

CAPITULO 10

COMPLICACIONES URGENTES EN LAS INFECCIONES POR VIH

Haylen J Marín G 0000-0003-1450-4384 

Docente de la Universidad Técnica de Babahoyo
hjmg07@gmail.com

Ninfa Lisset Henríquez Acosta 0000-0002-8213-8972 

Responsable de Departamento de Vigilancia Epidemiológica de Hospital General Babahoyo
draninfa87@hotmail.com

Larry Miguel Torres Criollo 0000-0002-5321-7516 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec

I. ABSCESO CEREBRAL

Definiciones.

Es una infección intracerebral focal, que comienza con un área de cerebritis y se desarrolla, en días, como una colección de pus rodeada por una cápsula bien vascularizada.

El curso suele ser subagudo (días) y la clínica inespecífica. La cefalea es el síntoma más frecuente, al que pueden asociarse signos de hipertensión intracraneal (alteración de consciencia o parálisis de pares craneales), déficit neurológico focal o crisis convulsiva. La fiebre aparece en aproximadamente la mitad de los pacientes, a veces asociada a signos focales de infección (otitis, sinusitis, etc.).¹⁻²

Agentes infeccioso

- *Streptococcus spp* o *Staphylococcus aureus* asociado a infecciones ORL o diseminación hematógena
- Especial atención a bacterias atípicas como *Nocardia species*, *Listeria monocytogenes* y *Mycobacterium tuberculosis*, hongos como *Candida*, *Aspergillus*, *Mucorales*, y *Cryptococcus*, así como parásitos como el *Toxoplasma gondii*.³

Diagnóstico¹

- Resonancia magnética (tiene mayor sensibilidad) o TC con contraste, y debe incluir una evaluación de patología ORL.
- Es típica: lesión hipodensa bien delimitada con halo hipercaptante de contraste (cápsula) y edema perilesional.
- En el 80 % de los casos, en el paciente inmunocompetente, es una lesión única.

Primera línea	Segunda Línea
-Cefalosporinas de 3a generación (Cefotaxime 2 g c/4 h IV o Ceftriaxone 2 g c/12 h IV + Metronidazol 7,5 mg/kg c/6 h o 15 mg/kg c/12 h En pacientes con patologías neuroquirúrgicas, trauma, endocarditis o cualquier otro paciente en el cual se considere <i>S. aureus</i> como agente causal se debe considerar agregar Vancomicina 15 a 20mg/kg/dosis IV c/8 a 12 h.	Penicilina G 3 a 4 millones de Unidades IV c/4 h + Metronidazol 7,5 mg/kg c/6 h o 15 mg/kg c/12 h o Meropenem 2 g IV c/8h. Considerar Vancomicina si se sospecha <i>S. aureus</i>.
Absceso por Nocardia TMP/SMX inicialmente 15 mg/kg/día de TMP y 75 mg/kg/día de SMX VO o IV dividido en 2 a 4 dosis + Imipenem 500mg c/6h IV, si hay afectación multi-organica se debe agregar Amikacina 7,5 mg/kg c/12 horas. Después de 3 a 6 semanas de terapia IV cambiar a tratamiento oral Pacientes inmunocomprometidos deben ser tratados con 2 drogas por 1 año como mínimo.	Linezolid 600 mg IV o VO c/12h y Meropenem 2 g c/8h IV
Comentarios • Es importante en el contexto de los HIV, considerar el uso precoz de antimicóticos y establecer alegorismo diagnóstico de Tuberculosis • Considerar el uso de esteroides en pacientes con signos de hipertensión endocraneana, anticonvulsivantes en caso de presentar convulsiones y colocación de catéter ventricular externo en caso de ruptura de absceso y ventriculitis. • La duración del tratamiento no es clara, expertos recomiendan 6 a 8 semanas, pero se debe individualizar y mantener hasta obtener mejoría en la neuro-imagen (TAC/RMN), cursos de antibiótico más largos > 8 semanas son indicados con frecuencia en pacientes en los que no se realiza drenaje o en quienes tienen múltiples abscesos. • Hemocultivos son positivos únicamente en un tercio de los pacientes. No se recomienda realizar punción lumbar y cultivos de líquido cefalorraquídeo debido al riesgo de herniación cerebral	

Tabla 1. Farmacología y dosificación del absceso cerebral (Adaptado de Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMi 2018;17(3):1–9).

II. MENINGITIS

Definiciones

- Meningitis (inflamación de las meninges) puede ser de etiología **infecciosa** o **no infecciosa**

Etiología / Agentes infeccioso¹⁻³

- Medio extrahospitalario en adultos: neumococo (otitis, sinusitis, alcohol, etc.).
- Alcoholismo crónico, hepatopatía crónica, insuficiencia renal crónica: bacilos Gram negativos y *L. Monocytogenes*.
- Traumatismo abierto/neurocirugía: estafilococos, neumococo (el más frecuente en las postraumáticas).
- Válvula de derivación ventricular: estafilococos, sobre todo *S. Epidermidis*.
- En caso de inmunocomprometidos, adicional a estos germen, toma relevancia la tuberculosis extrapulmonar

Presentación⁵⁻⁷

- Es habitual en Pacientes HIV, que no presenten síntomas específicos de la esfera meníngea, en muchos casos la primopresentacion es convulsion o alteración de la conciencia
- Neurologico: adicional a lo decritio, se puede presentar cambios de humor, episodios de irritabilidad, o alteraciones en la personalidad
- Fiebre, es mas frecuente, cuando, aun se dispone de un contaje de C4 altos.
- Piel, puede existir un rash peteiquial, en relación, con la presencia de trombocitopenia por la enfermedad

Diagnóstico³⁻⁴

- **Punción lumbar**
 - Tuberculosis, hay glucopenia y proteinorquia
 - Viral sin leucocitos
 - Bacteriana: presencia de leucocitos en liquido
 - Aseptica: pensar en listeria monocitogenes, o en hongos capsulados (mas fc criptococcus sp)
 - Pcr en liquido cefalorraquido y ADA, tiene utilidad diagnostica etiolgica
- **Reactates bioquímicos:** Pueden o no modificarse, es importante considerar el sodio, dado que muchos pacientes con neuro infección principalmente por TBC u Hongos, cursan con síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, como primo presentación clínica

Primera línea	Segunda Línea
Ampicilina 2 g IV c/4 horas mas Ceftriaxone 2 g IV c/12h o Cefotaxime 2 g IV c/6 horas mas Vancomicina 15 a 20 mg/kg IV c / 8 - 12 h Agregar Aciclovir 10 mg/kg IV c/8 h para todos los pacientes hasta que se haya	Meropenem 2 g IV c/8h mas Vancomicina 500 - 750 mg IV c/ 8 h (maximo 2 – 3 g/dia) mas Dexametasona 0,15 mg/kg IV c/6 h por 2 a 4 días. Alergia severa a la penicilina: Cloranfenicol 12,5 mg/kg IV c/6 h (maximo 4 g/dia) para cubrir meningococo, mas TMP-SMX 5

excluido meningoencefalitis por Herpes simple. Agregar Dexametasona en caso de sospecha o confirmación de meningitis por <i>Streptococcus pneumoniae</i> 0,15 mg/kg IV c/6 h comenzando 10 a 20 minutos antes o durante la administración de la primera dosis de antibiótico y mantener por 2 a 4 días. (Puede mejorar supervivencia en adultos). Considerar Rifampicina 600 mg c/24 horas cuando se indica Dexametasona	mg/kg/día c / 6 - 8 h (para cobertura de <i>Listeria</i> si el paciente está inmunosuprimido) más Vancomicina <i>Listeria</i>: alternativa TMP/SMX o Meropenem
Aséptica Para Leptospirosis: Doxicilina 100mg IV/VO c/12h o Penicilina G 5 millones de U IV c/6h o Ampicilina 0,5 - 1 g IV c/6h. Aciclovir 5 a 10 mg/kg/IV c/8h durante 14 a 21 días para meningitis por HSV-2 y durante 10 a 14 días para virus de Varicela Zoster En todos los casos el tratamiento depende de la causa.	
Comentarios Quimioprofilaxis para contactos cercanos: A distancia de aproximadamente 1 metro o aquellos expuestos a secreciones bucales y durante los 7 días previos y/o 1 día después del inicio de los antibióticos. Con: Rifampicina 600 mg c/12h por 2 días o Ciprofloxacina 500 mg en dosis única a menos de que existe sospecha de <i>Neisseria meningitidis</i> resistente a quinolona (raro, pero se ha reportado) o Ceftriaxona 250 mg IM dosis única Tiempo del tratamiento según respuesta clínica de 10 a 21 días según el organismo, salvo TBC, que sigue esquema propio.	

Tabla 2. Farmacología y dosificación de la meningitis Adaptado de Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMI 2018;17(3):1-9).

ENCEFALITIS

Etiología ¹⁻²

- Virus: H. simple (42%), Varicela Zoster (15%)
- *Mycobacterium tuberculosis* (15%), *Listeria* (10%).
- Otros: Arbovirus, West Nile, rabia, enfermedad de Lyme, Parvovirus B 19, enfermedad del arañazo de gato, *Mycoplasma*, Epstein Barr,
- Encefalitis autoinmune con anticuerpos anti receptor de N-metil-D-aspartato (NMDAR)

Presentación

- Alteración de las funciones cerebrales: inatención, desorientación, alteraciones del comportamiento y cambios de personalidad, crisis epilépticas, focalidad neurológica (déficit motor y/o sensitivo), alteraciones en los movimientos o disminución del nivel de consciencia.¹⁻²
- Puede haber convulsiones o estados proscriticos.
- Afectación del tálamo o ganglios basales en el caso de virus respiratorios, enfermedad de Creutzfeldt-Jacob, arbovirus, y tuberculosis.
- El hidrocéfalo orienta a etiología no viral como bacterias, hongos o parásitos.

Diagnostico³⁻⁴

- Punción lumbar
 - LCR, y la PCR para virus, bacterias, hongos y micobacterias, así como serología de arboviriasis.
 - Pleiocitosis, y ligera linfocitosis en LCR
- Resonancia magnética
 - Es habitual la presencia de **hiperintensidades en los lóbulos temporales**.
 - Puede haber edema cerebral, en relación con compromiso de los sistemas de drenaje por la inflamación del encéfalo.

Primera línea	Segunda Línea
Aciclovir IV 10 mg/kg/IV c/8 h (infundir en 1 hora) mientras se esperan resultados de PCR de LCR para H. simple, la duración recomendada del tratamiento es 14 a 21 días Comenzar Doxicilina 100 mg BID si hay riesgo para Rickettsia, Anaplasma (Ehrlichia) o Mycoplasma, la duración del tratamiento depende del germen aislado (7 a 14 días)	Foscarnet 60 mg/kg IV c/12 horas Valaciclovir 500 mg VO 2 a 3 veces al día Rickettsia: Cloranfenicol 500 mg c/6 horas VO o IV 7 a 14 días. Anaplasma (Ehrlichia): Tetraciclina 500 mg c/6 horas por 7 a 14 días. Mycoplasma: La primera elección es un macrolido y la alternativa doxiciclina
No hay datos suficientes para el uso de esteroides en encefalitis por <i>Herpes virus</i> Se recomienda resonancia magnética para todos los pacientes con Herpes simple la cual puede mostrar edema cerebral y hemorragia. El electroencefalograma es anormal en 80% de los pacientes.	

Tabla 3. Farmacología y dosificación del Encefalitis (Adaptado de Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMI 2018;17(3):1-9).

Referencias

1. Marcelo Corti, Humberto Metta. Neurosífilis. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 33-35.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMi 2018;17(3):1–9
4. Fishman JA : Overview: cytomegalovirus and the herpesviruses in transplantation. *Am J Transplant.* 13 (Suppl 3):1-8 2013
5. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guía Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.
6. Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2015. Atlanta: Department of Health and Human Services; October 2016.
7. Michaelis M , et al.: Oncomodulation by human cytomegalovirus: novel clinical findings open new roads. *Med Microbiol Immunol.* 200 (1):1-5 2011 [20967552](#)
8. Li YT , et al.: Extensive human cytomegalovirus (HCMV) genomic DNA in the renal tubular epithelium early after renal transplantation: Relationship with HCMV DNAemia and long-term graft function. *J Med Virol.* 82 (1):85-93 2010 [19950242](#)

ASPERGILOSIS

Definiciones

- Latín: “Aspergillum” (un instrumento litúrgico para rociar agua bendita)
- Aspergilosis: infección causada por especies de *Aspergillus*¹⁻²

Agentes infecciosos

- Miembro del filo Ascomycota
- Especies más comunes de importancia clínica: *Aspergillus fumigatus* , seguido de *Aspergillus flavus* , *Aspergillus niger* , *Aspergillus terreus*¹⁻²

FORMAS DE PRESENTACION			
Aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA)	Aspergilosis pulmonar crónica	Aspergilosis invasiva (sistémica / diseminada)	Aspergilosis Sistema nervioso central
• Reacción de hipersensibilidad • <i>fumigatus</i> es el agente etiológico más común • Principalmente en pacientes con fibrosis quística o asma dependiente de esteroides • Caracterizado por impactación mucoide de los bronquios, neumonía eosinofílica y granulomatosis broncocéntrica • La enfermedad es irreversible una vez que el paciente ha alcanzado la etapa fibrótica • Buena respuesta a los esteroides. • En HIV, se presenta como traqueobronquitis	• Evoluciona lentamente superior a 3 meses • El signo más común es la hemoptisis • Aspergiloma: bola de hongo con hifas de <i>Aspergillus</i> , fibrina y restos celulares dentro de una cavidad pulmonar • Fomras cavitaria crónica, fibrosante crónica y necrotizante crónica Siendo esta ultima las mas asociada a HIV	• Endoftalmitis puede ser una característica de presentación • Rinosinusitis • Endocarditis, luego de la candida, es el mas asociado a endocarditis fúngica. • hemocultivos rara vez son positivos • Asociado a uso de drogas, neutropenia, y catéteres venosos	• Ocurren en el contexto de una infección diseminada o por una extensión local de los senos paranasales • Los aneurismas micóticos se desarrollan en algunos casos y pueden romperse, lo que resulta en un accidente cerebrovascular hemorrágico, hemorragia subaracnoidea y / o formación de empiema

Tabla 1_ Comportamiento clínico de la aspergilosis ²⁻⁴

Diagnóstico

Hallazgos radiograficos, La infección pulmonar invasiva puede manifestarse en la tomografía computarizada como un nódulo pulmonar con el signo de halo: opacidad en vidrio deslustrado que rodea el nódulo o Signo de la media luna de aire cuando hay invasión vascular por hongos y hemorragia⁴⁻⁵

Pruebas auxiliares

Histoquímica Hifas resaltadas por manchas de plata (plata de metenamina de Gomori [GMS] o plata de metenamina [MSS] y ácido periódico-Schiff [PAS])³

PCR Resultados mixtos en términos de sensibilidad y especificidad 88% y el 75%, respectivamente.⁴

Inmunoensayos serológicos³⁻⁴

- Galactomanano, para su uso solo en suero y líquido de lavado broncoalveolar, Sensibilidades del ensayo: 40-100%; especificidades: 56-100%
- 1,3- β -D-glucano, No es específico para la aspergilosis
- La IgE sérica total también está elevada

Cultivos, Los cultivos de fluidos broncoalveolares pueden reflejar colonización y no infección real

Tratamiento

Primera línea	Segunda Línea
Pulmonar de inicio: Tratamiento empirico si persiste neutropenico y febril Anfotericina liposomal 3mg/kg OD IV	Caspofungina 70 mg OD/IV, Micafungina 100 mg OD, Voriconazol 6 mg/kg IV BID por un dia seguido de 4 mg/kg IV BID o VO 200– 300 mg BID
Aspergilosis Cavitaria Cronica (ACC): Aspergiloma: 1) observacion en asintomaticos, 2) hemoptisis y aspergiloma unico debe resecarse si no hay contraindicacion quirurgica,3) solo si hay contaminacion de tejidos durante la cirugia	Posaconazol (suspension oral: 200 mg TID, Tabletas: 300mg BID) el primer dia, seguido de 300 mg OD IV solo si hay intolerancia a la primera eleccion Falla terapeutica: Micafungina IV, Caspofungina o Anfotericina

se debe indicar tratamiento antifungico y se prefieren Itraconazol o Voriconazol oral	
Aspergilosis invasiva: Voriconazol 6 mg/kg IV BID por un dia, luego 4 mg/kg BID o se puede administrar VO 200-300 mg BID Endoftalmitis: Voriconazol sistémico 6 mg/kg IV BID por un día, luego 4 mg BID o se puede administrar VO 200-300 mg + terapia intra vitrea que puede ser: 1) Voriconazol intraviteo / Anfotericina Desoxicolato	Anfotericina liposomal 3 – 5 mg/kg OD Dosis de Salvamento: Anfotericina liposomal (5mg/kg OD VO), Caspofungina (70mg OD, por un día seguido de 50 mg OD) Micafungina 100 – 150 mg OD IV, Posaconazol (suspension oral: 200 mg TID; Tabletas: 300 mg BID) el primer día, seguido de 300 mg OD IV
Comentarios • El tiempo de tratamiento es individualizado y se relaciona con la respuesta terapéutica, eliminación de los factores de riesgo, control de la inmunosupresión y tipo de aspergilosis. • En caso de hemoptisis debe tratarse con ácido tranexámico oral, si empeora o es severa debe realizarse embolización arterial y considerar terapia anti fúngica para evitar la recidiva • Puede indicarse tratamiento de por vida si existen criterios de severidad con monitorización de niveles de antifungicos y evaluación de la toxicidad	

Tabla 2. Farmacología y dosificación de la aspergilosis (Adaptado de Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVM I 2018;17(3):1–9).

Referencias

1. Marcelo Corti, Humberto Metta. Neurosífilis. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 33-35.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Martín-Rabadán P , et al.: False-positive *Aspergillus* antigenemia due to blood product conditioning fluids. *Clin Infect Dis*. 55 (4):e22-e27 2012 [22610929](#)
4. Baxter, et al CG .: Pulmonary aspergillosis: an alternative diagnosis to lung cancer after positive [18F]FDG positron emission tomography. *Thorax*. 66
5. Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMi 2018;17(3):1–9
6. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guía Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.

CANDIDIASIS

Definiciones

- Latín: "Candidatus" (un candidato a un cargo público, que se vistió de blanco)

Agentes infecciosos

- *Candida spp.* son la causa más común de infecciones por hongos
- *Candida albicans* es el agente infeccioso más común, representa 1 / 3-2 / 3 de los casos invasivos, seguido de *Candida glabrata* y *Candida parapsilosis*¹⁻²

Presentación³⁻⁴

- **Infecciones superficiales de la piel:** Frecuente en pacientes con HIV
- Candidiasis orofaríngea (aftas): placas blancas en la mucosa bucal, frecuente en estos pacientes con extensión esofágica
- Vulvovaginitis: forma más común de candidiasis de las mucosas
- Infección renal: a menudo secundaria a siembra hematológica en el contexto de candidiasis diseminada.
- Infecciones osteoarticulares
- Meningitis
- Endocarditis: causa más común de endocarditis fúngica
- Peritonitis e infecciones intraabdominales A menudo existe en infecciones polimicrobianas que ocurren después de la perforación del tracto gastrointestinal o pancreatitis necrotizante aguda
- Neumonía: rara
- Empiema: se observa con mayor frecuencia en pacientes con neoplasias malignas
- Endoftalmitis Se desarrolla después de un traumatismo o una cirugía ocular
- Candidiasis crónica diseminada: Microabscesos persistentes en hígado, bazo y, ocasionalmente, riñones.

Pruebas de laboratorio⁴⁻⁵

- Cultivo y tinción de Gram de tejido de biopsia
- Cultivo de sangre u otros fluidos corporales
- Biopsia para examen histopatológico
- Preparación de KOH en raspados de piel para evaluar hifas y pseudohifas.
- β -D-glucano en suero, Marcador de fungemia o enfermedad diseminada, Sensibilidad: 57-90%; especificidad: 44-92%

Primera línea	Segunda Línea
Invasiva Debe iniciarse a la brevedad si existe shock séptico y factores de riesgo para candidemia:	-Fluconazol: 800 mg OD seguidos de 400 mg OD si no han sido expuestos a los azoles, no existe colonización por <i>Candida spp</i> o

-Caspofungina: dosis inicial 70 mg, luego 50 mg /OD o -Micafungina: 100 mg OD o -Anidulafungina: Dosis inicial 200 mg, luego 100 mg OD.	-Anfotericina B Liposomal 3-5 mg/kg OD si hay intolerancia a drogas de elección.
Orofaringea -Leve: Clotrimazol, 10 mg 5/día o Miconazol tableta mucoadhesiva oral 50 mg colocada en la superficie de la mucosa sobre la fosa canina una vez al día durante 7-14 días. -Moderada: Fluconazol 100 – 200 mg OD por 7 a 14 días, para las formas refractarias la solución oral de Itraconazol 200 mg OD o Posaconazol 400 mg BID por 3 días y luego BID por 28 días, o suspensión oral de anfotericina B 100 mg/ml QID tiempo similar. -Modalidad sistémica para enfermedad refractaria: Caspofungina 150 mg OD o Micafungina 150 mg OD, o Anidulafungina 200 mg OD o Anfotericina B interdiaria a 0,3 mg/kg OD.	-Leve: Nistatina (100000 U / ml) 4-6 ml 4 /día, o 1-2 pastillas de Nistatina (200000 U cada) 4 veces al día, durante 7-14 días.
Esofágica -Fluconazol 200 – 400 mg OD VO por 7 a 14 días. -Intolerancia vía oral: Fluconazol 400 mg IV Caspofungina 150 mg OD o Micafungina 150 mg OD o Anidulafungina 200 mg OD por 7 – 14 días. Reiniciar Fluconazol 400 mg VO OD al tener tolerancia de la vía. -Esofagitis recurrente supresión con Fluconazol a dosis de 100 - 300 mg OD por 3 semanas es recomendada.	Anfotericina B interdiaria a 0,3 – 0,7 mg/k OD. -En formas refractarias Itraconazol 200 mg OD o Voriconazol 200 mg BID IV o VO por 12 a 14 días. -Posaconazol puede ser útil 400 mg BID o tab de liberación prolongada de 300 mg OD por tiempo similar
Comentarios • El tratamiento mínimo es de 2 semanas con seguimiento estricto de evidencia de siembra a distancia • Los pacientes que a los 4 -5 días no respondan a la terapia, aun cuando tengan factores de riesgo y no se demuestre por cultivo el compromiso fúngico, debe suspenderse esta terapia. • Todas las levaduras aisladas deben estar respaldadas por un antifungigrama • En todas las formas clínicas deben retirarse los dispositivos intravesicales u otros de ser posible	

Tabla 1. Farmacología y dosificación de la candidiasis (Adaptado de Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMi

2018;17(3):1–9).

Referencias

1. Marcelo Corti, Humberto Metta. Neurosífilis. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 33-35.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2015. Atlanta: Department of Health and Human Services; October 2016.
4. Guarner J , et al.: Histopathologic diagnosis of fungal infections in the 21st century. *Clin Microbiol Rev.* 24 (2):247-280 2011 [21482725](#)
5. Schuetz AN : Invasive fungal infections: biomarkers and molecular approaches to diagnosis. *Clin Lab Med.* 33 (3):505-525 2013 [23931836](#)
6. Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMi 2018;17(3):1–9
7. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guía Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.

TUBERCULOSIS PULMONAR Y EXTRAPULMONAR

Definiciones

- Griego: "Myco" (hongos, por similitud de micobacterias con el crecimiento de hongos en superficies de medios líquidos)
- Latín: "Tuber" (bulto o hinchazón)

Agentes infecciosos

- El complejo *Mycobacterium tuberculosis* comprende varias especies con una identidad > 99,9%
- Los miembros pertinentes para la enfermedad humana incluyen *M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. canetti*, *M. bovis*, *M. caprae* y *M. pinnipedii*.
- La transmisión se produce principalmente por inhalación de gotitas contaminadas, aunque la infección por *M. bovis* puede transmitirse del ganado a través de la carne poco cocida o la leche no pasteurizada.
- Los MTB son patógenos intracelulares que subvierten las células fagosomales para persistir y evadir el sistema inmunológico.¹⁻⁴

III. Problemas clínicos

Presentación⁵⁻⁶

- Tras la infección, la MTB puede establecerse en un estado latente subclínico o progresar inmediatamente a una enfermedad activa (~ 10%)
- La enfermedad latente puede reactivarse en la vejez, en períodos de estrés o privación de nutrientes, o tras inmunosupresión o infección por VIH.

PRESENTACIÓN		
Tuberculosis pulmonar	tuberculosis extrapulmonar	Tuberculosis del sistema nervioso central (SNC)
• Por lo general, la enfermedad muy temprana es asintomática • Progresa a síntomas constitucionales inespecíficos, aunque suele incluir tos, y cuando hay hemoptisis, indica enfermedad avanzada. • A menudo se diagnostica mediante imágenes de	• Puede ser el resultado de una diseminación contigua o linfohematógena • Tuberculosis miliar: enfermedad progresiva y ampliamente diseminada (los focos se asemejan a las "semillas de mijo") • Pericarditis: más común en pacientes con VIH (+)	• Los síntomas varían ampliamente, incluyen dolor de cabeza, vómitos, cambios en el estado mental,

tórax que muestran infiltrados en los ápices pulmonares o cavitación (TC o RM) en la enfermedad avanzada	• Tuberculosis esquelética (enfermedad de Pott), Tiende a afectar la columna lumbar o torácica inferior (también caderas y rodillas) • Linfadenitis (escrófula) VIH positivo y SIDA: a menudo síntomas sistémicos marcados y multifocales • Renal, piuria estéril enfermedad avanzada incluye necrosis papilar, estenosis uretal, hidronefrosis, cavitación y autonefrectomía. • Cutáneo: Lupus vulgaris (forma más común), escrofulodermia • Gastrointestinal: puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal (también inflamación y masas hepáticas y pancreáticas) Peritoneal: tipos plásticos y serosos	meningismo, signos neurológicos focales y coma • El LCR suele mostrar predominio linfocítico, alto contenido de proteínas y bajo nivel de glucosa
--	--	--

Tabla 1: características clínicas de la infección extrapulmonar por tuberculois. ³⁻⁴

Pruebas de laboratorio⁶⁻⁷

- Prueba cutánea de tuberculina
- Ensayos de liberación de interferón
- Esputo
 - Tinción acidorresistente, cultivo y detección directa de microorganismos mediante PCR
 - En un paciente sospechoso, se requieren 3 esputos para descartar / descartar una infección.
 - A menudo, baciloscopia positiva en VIH (+)
- Punción lumbar
 - Puede demostrar organismos (por cultivo o tinción AFB) en la meningitis

- Alto contenido de proteínas, bajo contenido de glucosa, predominio linfocítico
- Aspiración con aguja fina
- Adenosin Desaminasa en líquidos Biológicos.

IV. Hallazgos de la imagen²⁻⁴

Hallazgos radiográficos

- Clásicamente, MTB mostrará afectación del lóbulo superior con cicatrices apicales
- También son posibles la tuberculosis miliar, los derrames pleurales, las neumonías lobares y las masas hiliares

Hallazgos de TC

- Los sitios pulmonares pueden mostrar cavitación
- Los sitios no pulmonares pueden mostrar pequeños nódulos diseminados (miliares) hasta grandes lesiones sólidas o cavitarias con calcificación variable

Identificación microbiológica molecular

- •Comúnmente mediante prueba de amplificación de ácido nucleico (NAAT)
- Gen-Probe (ARN ribosómico)
- AMPLICOR (ADN)
- GeneXpert MTB / RIF (PCR en tiempo real, también analiza la resistencia a la rifampina)

Cultivo

- Crecimiento lento, El tiempo de duplicación puede ser > 20 horas. El tiempo de detección es de 2 a 8 semanas.
- tubos indicadores de crecimiento de micobacterias (MGIT) BACTEC, El tiempo de detección es de 1 a 3 semanas.
- Cultivo Específicos medio de *Löwenstein-Jensen*, Ogawa

Tratamiento

Primera línea	Segunda Línea
Primera Fase 1. Isoniacida (5mg/kg) 2. Rifampicina (10mg/kg) 3. Pirazinamida (25-30mg/dl)	En caso de contraindicación de Etambutol, sustituirlo por estreptomicina y administrar 1 gramo IM diario. (50 a 56 aplicaciones).

4. Etambutol (25mg/kg) 5 días a la semana (10 semanas, 50 Tomas) o 7 días a la semana (8 semanas, 56 tomas)	
Segunda Fase 1. Isoniacida (5mg/kg). 2. Rifampicina (10mg/kg) 7 días a la semana (126 tomas) por 18 semanas, o 5 días a la semana, (90 tomas) por 18 semanas	Multidrogoresistente -Pirazinamida (25-30mg/dl) -Etambutol (25mg/kg) Mas una Fluoroquinolona -Levofloxacin 750 mg VO OD -Moxifloxacin 800 mg OD (mayor de 50 kg) Mas un Fármaco inyectable -Estreptomicina 15-20 mg/kg/día -Amikacina 15-20 mg/kg/día Duración: la fase inicial debe incluir un fármaco inyectable mínimo de 6 meses o al menos 4 meses desde la negativización del cultivo, la segunda fase mínimo de 18 meses desde la negativización del cultivo
Comentarios • Piridoxina (vitamina B6) a todas las personas en riesgo de neuropatía. • La terapia con corticoesteroides no debe usarse de forma rutinaria en pacientes con pericarditis tuberculosa solo en grandes derrameso aquellos con signos tempranos de constricción. • En la tuberculosis meníngea se recomienda corticoesteroides adyuvantes (dexametasona o prednisolona) durante 6-8 semanas. Adicionalmente la segunda fase de tratamiento tendrá una duración de 7 – 10 meses.	

Tabla 2. Farmacología y dosificación de la tuberculosis(Adaptado de Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMi 2018;17(3):1–9).

Referencias

1. Marcelo Corti, Humberto Metta. Neurosífilis. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 33-35.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Fitzgerald DW, et al.: Mycobacterium tuberculosis. . Mandell et al. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th Edition 2015 Elsevier/Saunders Philadelphia 2787-2818
4. 3M Ntsekhe, et al.: Tuberculous pericarditis with and without HIV. *Heart Fail Rev*. 18 (3):367-373 2013
5. Wu Z , et al.: Diagnosis and treatment of hepatic tuberculosis: report of five cases and review of literature. *Int J Clin Exp Med*. 6 (9):845-850 2013
6. 6RI Wu, et al.: Staining for acid-fast bacilli in surgical pathology: practice patterns and variations. *Hum Pathol*. 43 (11):1845-1851 2012
7. Kradin R , et al.: Pulmonary infections. RL Kradin *Diagnostic Pathology of Infectious Diseases*. 2010 Elsevier/Saunders Philadelphia 148-154
8. 10S Hari, et al.: Isolated tuberculosis of the pancreas diagnosed with needle aspiration: a case report and review of the literature. *Trop Gastroenterol*. 26 (3):141-143 2015
9. Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMi 2018;17(3):1–9
10. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guía Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.

INFECCIONES PARASITARIAS

Etiología

- Protozoarios mas comunes asociados a infección por HIV

- *Balantidium coli*
- *Cyclospora cayetanensis*
- *Isospora (Cystoisospora) belli* (parasito oportunista).
- *Babesia spp.* (Parasito intraeritrocitario), *Babesia bovis*, *B. divergens* y *B. bigemina*.
- *Entamoeba histolytica*.

- Helmintos: Se suelen presentar en HIV, como síndrome de Löffer, o como hiperinfección. Adicionalmente es frecuente las complicaciones quirúrgicas asociados a parásitos, como el Ovillo ascariadiano. ¹⁻²

Presentación³⁻⁴

- El mecanismo mas frecuentemente implicado es el fecal-oral, contacto con personas infectadas.
- Clínica
 - Suelen ser causa de Sd diarreico crónico,
 - Cursa en muchos casos con sd de desgaste orgánico, por perdida de peso progresiva de tipo mala abortiva
 - En el caso de Entamoeba, puede cursar con disentería, o clínica abdominal aguada, dentro del espectro de un colon toxico
 - Helmitiasis, se suelen diagnosticar por anemia crónica
 - En algunos casos, se documenta de forma anecdótica, la expulsión de parásitos.
- Complicaciones
 - Colecistitis acalculosa (*Isospora* y *Cyclospora*)
 - Obstrucción y pseudoobstrucción intestinal (*Ascaris lumbricoides*)
 - Artritis reactiva

Diagnostico

- Coproparasitológico seriado

- En algunos casos puede ser necesario métodos de concentración, tipo Baerman

Tratamiento.

Primera línea	Segunda Línea
Balantidiasis Tetraciclina 500 mg VO QID x 10 d	-Metronidazol 750 mg VO TID x 5-10 d -Iodoquinol 650 mg VO TID x20 d - Nitazoxanida 500 mg VO BID x3 d
<i>Cyclospora cayetanensis</i> -Trimetoprim-Sulfametoxazol 160/800 mg VO BID x 7 d	-Ciprofloxacina 500 mg VO BID x 7 d - Nitazoxanida 500 mg/12 h3
<i>Isospora (Cystoisospora) belli</i> Trimetoprim-Sulfametoxazol 160 mg/800 mg VO o IV QID x 10 d	-Pirimetamina** 50–75 mg/d VO x 7d -Ciprofloxacina 500 mg VO BID x 7 d
<i>Babeosis</i> Clindamicina 600 mg VO o IV TID mas Quinina 650 mg VO TID Duracion: 7-10 d	Atovacuona 750 mg VO BID mas Azitromicina 1000 mg dia Doxiciclina 200 mg VO OD Duracion: 7-10 d
<i>Entamoeba histolytica.</i> -Metronidazol 500 – 750 mg VO TID x 5-10 d. -Paramomicina* 30 g/kg/dia VO TID x 5-10 d.	Tinidazol** 2 gr VO OD x 3-5 d. Iodoquinol 650 mg VO TID x 20 d. (Dosis max.: 2 g/d)
<i>Helmitiasis</i> Mebendazol 100 mg VO x 3 dias o 500mg dosis unica Albendazol 400 mg dosis unica	Pamoato de pirantel 10mg/kg (max 1g) dosis unica Piperazina 75mg/kg (Max 3,5gr) VO x 2 dias o 50 mg/kg x 5 dias
-Puede ser necesario prolongar el tratamiento en pacientes inmunosuprimidos Isospora tiene indicación de profilaxis secundaria Profilaxis secundaria en pacientes con conteaje de CD4 <200mm ³ : - Primera eleccion: Trimetoprim-sulfametoxazol 160 mg/800 mg VO 3 veces/sem - Segunda eleccion: Pirimetamina 25 mg VO OD + ácido fólico (Leucovorin) 5–10 mg VO OD o Ciprofloxacina 500 mg VO 3 veces/sem.	

Tabla 1. Farmacología y dosificación de las parasitosis asociadas a HIV (Adaptado de Ayala R, Hernández E, Marín, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMi 2018;17(3):1–9).

Referencias

1. Marcelo Corti, Humberto Metta. Neurosífilis. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 33-35.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Prickett KA, et al.: Helminths: a clinical review and update. Semin Cutan Med Surg. 33 (3):128-132 2014
4. Finsterer J, et al.: Parasitoses of the human central nervous system. J Helminthol. 87 (3):257-270 2013
5. Ayala R, Hernandez E, Marin, H Golfetto I, Sanchez J, et al. Manual de terapia antimicrobiana. SVMi 2018;17(3):1–9
6. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guía Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.

SÍNDROME INFLAMATORIO DE RECONSTITUCIÓN INMUNE (SIRI)

INTRODUCCION

Definición:

Consecuencia no deseada de la restauración inmunológica asociada con la terapia antiretroviral de alta eficacia (TARGA).¹

Etiología:

Infecciones previas subclínicas como las producidas por citomegalovirus, virus varicela zoster, herpes virus humano, micobacterias, *Candida spp*, *Strongyloides stercoralis* y *Cryptococcus neoformans*.²

Formas clínicas:

Leves	Graves
• Fiebre • Adenomegalias con signos de linfadenitis	• Insuficiencia respiratoria • Deterioro neurológico

TRATAMIENTO

- ❖ Antes de iniciar TARGA en pacientes con recuento de linfocitos t CD4+ inferiores a 100 células/ul, descartar infección oportunista activa, y mantener los esquemas de profilaxis indicados hasta alcanzar reconstitución inmunológica.¹⁻⁴⁻⁵
- ❖ Mantener la TARGA siempre que no existan signos de toxicidad.¹⁻⁴⁻⁵
- ❖ Iniciar o mantener el tratamiento etiológico de la infección causal.
- ❖ En caso de SIRI con manifestaciones inflamatorias graves utilizar corticoides como prednisona 0.5-1 mg/kg/día, 2 a 4 semanas (disminuir progresivamente en 6-8 semanas) o talidomida 200 mg día²⁻³
- ❖ Se han descrito resultados favorables con AINEs, pentoxifilina, hidroxicloroquina, inhibidores del TFN (infliximab) y micofenolato. Cabe considerar su empleo como alternativa al tratamiento con corticoides o talidomida.²⁻³

Comentario

La mayoría de las formas clínicas de SIRI son benignas y evolucionan favorablemente, sin embargo pueden presentarse formas graves como todas aquellas que comprometen el sistema nervioso central e incluyen la neurocriptococosis, la neurotuberculosis y las formas inflamatorias o psudotumorales de la leucoencefalopatía multifocal progresiva.¹

BIBLIOGRAFÍA

1. Marcelo Corti. Síndrome inflamatorio de reconstitución inmune. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 193-197.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guía Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.
4. Marulanda Nieto Christian Javier, Gartner López Estefanía, Díaz Gómez Claudia Juliana, Aguilar Molina Oswaldo Enrique. Histoplasmosis diseminada asociada a síndrome de reconstitución inmune en un paciente con virus de la inmunodeficiencia humana. Rev Cubana Med Trop [Internet]. 2020 Dic [citado 2021 Jul 30] ; 72(3): e562. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602020000300015&lng=es. Epub 08-Feb-2021
5. Rodriguez-Hernandez, Adrian & Zavala-Trujillo, Isidro & Arceo-Ramos, Manuel & Guzman, Zoe & Zavala-Cerna, María. (2016). Síndrome Inflamatorio de Reconstitución Inmune (SIRI), avances en su fisiopatogenia y consideraciones generales para el tratamiento. Open Journal of Medicine. 10.3823/512.

NEUROSÍFILIS

INTRODUCCION

Etiología: *Treponema pallidum*

Presentación: Cuadro clínico que puede aparecer a las pocas semanas o luego de 3 a 5 años de la infección treponémica, esta última situación se observa en los pacientes inmunodeprimidos infectados por el VIH. ¹

DIAGNOSTICO CLINICO

Neurosífilis asintomática	Pleocitosis mononuclear y/o hiperproteínoorraquia y/o VDRL reactiva en LCR en ausencia de manifestaciones clínicas
Meningitis aguda sifilítica	
Sífilis meningovascular	Signos de foco neurológico secundarios a endarteritis sifilítica
Sífilis ocular	Uveítis, neuritis óptica
Trastornos psiquiátricos	Delirium y demencia
Mielitis aguda	Tabes dorsal
Parálisis de nervios craneales	

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Examen de líquido cefalorraquídeo mediante punción lumbar, por lo que en nuestro medio se realiza ante casos de coinfección donde existan antecedentes clínicos de sífilis o ante la persistencia de una VDRL reactiva tras un tratamiento adecuado, o aun a títulos bajos, acompañado de la correspondiente prueba específica en suero reactiva (FTA-abs, hemaglutinación para *T. pallidum* (TPHA) o microaglutinación pa *T. pallidum*. ¹⁻³

Las anormalidades del LCR incluyen pleocitorraquia a predominio linfocitario, hiperproteínoorraquia, y VDRL reactiva.

El hallazgo de VDRL no reactiva no excluye el diagnostico pero si lo hace una FTA-ABs no reactiva. ⁴⁻⁵⁻⁶

TRATAMIENTO

PRIMERA ELECCION	SEGUNDA ELECCION
Penicilina G sódica a dosis de 3 a 4 millones de unidades cada 4 horas por vía endovenosa durante 10 a 14 días.	Alergia a penicilina: Ceftriaxona en dosis de 1 a 2 g por vía intramuscular o endovenosa durante 10 a 14 días.

Comentario: Se recomienda indicar penicilina benzatínica en dosis de 2.4 millones de unidades por vía intramuscular con una frecuencia semanal durante 3 semanas. ²

BIBLIOGRAFÍA

1. Marcelo Corti, Humberto Metta. Neurosífilis. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 33-35.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guía Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23ª Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.
4. Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2015. Atlanta: Department of Health and Human Services; October 2016.
5. Y-J. Cheng, H-C. Tsai, S-Y. Ye, C. Sy, K. Wu, J. Chen, *et al.* Elevated cerebrospinal fluid nitrite level in human immunodeficiency virus-infected patients with neurosyphilis. J Microbiol Immunol Infect., 47 (2016), pp. 512-517 <http://dx.doi.org/10.1016/j.jmii.2013.07.004>
6. B. Hutto. Syphilis in clinical psychiatry: a review. Psychosomatics., 42 (2016), pp. 453-460 <http://dx.doi.org/10.1176/appi.psy.42.6.453>

TOXOPLASMOSIS CEREBRAL

INTRODUCCION

Etiología: *Toxoplasma gondii*

Presentación: Puede ser aguda o crónica, con o sin manifestaciones clínicas, congénita o adquirida, o en el individuo inmunocompetente o inmunocomprometido.

La alteración de la respuesta inmune celular en los pacientes con enfermedad VIH/SIDA avanzada ocurre por la reactivación de la infección latente. ¹⁻⁴⁻⁵

La infección puede reactivarse en el SNC, pulmones, ojos, musculo esquelético, corazón u otros órganos. ¹

En nuestra experiencia, la toxoplasmosis cerebral es la principal infección oportunista del sistema nervioso central en pacientes con SIDA y es una práctica habitual iniciar tratamiento empírico contra *T. gondii* ante un paciente con deterioro de la inmunidad y un cuadro de cefalea con o sin fiebre y/o síntomas neurológicos focales (convulsiones). ¹⁻⁴⁻⁵

Diagnóstico: Serología (ELISA para detección de IgM e IgG).

Lesión de masa ocupante en tomografía computarizada o resonancia magnética cerebrales ¹

TRATAMIENTO

PRIMERA ELECCION	SEGUNDA ELECCION
❖ PRIMETAMINA 75mg a 100 mg via oral (1 er día) seguido de 50 mg diarios ❖ SULFADIAZINA a dosis de 1 a 1.5 g cada 6 horas por via oral (En caso de alergia a sulfas se puede utilizar CLINDAMICINA 600mg cada 6 horas por via vo o ev). Tratamiento por 6 a 8 semanas o hasta resolución de neuroimagenes. ¹⁻²	❖ COTRIMOXAZOL (TMP 5mg/kg/12horas) oral o ev, 6 a 8 semanas. ¹⁻²

Terapia adyuvante

En caso de tratamiento con sulfas que producen bloqueo de la síntesis de ácido fólico es indicado asociar al tratamiento ácido fólico vía oral durante todo el tratamiento. ²⁻⁶⁻⁷

Los corticoides están indicados en pacientes con lesiones que causan gran edema y/o

efecto de masa y que tienen riesgo de enclavamiento cerebral. De elección se utiliza dexametasona a dosis de 16 a 24 mg/ día por vía ev. ²⁻⁶⁻⁷

El manitol también puede usarse como antiedematoso durante las primeras 48 – 72 horas de terapia. ²

En caso de convulsiones está indicado el uso de difenilhidantoína a dosis de 100 mg 3 veces al día por vía oral o endovenosa. ²

BIBLIOGRAFÍA

1. María Villafañe. Marcelo Corti. Toxoplasmosis. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 105-109.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guía Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.
4. Carrillo Pincay Joffre; Chiu Yen Lu, Robles María y cols. Predictores de la coinfección toxoplasmosis cerebral/vih por sexo registrados en hospitales públicos en Guayaquil, Ecuador. *Universidad y Sociedad* [online]. 2019, vol.11, n.4 [citado 2021-07-30], pp.361-369.
5. Niguelie Cawich Z, Hernández Bojorge S, Solís Carbajal O, González Moncada C. Toxoplasmosis cerebral asociado a VIH-SIDA: Revisión de literatura y reporte de un caso. Univ. cienc. [Internet]. 26 de julio de 2017 [citado 30 de julio de 2021];9(14):22-30. Disponible en: <https://www.lamjol.info/index.php/UYC/article/view/4556>
6. Arce Estrella DA Tesis [Internet]. 2017 [citado el 30 de Julio de 2021]. Recuperado a partir de: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/31929>
7. Maguiña, E. Características epidemiológicas y clínicas de la toxoplasmosis cerebral en pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales durante el periodo 2010-2018 [Tesis]. : Universidad Privada San Juan Bautista; 2019. <http://repositorio.upsjb.edu.pe/handle/upsjb/2165>

PNEUMOCYSTOSIS

INTRODUCCION

Definición: Infección del paciente inmunodeprimido con linfocitos CD4 <200 cel/ul, causando un tipo de neumonía intersticial. ¹⁻²

Etiología: *Pneumocystis jirovecii* (ex *carinii*)

Presentación: Cuadro clínico caracterizado por disnea, tos seca, fiebre y aparición en la Rx de tórax infiltrados bilaterales difusos que se extienden a partir de los hilios, hipoxemia y aumento de LDH por encima de 500 U/L. ¹⁻²

Diagnóstico: Identificación en secreciones respiratorias (lavado broncoalveolar o esputo inducido) por tinciones (Plata metenamina – Giemsa) o PCR. ⁴⁻⁵

TRATAMIENTO:

PRIMERA ELECCION	SEGUNDA ELECCION
❖ COTRIMOXAZOL a dosis de 5mg/kg de TMP oral (por término medio corresponde a 2 comprimidos con 160 mg de TMP/6-8 horas y 800 mg de SMX/6-8 horas, por 21 días. ❖ Si no hay respuesta en 5 a 7 días considerar la asociación con una EQUINOCANDINA. ❖ En caso de hipoxia, añadir corticoides tipo PREDNISONA en dosis decrecientes (dosis 40mg cada 12 horas días 1 a 5, 40 mg/diarios días 6 a 10 y 20 mg/diarios días 11 a 20) ²⁻³	❖ CLINDAMICINA 300mg cada 6 horas con PRIMAQUINA 15 a 30 mg día ambas por vía oral. ❖ TRIMETROPIN 5mg/KG6-8h oral o ev con DAPSONA 100mg/día. ❖ El tratamiento se mantiene por 21 días. ²⁻³

Comentarios:

En pacientes con SIDA considerar el comienzo del tratamiento antirretroviral dentro de las 2 semanas siguientes al inicio del tratamiento activo frente a *P. jirovecii*. ²

BIBLIOGRAFÍA

1. Marcelo Corti. Norberto Trione. *Pneumocystis jirovecii* En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 69-74.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guía Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.
4. Cortés-Télles A, Juárez HF, Peña MES. Neumonía por *Pneumocystis jirovecii* en pacientes con VIH. *Neumol Cir Torax*. 2011;70(3):165-171.
5. Laura Martín Pedraz, Begoña Carazo Gallego, David Moreno Pérez. [Clinical-epidemiological characteristics of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in a tertiary hospital in Spain](#). *Anales de Pediatría (English Edition)*, Volume 95, Issue 1, July 2021, Pages 4-10
6. De la Paz Bermúdez, Tania García González, Idorkis Capó de Paz Y y cols. Hallazgos radiológicos de la neumonía por *Pneumocystis jirovecii* en fallecidos cubanos con VIH/sida. *Revista Cubana de Medicina Tropical*, 72(2), e512. Epub 20 de octubre de 2020.
7. Belda González, I., Soliva Martínez, D., Jiménez Castro, V., Neumonía por *Pneumocystis jirovecii* como debut del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida). *Revista Argentina de Radiología* [Internet]. 2016;80(2):138-139. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=382546058009>

DIARREAS INFECCIOSAS BACTERIANAS

INTRODUCCION

Definición: Deriva del griego “*diarrhoia*” que significa fluir a través de. Constituye un síntoma, no una enfermedad y puede resumirse como:

- Aumento del contenido líquido de la deposición y/o
- Aumento de la frecuencia (más de 3 veces al día). ¹

Etiología: *Salmonella no typhi*, *Shigella*, *Campylobacter jejuni*

DIAGNOSTICO CLINICO: Se manifiesta por fiebre, escalofríos que suele provocar episodios de bacteriemia recurrente que puede evolucionar hacia sepsis con abscesos (metástasis sépticas) en hígado, bazo, pulmones, cerebro, huesos y riñones.

En caso de Shigelosis y Campilobacteriosis se presenta como un síndrome disentérico (diarrea con moco, pus y sangre). ¹⁻³⁻⁴

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- Coprocultivo
- Hemocultivos (50% de aislamiento)

TRATAMIENTO

PRIMERA ELECCION	SEGUNDA ELECCION
❖ CIPROFLOXACINA 200 a 400 mg cada 12 horas por vía ev durante 7 a 14 días. ❖ En pacientes con metástasis séptica el tratamiento se prolongará durante 4 a 6 semanas. ❖ Se sugiere agregar aminoglucósidos en caso de Campilobacteriosis. ²	❖ CEFTRIAXONA 1g cada 12 horas ev durante 7 a 14 días. (en caso de Salmonelosis) ❖ COTRIMOXAZOL 800/160 mg cada 12 horas vo durante 3 a 5 días. (en caso de Shigelosis) ❖ AZITROMICINA 500 mg cada 12 horas por vía oral durante 7 días. ²

BIBLIOGRAFÍA

1. Marcelo Corti. Omar Palmieri. Salmonella, Shiguella, Campylobacter. En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 37-39.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guia Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.
4. Gomez Venegas, Álvaro Andrés; Moreno Castano, Luis Alfredo and Roa Chaparro, Jairo Alonso. Enfoque de la diarrea en pacientes infectados con VIH. Rev Col Gastroenterol [online]. 2018, vol.33, n.2, pp.150-160. ISSN 0120-9957. <https://doi.org/10.22516/25007440.192>.

INFECCIÓN POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE

INTRODUCCION

Definición: Actualmente designada como enfermedades asociadas a *Clostridium difficile*, con estrecha relación al uso de antibióticos, hospitalizaciones y procedimientos gastrointestinales.¹

Etiología: *Clostridium difficile*

DIAGNOSTICO CLINICO

Se caracteriza por la aparición de diarrea (generalmente sin sangre macroscópica), dolor abdominal, fiebre, leucocitosis, hipoalbuminemia, y aumento de la proteína c reactiva.⁴⁻⁵

La infección grave puede cursar con la aparición de megacolon toxico (eventualmente sin diarrea por el íleo paralítico o el mismo megacolon), perforación del colon, peritonitis, shock séptico y fracaso multiorgánico.¹⁻⁴⁻⁵

Está indicado realizar pruebas diagnósticas en muestras de heces, si estas son diarreicas (> 3 deposiciones blandas en 24 horas). En pacientes con íleo o megacolon las pruebas pueden realizarse en muestras obtenidas por colonoscopia o frotis rectal.¹⁻⁴⁻⁵

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- ❖ Detección de la enzima glutamato deshidrogenasa (GDH) mediante EIA. (No indica si la cepa es o no toxigénica)
- ❖ Detección de las toxinas A y B mediante EIA o Inmunocromatografía.
- ❖ Coprocultivo
- ❖ Sigmoidoscopia o colonoscopia (presencia de pseudomenbranas)
- ❖ Tac de abdomen¹⁻²

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección depende de 1). La gravedad de la infección y 2). La probabilidad de recidiva tras la aparente curación inicial.

Si la infección es grave o potencialmente grave y la probabilidad de recidiva es elevada

PRIMERA ELECCION	SEGUNDA ELECCION
❖ FIDAXOMICINA 200 mg cada 12 horas por 10 días ²⁻³	❖ METRONIDAZOL ev 500 mg cada 8 horas con VANCOMICINA en enemas 8

	(500 MG EN 500 ml se solución salina a intervalos de 6 horas por 10 días. ²⁻³
--	---

Si la infección no es grave y el riesgo de recidiva es bajo el tratamiento puede realizarse con Vancomicina 125 mg cada 6 horas por 10 días, si no se dispone se puede utilizar metronidazol 500 mg cada 8 horas por 10 días. ²

Otros antibióticos potencialmente activos frente a la infección por *C. difficile* se incluyen: rifaximina 200-400 mg cada 12 horas, nitrozoxanida 500mg cada 12 horas, tigeciclina 100 mg ev seguidos de 50 mg cada 12 horas por 10 días. ²

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está indicado en las siguientes situaciones: megacolon toxico, perforación intestinal, y toxicidad sistémica con fracaso del tratamiento médico.

COMENTARIOS:

- El empleo de probióticos no ha demostrado una eficacia significativa.
- Suspensión del antimicrobiano relacionado con el desencadenamiento de la misma, o cambiarlo por otro que tenga un menor espectro de actividad.
- Los portadores asintomáticos no requieren tratamiento.
- Se requieren precauciones de aislamiento tipo contacto al menos 48 horas después de la resolución de la diarrea. ¹⁻²

BIBLIOGRAFÍA

1. Marcelo Corti. *Clostridium difficile* . En: profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas, neoplasias y otras complicaciones de la enfermedad HIV/sida. Segunda edición. Buenos Aires. 2016. p 163-169.
2. Josep Mensa. Alex Soriano. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares. 2021
3. Michael Saag, Henry Chambers, George Eliopoulos, et al. Guia Sanford para el tratamiento del VIH/SIDA 2015-2016. 23° Edición. Editorial médica. Buenos Aires. 2015.
4. Imlay H, Kaul D, Rao K. Risk factors for Clostridium difficile infection in HIV-infected patients. SAGE Open Medicine. January 2016. doi:10.1177/2050312116684295
5. Noble Sarah C. Aroniadis Olga Rimawi. Fatimah Felsen Uriel, et al. Clostridium difficile Outcomes in HIV-Seropositive Patients, American Journal of Gastroenterology: October 2018 - Volume 113 - Issue - p S73-S74
6. Legenza L, Barnett S, Rose W, et al. Epidemiology and outcomes of *Clostridium difficile* infection among hospitalised patients: results of a multicentre retrospective study in South Africa. BMJ Global Health 2018;3:e000889.
7. Chacón Segura MA, Bermúdez Durán LV, Rojas Sancho DM. Infección por Clostridium difficile y el papel del trasplante de microbiota fecal. Rev.méd.sinerg. [Internet]. 1 de junio de 2021 [citado 30 de julio de 2021];6(6):e681. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/681>