la mujer embarazada o niños menores de 8 años administrar sulfato de pirimetamina 75/1.500 mg en dosis única el día 3 de tratamiento.
2. Atovaquona proguanil 100/25 mg, 4 comprimidos/día en una toma 3 días.
3. Artemeter-lumefantrina: 20/100 mg, 6 dosis de 4 comp a las 0, 8, 24, 36, 48 y 60. No administrar en embarazo.
4. Mefloquina 25 mg/kg/día. Adultos entre 45-60 kg: 750 mg a las 0 h y 500 mg a las 8 h. Si > 60 kg: 750 mg a las 0 h, 500 mg a las 8 h y 250 mg a las 16 h. Tiene mala tolerancia.

### - Malaria complicada o intolerancia oral

El tratamiento se basa en la administración de dihidrocloruro de quinina. La dosis inicial es de 20 mg/kg diluida en SG 5% en 8 horas (máximo de 1.200 mg), seguido de 10 mg/kg/8 h (máximo 600 mg/8 horas) en 4 horas. Se debe asociar doxiciclina 100/12h iv 7 días o clindamicina 10 mg/kg (máximo 600 mg) en SF y administrado en 2 h. La dosis de carga de dihidrocloruro de quinina no se administra si el paciente ha recibido mefloquina o quinina en las 12 horas previas. Se debe monitorizar ECG, TA y glucemia cada 2-4 horas.

### - Plasmodium otras especies

1. Fosfato de cloroquina 600 mg de base (4 comp a las 0 h) seguidos de 300 (2 comp) a las 6 h, 24 h, 48 h. Si el paciente no tolera usar pautas parenterales de *P. falciparum*.
2. Si *P. vivax* u *ovale* usar tras 7 días de tratamiento primaquina\*\* 30 mg de base (26,3 mg/día) 14 días para eliminar los hipnozooitos. Si persiste la clínica tratar como *P. falciparum*.

\*\* Déficit de G6PD. Contraindicado en embarazada.

## SÍNDROME DE HIPERINFESTACIÓN POR STRONGYLOIDES STERCORALIS

La estrongiloidiasis (STG) es una infección de distribución universal, aunque con mayor prevalencia en los trópicos. En la mayoría de los casos el microorganismo responsable es el nematodo *Strongyloides stercoralis* (*S. stercoralis*). Desde el punto de vista clínico se distinguen varias entidades: STG típica, síndrome de hiperinfestación y STG diseminada. La STG típica se divide en





## Manejo de infecciones en Urgencias

infección aguda y crónica. En ambos casos la infección suele ser asintomáticas y en un 75% de los casos cursan con eosinofilia. La infección aguda se produce por un primer contacto con el parásito. Inicialmente se observan lesiones dérmicas en el punto de entrada del *S. stercoralis*, posteriormente se produce la sintomatología pulmonar y a las pocas semanas aparece la clínica digestiva. La infección crónica, en caso de cursar con síntomas, puede producir náuseas, diarrea y malestar abdominal. El síndrome de hiperinfestación se produce cuando existe una gran cantidad de parásitos fuera de los límites anatómicos de su ciclo de autoinfección (piel-pulmón-intestino). La STG diseminada refleja la extensión del parásito a territorios distintos de tracto respiratorio, gastrointestinal y piel, pudiendo afectar a cerebro y aparato reproductor entre otras localizaciones. Entre los factores de riesgo más importantes para padecer un síndrome de hiperinfestación o una STG diseminada está el uso de corticoides. El tratamiento se basa en:

- Medidas de soporte respiratorias.
- Ivermectina 200 µg/kg/día vía oral durante 2 días. Si el paciente es inmunodeprimido se deben repetir dos dosis a los 15 días.

### Dengue

Flavivirus con 4 serotipos (DEN-1 a DEN-4) transmitido al hombre por la picadura de mosquitos del género *Aedes*. La enfermedad es endémica en áreas tropicales y subtropicales, produciendo epidemias frecuentes en el sudeste asiático, Caribe, América central y del sur. Se considera una “enfermedad reemergente”, lo que unido al aumento del turismo a las zonas endémicas, ha aumentado su frecuencia en el viajero. Periodo de incubación de 3-14 días, por lo que el viajero puede empezar con los síntomas durante el viaje. Se manifiesta como un síndrome pseudogripal, con fiebre, cefalea retroorbitaria e intensas artromialgias (fiebre quebrantahuesos) con aparición a los 3-4 días de un rash maculopapular que se inicia en tronco y se extiende a extremidades y cara. Analíticamente pueden presentar leucopenia, linfopenia con linfocitos activados, trombopenia e hipertransaminemia. Menos frecuente, pero con riesgo vital es el dengue hemorrágico o síndrome de shock del dengue. El diagnóstico inicial es clínico, a la vista del contexto epidemiológico, y se confirmará serológicamente a posteriori. Tratamiento sintomático, considerando el ingreso si aparecen manifestaciones hemorrágicas, trombopenia, hemoconcentración, derrame pleural, hipotensión. Conviene evitar la administración de salicilatos para no potenciar el riesgo hemorrágico. El tratamiento debe ser sintomático.

### Febre tifoidea

Causada por la infección sistémica de *Salmonella typhi* (fiebre tifoidea) y *Salmonella paratyphi* (fiebre paratifoidea), patógenos que se transmiten por vía fecal-oral. La mayoría de casos son importados principalmente del subcontinente indio. Su incidencia está disminuyendo por la disponibilidad de vacunas, aunque la vacunación no excluye el diagnóstico (eficacia 70%). El periodo de incubación es de 5-21 días. Seguido de fiebre mantenida o en escalera y cefalea (80% de los casos). Pueden aparecer escalofríos, anorexia, dolor abdominal y la roséola tífica (máculas eritematosas pequeñas afectando a tronco que se desvanecen en pocos días, aunque pueden recurrir). El síndrome confusional es raro. El diagnóstico se confirmará a posteriori y se basa en el aislamiento de la *Salmonella* de muestras biológicas.

Tratamiento antibiótico: ceftriaxona 2 g iv/24 h x 10 días; cefixima 400 mg oral/24 h x 10 días; India: azitromicina (1 g/día x 7 días). Evitar el uso de quinolonas ya que la resistencia es común en la India.

### Esquistosomiasis

Producida principalmente por *S. hematobium*, *S. japonicum* y *S. mansoni* (fiebre de Katayama). Se debe pensar en ella en el caso de fiebre y eosinofilia tras el antecedente de baño en agua dulce de zona endémica (Mali, Uganda, Malawi...). Periodo de incubación de 2 a 6 semanas. Tras el contagio puede aparecer el prurito del bañista. Otras manifestaciones asociadas al agente





## Síndrome febril. Bacteriemia. Sepsis

causal son: *S. hematobium*: uropatía obstructiva, cor pulmonale, pielonefritis, síndrome nefrótico. *S. japonicum*: fiebre, urticaria, diarrea, hepatoesplenomegalia, tos, sibilancias, caquexia, lesiones focales en SNC, encefalopatía difusa. *S. mansoni*: diarrea sanguinolenta, hipertensión portal con función hepática normal, pseudopoliposis colónica, síndrome nefrótico, fibrosis periportal intra-hepática, amiloidosis. El diagnóstico se realiza mediante analítica (anemia ferropénica, eosinofilia y hematuria), determinación de parásitos/huevos en heces y en orina y pruebas serológicas específicas.

Si la sospecha está bien fundada y el paciente parece grave debe instaurarse tratamiento empírico. El tratamiento indicado es: praziquantel 20 mg/kg/8-12 h/1 día (*S. hematobium*: 40-60 mg/kg/día/8 h por 1-3 días). En el síndrome de Katayama (esquistosomiasis aguda) 60 mg/kg/día en 3 dosis, 3 días + corticoides y en casos graves, se debe repetir a los 2-3 meses.

### INDICACIONES DE INGRESO

- **Sepsis grave o situación clínica grave.**
- **Paludismo**
  - Sospecha sin confirmar: ingresar para observación y diagnóstico.
  - Criterios de ingreso por malaria grave:
    - < 3 años > 65 años
    - Criterios clínicos
    - Glasgow 3-5
    - Papiledema
    - Shock
    - Edema pulmonar, distrés respiratorio
    - Convulsiones > 2 veces/día
    - Hemorragias espontáneas
    - *Criterios microbiológicos:*
      - Parasitemia > 5% no inmunes; > 20% inmunes
      - Esquizontes en sangre periférica
      - > 20% formas parasitarias pigmentadas
      - > 5% PMN con pigmento malárico
    - Fiebres hemorrágicas
    - Fiebre y exantema purpúrico o persistente

En ocasiones es necesario establecer medidas de aislamiento del paciente. Es razonable restringir las medidas de aislamiento a los pacientes con signos hemorrágicos que han llegado en los últimos 21 días de un área donde se han notificado casos de fiebre hemorrágica viral en los últimos 5 años. También procede aislamiento cuando existe historia de contacto con fluidos corporales de personas o animales potencialmente infectados por los virus de la fiebre de Crimea-Congo, ébola, Marburg o Lassa ya que pueden no mostrar signos hemorrágicos.

### INDICACIONES DE INGRESO EN OBSERVACIÓN DE URGENCIAS

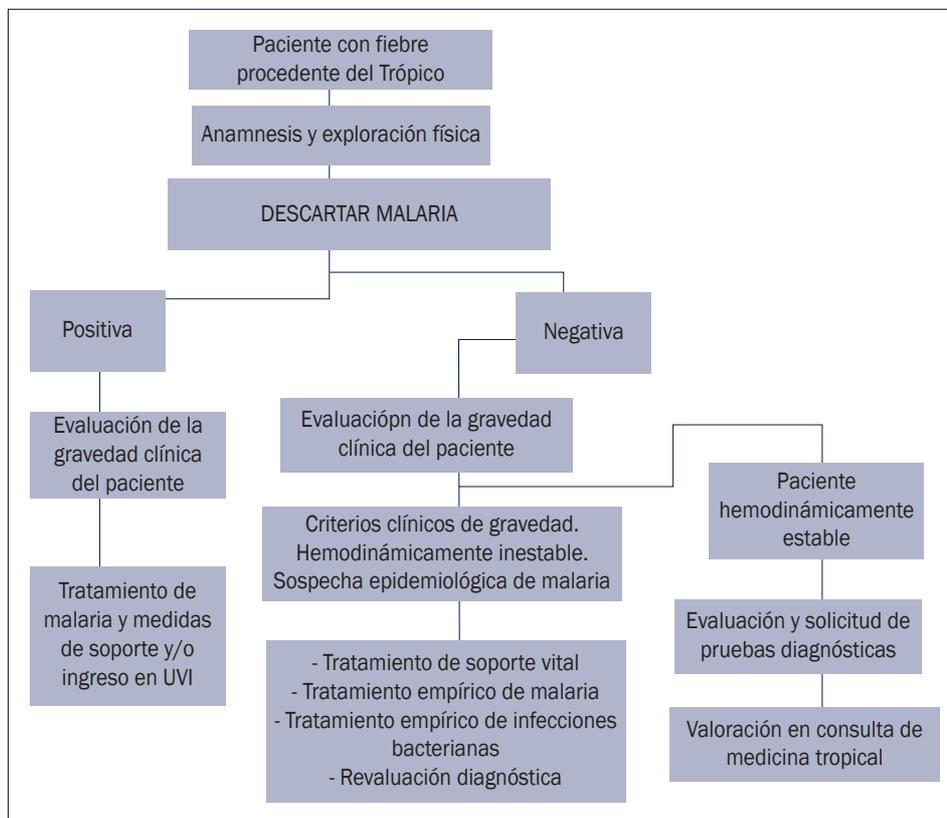
- Impresión de gravedad sin orientación diagnóstica.
- Enfermedad que requiere tratamiento urgente y ver evolución.
- Malaria en inmunizado.





## Manejo de infecciones en Urgencias

### ALGORITMO 1. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN



Pruebas diagnósticas para malaria:

- Hemograma y bioquímica: Especial atención a la cifra de plaquetas.
- Inmunocromatografía (si está disponible)\*.
- Gota gruesa y extensión de sangre periférica.

(\*Criterio del microbiólogo).

### BIBLIOGRAFÍA

- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DEL TURISMO OMT (CONSULTADO 9 DE ENERO DE 2012). DIPONIBLE EN: [HTTP://MEDIA.UNWTO.ORG/ES/PRESS-RELEASE/2012-01-16/EL-TURISMO-INTERNACIONAL-ALCANZARA-LA-CIFRA-DE-LOS-MIL-MILLONES-EN-2012](http://media.unwto.org/es/press-release/2012-01-16/el-turismo-internacional-alcanzara-la-cifra-de-los-mil-millones-en-2012).
- GUERRANT R, WALKER D, WELLER P. FIEBRE Y SÍNTOMAS SISTÉMICOS. EN: ENFERMEDADES INFECCIOSAS TROPICALES, EDICIONES HARCOURT, 2002; I: 1-11.
- GILL GV, BEECHING NJ. FEBRIL PRESENTATION. EN: GILL G.V, BEECHING N.J, EDITORS. LECTURES NOTES ON TROPICAL MEDICINE, FIFTH EDITION. MASSACHUSETTS: BLACKWELL PUBLISHING, 2005.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) (CONSULTADO EL 30 DE ENERO DE 2012). DISPONIBLE EN: [HTTP://WWW.HELPCOME.COM/DOCS/VIAJEROS/MALARIADISTRIBUCION.JPG](http://www.helpcome.com/docs/viajeros/malariaDistribucion.JPG)
- MARTÍN ECHEVERRÍA E, LÓPEZ-VÉLEZ R. FIEBRE EN EL PACIENTE PROCEDENTE DEL TRÓPICO. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A, EDITORES. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET; 2007:641-9.

