

Revisión

Fiebre en el viajero: actuación en urgencias

J. Gómez Moreno

SERVICIO DE URGENCIAS. HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO. MADRID.

RESUMEN

El aumento de los viajes internacionales ha incrementado el número de casos de enfermedad asociada a los viajes. La fiebre es uno de los motivos de consulta más frecuentes de los viajeros, y estos pueden acudir en primera instancia a un Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH). El médico de urgencias debe reconocer las enfermedades de elevada morbimortalidad y las que representan un peligro para la salud pública. Aunque la lista de causas de fiebre en el viajero (FV) es larga, un método de trabajo basado en restringir las posibilidades diagnósticas en función de la clínica, el período de incubación y la zona visitada, permite orientar la mayoría de los casos. La malaria es la causa más frecuente de FV y su mortalidad es relevante, por lo que debe ser el diagnóstico por defecto. El dengue es una enfermedad reemergente que debe considerarse después de la malaria en el diagnóstico diferencial de la FV.

Palabras clave: Fiebre. Síndrome febril. Viajes. Malaria. Dengue.

ABSTRACT

Fever in a traveller: what to do in the Emergency ward

Increased international travel has also increased the number of cases of travel-associated disease. Fever ranges among the most frequent grounds for consultation among travellers, and these patients may recur, in the first instance, to a Hospital Emergency Service or Ward. The Emergency Physician in charge must recognise those diseases with a high morbi-mortality that represent a Public Health risk. Even though the list of causes of "fever in a traveller" is quite long, an approach procedure based on restricting the diagnostic area visited will allow us to generally orientate most cases. Malaria is the most frequent cause of traveller's fever and its mortality is quite relevant, so this should be an exclusion diagnosis. Dengue ("breakbone fever") is a re-emerging disease that should be considered, after malaria, in the differential diagnosis of traveller's fever.

Key Words: Fever. Febril Syndrome. Travel. Malaria. Dengue.

En los últimos años hemos asistido a un auge del turismo internacional: según la Organización Mundial del Turismo, durante 2003 tuvieron lugar 694 millones de llegadas de turistas internacionales en todo el mundo¹. De ellas 30,5 millones tuvieron como destino África (lo que representa un 4,9% de ascenso respecto al año anterior, continuando la tendencia de años previos, y el doble que en 1990²), 35,7 millones fueron al sudeste asiático y 26,4 millones a América Central, del Sur y Caribe. En el mismo año hubo desde España 4 millones de viajes internacionales³. Esto, junto a incrementos paralelos en la cooperación internacional y la inmigración desde los países del tercer mundo, ha aumentado significativamente el número de personas que se exponen a enfermar y, como resultado, hasta el 64% de los viajeros presentan algún tipo de enfermedad relacionada con el viaje en los dos años posteriores a su regreso⁴.

La fiebre es el motivo de consulta más frecuente en los viajeros después de la diarrea, afectando a un 11-19% de los mismos^{5,6}. En el 3% la fiebre es el único síntoma en el momento de consultar⁴. Dos unidades españolas de referencia en medicina tropical (con el sesgo que ello supone) con más de mil pacientes cada una, refieren fiebre como motivo de consulta en 20,5%⁷ y 22%⁶ de sus viajeros. En otra serie la fiebre fue el motivo de consulta más frecuente⁸. La FV suele presentarse antes de dos semanas de la fecha de retorno (71%) pero en un 11% de los casos lo hace incluso después de seis meses⁹.

Por razones de accesibilidad, muchos de estos viajeros acuden a los SUH en primera instancia, sobre todo cuando la enfermedad causal tiene un período de incubación corto y los síntomas se presentan de forma aguda antes o durante el viaje

Correspondencia: Dr. J. Gómez Moreno.
Servicio de Urgencias. Hospital Puerta de Hierro.
C/ San Martín de Porres, 4. 28035 Madrid.
E-mail: satrapa@wanadoo.es

Fecha de recepción: 5-7-2004
Fecha de aceptación: 12-7-2004



TABLA 1. Etiología de la fiebre en el viajero

	Período de incubación
Virus	
• Hepatitis	Variable
• Dengue	3-10 días
• Fiebre amarilla	3-6 días
• Encefalitis japonesa	3-14 días
• West Nile virus	3-6 días
• Otros arbovirus	
• Mononucleosis	
• VIH	10- 28 días
• SARS	6-7 días
• Rabia	7-60 días
Rickettsias	
• Fiebre botonosa	5-7 días
• Fiebre Q	14-21 días
• Otras rickettsiosis	
Bacterias	
• Enteropatógenos	
• Fiebre tifoidea	5-21 días
• Infecciones respiratorias (legionella)	5-6 días
• Brucelosis	
• Difteria	
• Meningitis	
• Borreliosis	
• Leptospirosis	1-3 semanas
• Bartonelosis	
• Tuberculosis	
Hongos	
• Histoplasmosis	7-14 días
• Coccidiodomicosis	10-14 días
• Blastomicosis	
Protozoos	
• Malaria	6 días –años
• Esquistosomiasis	4-8 semanas
• Amebiasis	Semanas-meses
• Leishmaniasis visceral	2-6 meses
• Toxoplasmosis	
• Tripanosomiasis	5-16 días

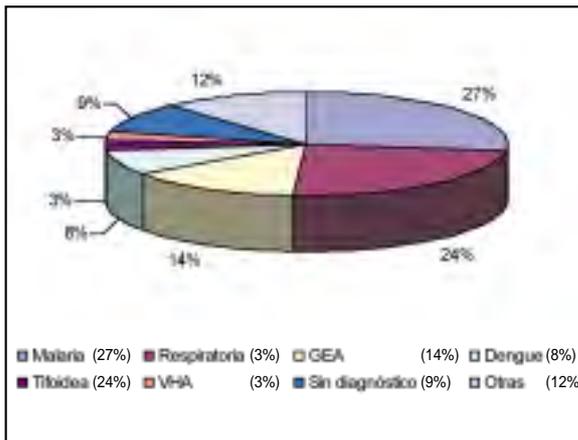


Figura 1. Causas de fiebre en el viajero.

enfermos febriles, ya que si éste ha tenido lugar meses atrás el paciente puede no considerarlo relevante.

4. Por su frecuencia y potencial gravedad "toda FV es malaria mientras no se demuestre lo contrario"¹².

CAUSAS

Las infecciones causan la gran mayoría de las FV. Son responsables sólo del 2-3% de la mortalidad durante los viajes, pero son importantes por ser la primera causa de morbilidad y por la posibilidad de prevenirlas⁶. En la tabla 1 se recoge un listado más o menos exhaustivo de los patógenos que pueden causar FV. Aunque la posibilidad de llevar a cabo un diagnóstico diferencial con los limitados medios disponibles en Urgencias puede parecer baja a primera vista, resulta útil saber que seis entidades agrupan el 80% de las FV. Así la figura 1 muestra las causas de FV en un estudio reciente de 232 pacientes consecutivos durante tres años¹³. Estudios previos muestran una distribución similar (tabla 2)^{9,14,15}.

ACTUACIÓN GENERAL EN URGENCIAS ANTE LA FV

La aproximación en Urgencias se va a basar en cruzar los resultados de la aplicación del método clínico habitual con ciertos conocimientos epidemiológicos y del período de incubación de los distintos procesos, de manera que la larga lista de causas quede reducida a unas pocas posibilidades (figura 2). Las pruebas complementarias disponibles en Urgencias pueden confirmar o reforzar la sospecha.

En la *anamnesis*, además de los datos pertinentes en cualquier fiebre, será importante concretar los siguientes puntos:

- Destino: aunque datos groseros pueden ser útiles (los pacientes que viajaron a África tienen una probabilidad 6 ve-

de vuelta. Por ello, el urgenciólogo debe disponer de unos conocimientos y habilidades mínimas que le permitan enfrentarse a este problema. A este respecto deben tenerse en cuenta los siguientes principios generales:

1. El objetivo en Urgencias no va a ser llegar a un diagnóstico de certeza en todos los casos, sino reconocer o descartar dos tipos de enfermedades: las que tienen una elevada morbimortalidad (malaria, fiebre tifoidea, tifus) y las que representan un peligro para la salud pública (fiebre hemorrágica, síndrome respiratorio agudo grave, tuberculosis)¹⁰.

2. El motivo no es siempre una enfermedad *exótica*. De hecho, es estadísticamente más frecuente que se deba a una *cosmopolita*¹¹.

3. Se debe preguntar por antecedentes de viaje a todos los

TABLA 2. Causas de fiebre en el viajero (%)

	McLean ¹⁴ (n=587)	Doherty ⁹ (n=195)	O'Brien ¹³ (n=232)
Malaria	32	42	27
Infección respiratoria	11	2,6	24*
Hepatitis	6	3	3
Dengue	2	6,2	8
Fiebre entérica	2	1,5	3
Urinaria	4	2,6	1
Gastroenteritis	4,5	5,1	14
Tuberculosis	1	2	0,4
Rickettsias	1	0,5	2
Infección aguda VIH	0,3	1	0,4
Absceso amebiano	1	0	2
Sin diagnóstico	25	24,6	9

*Incluye tuberculosis, neumonía, gripe e infección de vías altas.

ces mayor de malaria *falciparum* que no-*falciparum*, un itinerario que incluya Asia se asocia con un riesgo 13 veces mayor de que la causa sea dengue)¹³ es importante concretar no sólo el país, sino la zona del mismo que se ha visitado, así como si era rural o urbana.

- Vacunaciones que se han efectuado previamente: su indicación no depende sólo de la zona visitada, sino que debe individualizarse en función de la duración del viaje y el tipo de exposición que se lleve a cabo¹⁶. Hay que tener en cuenta que ofrecen grados variables de protección, de forma que en un paciente inmunizado no puede descartarse una tifoidea, pero será altamente improbable meningococo o fiebre amarilla.

- Profilaxis llevada a cabo frente a malaria y grado de cumplimiento: en los trabajos más optimistas se estima que no supera el 80%⁴, siendo el fallo más frecuente la suspensión anticipada al concluir el viaje. Otros autores sólo refieren profilaxis correcta en 11%-13% de los viajeros^{17,18}.

- Exposiciones: es importante conocer las actividades del sujeto durante el viaje. Así los baños en agua dulce en zonas endémicas nos harán pensar en esquistosomiasis, mientras que, en la misma zona, las sospechas etiológicas serán completamente distintas si ha existido una mordedura durante el viaje o el objeto del mismo ha sido turismo sexual.

- Fechas precisas del viaje y el inicio de la fiebre: es probablemente el dato más importante, por que nos permite inferir el período de incubación de la enfermedad, lo que a su vez reduce el espectro de posibilidades. Por ejemplo, si la fiebre comienza más de 21 días después del regreso pueden excluirse dengue, rickettsias o fiebre amarilla. En la tabla 1 se recoge el período de incubación de los principales patógenos.

En la exploración debe prestarse atención al estado mental, que puede alterarse en la fiebre tifoidea, malaria y encefalitis por arbovirus. En la piel, la existencia de rash orienta a

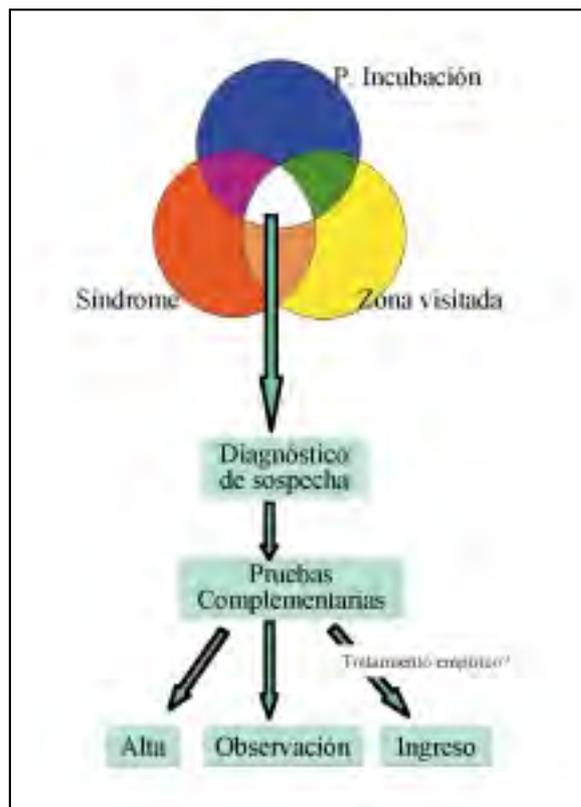


Figura 2. Aproximación en Urgencias a la fiebre en el viajero.

dengue, rickettsiosis o infección por VIH; la ictericia hará pensar en hepatitis (VHA es la causa más frecuente de fiebre e ictericia en el viajero que regresa)¹⁰, paludismo (hay ictericia en el 20% de los casos de malaria), leptospirosis, borreliosis o fiebre amarilla; las hemorragias cutáneas o mucosas obligan a descartar fiebres hemorrágicas virales. En la malaria no existen adenopatías, por lo que estas orientan a tuberculosis, VIH o dengue. Por el contrario, el hallazgo de esplenomegalia aumenta ocho veces la probabilidad de malaria frente a su ausencia¹³ y el de hepatomegalia cuatro veces. También se puede palpar bazo en el kala-azar y dengue, e hígado en la amebiasis.

Con los datos de anamnesis y exploración determinaremos el síndrome y período de incubación, que nos servirán para establecer un diagnóstico diferencial inicial (tablas 3, 4 y 5) que podremos estrechar en función de la zona visitada. A este respecto es importante conocer con detalle el itinerario, pues hay variaciones importantes de un país a otro y dentro del mismo país en función de la altitud, clima, urbanización, vectores locales, etc. Una ayuda para el diagnóstico la constituye un programa informático disponible en el mercado, denominado GIDEON (<http://www.gideon.com>) que viene a aplicar una metodología similar a la descrita y tras tabular los datos y hallazgos clínicos, ofrece un diagnóstico diferencial.



TABLA 3. Período de incubación menor de 14 días

Fiebre sin foco	Fiebre + hemorragia	Fiebre + alteraciones neurológicas	Fiebre + síntomas respiratorios
<ul style="list-style-type: none"> • Malaria • Dengue • Fiebre tifoidea • Rickettsiosis • Leptospirosis • VIH • Tripanosomiasis africana 	<ul style="list-style-type: none"> • Meningococemia • Leptospirosis • Malaria • Fiebres hemorrágicas virales 	<ul style="list-style-type: none"> • Meningococo • Malaria • Fiebre tifoidea • Tifus • Rabia • Arbovirus • Meningitis eosinofílica • Poliomielititis • Tripanosomiasis africana 	<ul style="list-style-type: none"> • Influenza • Legionella • Histoplasmosis • Coccidiodomicosis • Fiebre Q

TABLA 4. Período de incubación 2-6 semanas

<ul style="list-style-type: none"> • Malaria • Fiebre tifoidea • Hepatitis A y E • Esquistosomiasis aguda • Absceso hepático amebiano 	<ul style="list-style-type: none"> • Leptospirosis • VIH • Tripanosomiasis africana • Fiebres hemorrágicas virales • Fiebre Q
--	--

TABLA 5. Período de incubación mayor de 6 semanas

<ul style="list-style-type: none"> • Malaria • Tuberculosis • Hepatitis B • Leishmaniasis visceral • Filariasis • Tripanosomiasis africana • Esquistosomiasis • Absceso hepático amebiano • Micosis crónicas • Rabia
--

suele hacerse con el primer examen, pero si persiste la sospecha hay que repetirlo cada 12 horas durante 3 días. Otros patógenos como babesia, tripanosoma y borrelia también son visibles en las extensiones.

- Bioquímica sanguínea con pruebas de función hepática: habrá marcada citolisis en las hepatitis virales y moderada en dengue, malaria y tifoidea. La combinación de trombopenia e hiperbilirrubinemia es altamente predictiva de malaria: en una serie reciente de 195 pacientes los 23 enfermos que reunían ambas alteraciones fueron finalmente diagnosticados de malaria⁹. En la malaria grave hay también hipoglucemia, insuficiencia renal y acidosis.

- Orina elemental y radiografía de tórax.

- Hemocultivos, urocultivo, coprocultivo.

- Serologías: Se obtendrán muestras en Urgencias para determinar posteriormente serología a dengue y otros arbovirus, VIH, rickettsias, leptospiras, esquistosoma, leishmania o ameba en función de la sospecha. El suero de archivo es útil para estudio pareado en convalecencia.

Con la aproximación diagnóstica que hayamos obtenido de lo anterior decidiremos el destino del paciente (tabla 6). Previamente habrá que considerar la instauración de tratamiento empírico, cuyas indicaciones se recogen en la tabla 7.

En Urgencias solicitaremos las siguientes **pruebas complementarias** como estudio inicial:

- Hemograma: Puede observarse trombopenia en la malaria y en el dengue. Si se acompaña de anemia es típico de la primera, mientras que la leucopenia es más probable en el dengue. También en la fiebre tifoidea es frecuente la leucopenia. En la malaria no suele haber leucocitosis por lo que su presencia debe hacernos pensar en otra entidad¹⁹. La eosinofilia es característica de las infecciones por helmintos, siendo esquistosomiasis la causa más frecuente.

- Extensión de sangre periférica y gota gruesa: Debe practicarse examen de gota gruesa (Giemsa) por personal experto y además llevar a cabo extensiones finas para identificar especie y cuantificar la parasitemia. El diagnóstico de paludismo

MALARIA

Continúa siendo una de las infecciones humanas más prevalentes a escala mundial, causa importante de morbimortalidad con enormes costes económicos y sociales, aunque en los países desarrollados ocurre fundamentalmente en viajeros que regresan de regiones endémicas, con una incidencia de 3,8 casos por 1.000 viajeros⁴. La enfermedad es endémica en todo el trópico de forma que la mitad de la población mundial vive expuesta. Se estima que se producen 400 millones de casos anuales en todo el mundo, responsables de 2 millones de muertes al año¹⁹. En España se declaró formalmente su erradicación en 1964²⁰, tres años después del último caso comunica-

TABLA 6. Actuación en Urgencias¹²

Ingreso	Observación	Alta
<ul style="list-style-type: none"> • Malaria <ul style="list-style-type: none"> – <i>Falciparum</i> – Grave – Especie no identificada – Procedente de área endémica sin diagnóstico • Sospecha fiebre hemorrágica • Criterios de sepsis • Diagnóstico que requiere ingreso 	<ul style="list-style-type: none"> • Impresión de gravedad sin orientación diagnóstica • Enfermedad que requiere tratamiento urgente y ver evolución • Malaria en inmunizado 	<ul style="list-style-type: none"> • Buen estado general y estudio inicial negativo • Foco evidente sin criterios de gravedad • Malaria en inmunizado

TABLA 7. Indicaciones de tratamiento empírico

Sepsis grave y no puede descartarse malaria	Tratamiento activo para <i>P. falciparum</i> cloroquina-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

do. Desde entonces todos los casos declarados son paludismo importado de zonas endémicas, con la excepción de algún caso de malaria de aeropuerto o de transmisión parenteral. En cuanto al origen geográfico de nuestros casos, la práctica totalidad de los enfermos procede de países africanos, siendo Guinea Ecuatorial el país que más casos envía (40%)¹⁸, aunque esta realidad está cambiando por el creciente flujo migratorio de subsaharianos procedentes de otros países del África Central. Dos terceras partes de los pacientes viajaron a África por motivos laborales o turísticos, el otro tercio eran inmigrantes.

Se conocen docenas de especies del género *Plasmodium*, pero sólo cuatro infectan al hombre, a través de la picadura de la hembra del mosquito *anopheles*. *P. falciparum* es el más frecuente (72% de los casos españoles)¹⁸, el 90% de las infecciones se adquieren en el África subsahariana y, de los viajeros que las contraen, el 90% presenta síntomas antes de un mes desde la fecha de regreso. En contraste, el 70% de las infecciones por *P. vivax* se adquieren en Asia o América Latina y sólo el 50% presentan síntomas antes de un mes, incluso el 2% desarrolla fiebre después de un año^{10,12}. El síntoma principal es la fiebre, presente prácticamente siempre, aunque rara vez con su patrón clásico de tercianas o cuartanas²¹. Otros síntomas (escalofríos, cefalea, náuseas y vómitos, dolor abdominal y mialgias) son igualmente inespecíficos, por lo que siempre hay que tener presente la posibilidad de malaria, independientemente de la clínica. La esplenomegalia es frecuente. En la malaria *falciparum*, particularmente en el paciente no inmunizado, como es el caso de muchos viajeros, pueden ocurrir complicaciones graves: la malaria cerebral,

que se manifiesta como alteración del estado mental, convulsiones o coma tiene una mortalidad alta y es una emergencia médica. Otros indicadores de malaria grave son distrés respiratorio, hipoglucemia, hipotensión, insuficiencia renal, anemia grave y parasitemia mayor del 5%²². Los pacientes semi-inmunes como inmigrantes o turistas que toman profilaxis pueden tener síntomas más leves y un inicio más retardado²³.

La mortalidad de la malaria *falciparum* llega al 3,8%²⁴, por lo que es importante que el viajero con fiebre se someta a evaluación urgente, que se mantenga un alto índice de sospecha, y que la enfermedad sea diagnosticada con precisión y tratada correctamente cuanto antes²¹. 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 10-40 veces mayor que las extensiones. La muestra debe ser obtenida cuando el paciente esté febril y si es posible antes del inicio del tratamiento. Es importante que el personal esté entrenado, lo cual no es la regla fuera de los centros de referencia: un estudio prospectivo demuestra que el diagnóstico de malaria no se consideró inicialmente en el 59% de los casos, y la identificación de especie fue incorrecta o no se hizo en el 64% de los evaluados fuera de un centro de referencia, ocasionándose un retraso en el inicio del tratamiento de 7,4 días en la malaria *falciparum* y 5,1 días en la malaria *vivax*¹⁷. Recientemente se han desarrollado técnicas de captura de antígeno, que detectan proteínas de *P. falciparum*, cuya ventaja para la atención en Urgencias estriba en la fiabilidad a cualquier hora, por no requerir la pericia de la gota gruesa, aunque con niveles bajos de parasitemia su sensibilidad es baja²⁵.

TABLA 8. Tratamiento oral de la malaria no complicada²¹

Especie	Fármaco	Dosis (adulto)
<i>P. falciparum</i>	Cloroquina-S Cloroquina	600 mg + 600 mg a las 24 h + 300 mg a las 48 h
	Cloroquina* o Atovaquona-proguanil [®] o Mefloquina-R Quinina + doxiciclina	4 comp/día x 3 d 500 mg/8 h + 100 mg/12 h
<i>P. vivax</i>	Cloroquina-S Cloroquina + primaquina	Igual 30 mg/día
	Cloroquina-R Atovaquona-proguanil + Primaquina	Igual
<i>P. ovale</i>	Cloroquina + Primaquina	Igual + 15 mg/día
<i>P. malariae</i>	Cloroquina	Igual

S = sensible. R = resistente.
^{*}Mefloquina también válida, aunque generalmente mal tolerada.
[®]Malarone[®].

El tratamiento debe ser instaurado cuanto antes y depende de la especie (asumiendo que es *falciparum* si no ha podido determinarse), su sensibilidad probable (en función de la zona visitada) y la gravedad de la infección. El curso clínico de la malaria debida a *P. falciparum* es impredecible, y los viajeros no inmunizados deben ser ingresados para facilitar el tratamiento precoz y vigilancia de las complicaciones. El tratamiento debe ser parenteral si existe evidencia de malaria grave –considerando ingreso en Cuidados Intensivos– o si la parasitación es mayor del 5%²². El tratamiento de la malaria no complicada se resume en la tabla 8 y el de la malaria grave en la tabla 9.

FIEBRE TIFOIDEA

La fiebre entérica es causada por la infección sistémica por *Salmonella typhi* (fiebre tifoidea) y *Salmonella paratyphi* (fiebre paratifoidea), patógenos exclusivamente humanos que se transmiten por vía fecal-oral. Más de la mitad de los 33 millones anuales de casos ocurren en Asia²⁶. En Europa, la mayoría de casos son importados, siendo el subcontinente indio el origen geográfico más frecuente²⁷. La incidencia en viajeros está disminuyendo, en parte por la disponibilidad de vacunas, pero la vacunación no excluye el diagnóstico, pues la eficacia es del 70%¹⁶. Un período de incubación de 5-21 días se sigue típicamente de fiebre mantenida o en escalera, que junto a la cefalea es el único síntoma presente en más del 80% de los casos²⁷. También puede haber escalofríos, anorexia y dolor abdominal. La roseola tífica, considerada característica de fiebre tifoidea, se presenta como 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 *Samonella* de muestras biológicas. La resistencia a quinolonas se está expandiendo por el mundo.

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, produce epidemias frecuentes en el sudeste asiático, el Caribe, América central y del Sur, donde causa cada año 50 millones de casos y 12.000 muertes²⁸. Se considera una enfermedad re-emergente²⁹, por cuanto después de un período de significativa disminución de su incidencia se ha producido un aumento de la morbimortalidad y una importante expansión geográfica, debida a reinfestación por el vector de zonas en donde había sido erradicado. Por este carácter re-emergente y el aumento del turismo a las zonas endémicas se ha hecho una enfermedad frecuente en el viajero, y representa el 7-8% de las FV^{13,30}, si bien para algunos autores está infradiagnosticada en los países desarrollados³¹. Europa vivió la erradicación de *Aedes aegypti* a principios de los años 60, pero en Albania (1979) e Italia (1990) se ha localizado *Aedes albopictus*, lo cual representa un peligro de reintroducción del dengue y otros arbovirus. El sur de Europa presenta condiciones ecológicas favorables para los vectores del virus del dengue²⁹ y los modelos de cambio climático que se han desarrollado prevén una acentuación de estas condiciones³², por lo que se ha especulado con la posibilidad de que el virus se establezca localmente y se produzcan casos no importados³³.

Debido al corto período de incubación de la enfermedad (3-14 días) el viajero puede empezar con los síntomas durante

TABLA 9. Tratamiento parenteral de la malaria²¹

Cloroquina-S: Cloroquina (base) 10 mg/Kg en 8 horas seguido de 15 mg/Kg en 24 horas		
Cloroquina-R:		
Con bomba de infusión continua	<p>QUININA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis carga 5,8 mg/kg base (= 7 mg/kg sal) en 30 min • Mantenimiento 8,3 mg/kg (= 10 mg/Kg sal) diluido en 10 ml/kg suero isotónico en 4 h, cada 8 h <p>o (si quinina iv no disponible)</p> <p>QUINIDINA*</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis carga 6,2 mg/kg base (= 10 mg/kg sal) en 2 h • Mantenimiento: 0,0125 mg/Kg base/ min = 0,02 mg/Kg sal/min 	<p>DOXICICLINA 100mg/12 h</p> <p>o</p> <p>CLINDAMICINA 10 mg/kg seguidos de 5 mg/Kg/8 h</p>
+		
Sin bomba de infusión continua	<p>QUININA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis carga 16,7 mg/Kg base (= 20 mg/kg sal) en 4 h • Mantenimiento Igual que con bomba <p>o (si quinina iv no disponible)</p> <p>QUINIDINA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis carga 15 mg/kg base (= 24 mg/kg sal) en 250 ml salino fisiológico en 4 h • Mantenimiento 7,5 mg/kg base (= 12 mg/kg sal) en 4h, 8 h después de la carga y cada 8 h 	<p>DOXICICLINA 100mg/12 h</p> <p>o</p> <p>CLINDAMICINA 10 mg/kg seguidos de 5 mg/Kg/8 h</p>
+		
*bajo monitorización ECG y vigilancia del intervalo QT. S = sensible, R = resistente.		

TABLA 10. Clínica del dengue

• Fiebre, astenia	100%	• Leucopenia	70%
• Cefalea	97%	• Linfopenia	30%
• Mialgias	85%	• Linfocitos activados	70%
• Artralgias	75%	• Trombopenia	70%
• Dolor retroocular	65%	• Hipertransaminasemia	60%
• Rash	55%		
• Conjuntivitis	33%		

el viaje o poco antes, y con cierta frecuencia se dirige del aeropuerto al SUH, por lo que debemos estar familiarizados con la infección y mantener un alto índice de sospecha. El dengue se manifiesta como un síndrome pseudogripal, con fiebre, cefalea e intensas artromialgias (fiebre quebrantahuesos). Es típica la aparición a los 3-4 días de un rash maculopapular que se inicia en tronco para extenderse a extremidades y cara³⁴. La frecuencia de los síntomas y alteraciones analíticas se recoge en la tabla 10. En viajeros adultos –infectados por vez primera– la mayoría de las infecciones resultan en una enfermedad moderada, con defervescencia abrupta y espontánea tras 5-6 días, que deja paso a una convalecencia prolongada. Pero con menor frecuencia puede presentarse dengue hemorrágico o

síndrome de shock del dengue, complicaciones ambas con riesgo vital, infrecuentes en viajeros por que suelen ocurrir en pacientes previamente infectados por un serotipo diferente^{34,35}. El diagnóstico inicial es clínico, a la vista del contexto epidemiológico, y se confirmará serológicamente *a posteriori*. No existe tratamiento específico, y el paciente puede ser dado de alta con tratamiento sintomático si no existen datos de las complicaciones mencionadas (manifestaciones hemorrágicas, trombopenia, hemoconcentración, derrame pleural, hipotensión). Conviene evitar la administración de salicilatos para no potenciar el riesgo hemorrágico.

OTROS ARBOVIRUS

La *fiebre amarilla* comparte vector y epidemiología con el dengue. Su incidencia es muy baja por la eficacia de la vacunación, pero se está incrementando. El virus de la *encefalitis japonesa* es la causa más importante de encefalitis epidémica y su área geográfica –en el sudeste asiático– está en expansión a pesar de la disponibilidad de vacunas eficaces. El virus del *oeste del Nilo* causa encefalitis y se ha identificado recientemente en América por primera vez. Todos ellos se transmiten por mosquitos. La posibilidad de tenernos que en-



frentar a estos patógenos en nuestro medio es realmente baja³⁵.

El síndrome de *fiebre hemorrágica* es ocasionado por una serie de arbovirus (Valle del Rift, Crimea-Congo y otros, además de dengue y fiebre amarilla), arenavirus (Lassa) y filovirus (Ébola, Marburg) que actúan sobre la permeabilidad e integridad vascular, de patogenia poco establecida y variable de un virus a otro. Todos han afectado en algún momento a viajeros, especialmente personal sanitario cooperante, aunque sólo se encuentran en áreas geográficas circunscritas y rurales, por lo que son cuantitativamente poco importantes. La mortalidad es alta, sobre todo con los filovirus, pero la infección puede prevenirse con precauciones básicas bien establecidas³⁶. Fiebre y mialgia de inicio brusco se siguen de cefalea, mareo, dolor abdominal y diarrea con los filovirus. En la exploración podemos encontrar inyección conjuntival, dolor a la palpación muscular, hipotensión y petequias. El paciente grave evoluciona a shock, sangrado multifocal o afectación del sistema nervioso central. El diagnóstico se basa en el viaje a un área endémica, especialmente rural, dentro del período de incubación. El reconocimiento temprano permite la hospitalización, la instauración de medidas de aislamiento de contacto estricto, el inicio de medidas de soporte y, en algunos casos, de tratamiento específico: la ribavirina reduce la mortalidad en la fiebre de Lassa y Crimea-Congo, pero es ineficaz frente a los filovirus³⁶.

HEPATITIS VÍRICAS

Son la causa más frecuente de enfermedad prevenible mediante inmunización que afecta a los viajeros a países en desarrollo. Se ha estimado que la hepatitis viral ocurre 100 veces más frecuentemente que la fiebre tifoidea y 1.000 veces más frecuentemente que el cólera en los viajeros a dichos países. La hepatitis A es la forma más común de hepatitis en viajeros y los datos acumulados señalan un riesgo de 3-6 casos por mil personas y mes de estancia, mientras que el de hepatitis B es 10 veces menor³⁷. La hepatitis E es la más prevalente en Oriente. Los pacientes afectados mantienen algún grado de incapacidad durante 4-10 semanas.

OTRAS INFECCIONES

• **Esquistosomiasis aguda:** Fiebre y eosinofilia tras el antecedente de baño en agua dulce de zona endémica deben hacernos pensar inmediatamente en la fiebre de Katayama. En España dos viajes concretos (al país Dogon en Mali y a Uganda) son responsables del 75% de las infecciones³⁸. El viajero puede recordar antecedente de dermatitis tras el baño. En el paciente no inmunizado se desarrolla, tres a ocho semanas después, el cuadro agudo de fiebre, tos seca, sudación y esca-

lofríos. Puede haber *delirium*, artralgias, esplenomegalia, diplopia y marcada pérdida de peso y apetito³⁹. La eosinofilia puede llegar al 50%. Si la sospecha está bien fundada y el paciente parece grave debe instaurarse tratamiento empírico, estableciéndose posteriormente el diagnóstico serológico o parasitológico.

• **Rickettsiosis:** El riesgo estimado de rickettsiosis en viajeros varía desde un caso por 140.000 viajeros al sudeste asiático hasta uno por 1.600 en Sudáfrica⁴⁰. Mientras que la probabilidad de que un viajero entre en contacto con piojos o pulgas (vectores del tifus exantemático, murino y de los matorrales) es muy baja, la transmisión por garrapatas continúa representando un riesgo cierto. Estas son vectores de *R. rickettsii*, *R. conori*, *R. africae*, *R. australis* y otras, agentes responsables respectivamente de la fiebre de las montañas rocosas, fiebre botonosa y los tifus africano y de Queensland⁴¹. Todas ellas son zoonosis, con el hombre como hospedador accidental. Producen síndromes de gravedad moderada, muy parecidos entre sí, con un período de incubación corto (5-7 días) con una primera lesión escariforme identificable en más del 80% de los pacientes, fiebre de hasta dos semanas de duración y un rash maculopapular que se desarrolla a partir del tercer a quinto día. Con la excepción de la fiebre de las montañas rocosas, que puede tener una mortalidad del 2-5%, las complicaciones (microinfartos, miocarditis) son raras. El diagnóstico es serológico y ante la sospecha cabe ingresar al paciente e iniciar tratamiento con doxicilina⁴⁰.

• **Leptospirosis:** frecuente en climas tropicales, es el resultado de la exposición percutánea o de mucosas a aguas contaminadas por la espiroqueta *L. interrogans*. Actividades ligadas al turismo de aventura (rafting, triatlón) deben considerarse factores de riesgo⁴². En el 90% de los casos causa enfermedad anictérica. Tras 2-20 días de incubación comienza la fiebre y síntomas inespecíficos, siendo frecuente la inyección conjuntival. Los síntomas se resuelven en pocos días para dar paso a un cuadro de meningitis aséptica autolimitada. El tratamiento acorta la duración y puede evitar la segunda fase de la enfermedad. La enfermedad icterica, con afectación hepática, renal y vascular es más grave, con una mortalidad del 5-10%. El diagnóstico es serológico o por observación directa de la espiroqueta⁴³.

• **VIH:** La mayoría de los casos iniciales de infección por VIH en Europa se relacionaban con viajes internacionales. Hoy es un ejemplo de patógeno que se ha hecho emergente o reemergente en áreas frecuentadas por turistas⁴³, en estrecha relación con turismo sexual⁴⁴. La posibilidad de una infección aguda por VIH ante un paciente que refiere prácticas de riesgo durante el viaje o presenta un síndrome mononucleósico debe estar siempre presente⁴⁵.

• **Síndrome Respiratorio Agudo Grave (SRAG):** Neumonía atípica causada por un nuevo coronavirus⁴⁶ originado en 2002 en la provincia china de Guangdong, que se extendió por un médico enfermo a Hong Kong en la primavera de

2003 y desde allí a 29 países y regiones de la mayoría de los continentes⁴⁷: las personas que se alojaron en el mismo hotel que dicho médico extendieron el contagio del virus cuando retornaron a sus lugares de origen, iniciando la epidemia global de SRAG, que acabó afectando a 8.422 pacientes y causando más de 900 muertes⁴⁷. El impacto del SRAG redujo el tráfico aéreo en 2,6% en los cuatro primeros meses de 2003, a costa de los destinos asiáticos⁴⁸ e hizo que durante 2003 Canadá disminuyera el 13% su número de llegadas y pasará de ser el 7º al 10º país más visitado del mundo². Su rápida expansión internacional se explica por un período de incubación corto (una semana), clínica inicial inespecífica (síntomas pseudogripales indistinguibles de una infección menos letal) y alta infectividad (en Toronto, de los 225 pacientes que cumplían la definición de caso, todos menos tres se relacionaban con el caso índice)⁴⁹, lo que unido a la predilección por el personal sanitario y la mortalidad relativamente alta, hace que el SRAG deba ser considerado una enfermedad potencialmente grave asociada a los viajes internacionales⁵⁰. En Urgencias se ha diseñado y demostrado la eficacia de protocolos de detección previos al triaje, que permiten evitar una situación catstrófica intrahospitalaria y contribuyen a frenar la expansión de la enfermedad⁵¹. Los Centros para el Control de Enfermedades (CDC) recomiendan una serie de precauciones para los pa-

cientes ambulatorios con sospecha de SRAG que en la práctica no pueden llevarse a cabo en Urgencias con cualquier paciente que presenta síntomas pseudogripales⁵². Por eso la implantación de esta herramienta de cribado es la principal contribución que puede hacerse desde Urgencias y, en vista de la imprevisibilidad de un brote, sería aconsejable que todos los SUH la tuvieran preparada.

CONCLUSIONES

El hecho de que hoy día prácticamente cualquier destino pueda alcanzarse, desde cualquier otro punto del globo, en menos de 36 horas de viaje (ventana de tiempo menor que el período de incubación de muchas enfermedades infecciosas)⁴³ ofrece a los microorganismos oportunidades de emergencia y transmisión a escala global. De modo que los pacientes que, desde el aeropuerto más próximo, se desplacen a nuestro SUH con enfermedades adquiridas en otros continentes serán cada vez más frecuentes. El urgenciólogo debe estar alerta acerca de esta posibilidad y disponer de los conocimientos clínicos y epidemiológicos necesarios para enfrentarse a ella. Queda de manifiesto la gran importancia de los SUH en la vigilancia epidemiológica de las enfermedades infecciosas emergentes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Organización Mundial de Turismo. Barómetro del turismo mundial 2004. Disponible en: http://www.world-tourism.org/market_research/facts/barometer/WTOBarom04_2excerpto_sp.pdf (Junio 2004).
- 2- Organización mundial de Turismo. Datos esenciales. Edición 2003. Disponible en: http://www.world-tourism.org/market_research/datos/highlights/Highlights%202003%20ESP.pdf (Junio 2004).
- 3- Instituto Estudios Turísticos de España. Disponible en: <http://www.iet.tourspain.es/> (Julio 2004).
- 4- Hill DR. Health problems in a large cohort of Americans travelling to developing countries. *J Travel Med* 2000;7:259-66.
- 5- Bruni M, Steffen R. Impact of travel-related health impairments. *J Travel Med* 1997;3:61-4.
- 6- López-Vélez R. Valoración diagnóstica del paciente con síndrome febril tras viaje a los trópicos. *Rev Clin Esp* 2001;201:134-6.
- 7- Corachán M. Problemática sanitaria del viajero intercontinental. Experiencia del Hospital Clinic i Provincial de Barcelona. *Med Clin (Barc)* 1991;96:750-5.
- 8- Zubero Sulibarria Z, Santamaría Jauregui JM, Muñoz Sánchez J, Teira Cobo R, Baraia Etxaburu J, Cisterna Cáncer R. Enfermedades importadas "tropicales": experiencia de una consulta especializada en un hospital general. *Rev Clin Esp* 2000;200:533-7.
- 9- Doherty JF, Grant AD, Bryceson ADM. Fever as the presenting complaint of travellers returning from the tropics. *QJM* 1995;88:277-81.
- 10- Ryan ET, Wilson ME, Kain KC. Illness after international travel. *N Engl J Med* 2002;347:505-16.
- 11- Spira AM. Assessment of travellers who return home ill. *Lancet* 2003;361:1459-69.
- 12- Suh KN, Kozarsky PE, Keystone JS. Evaluation of fever in the returned traveller. *Med Clin North Am* 1999;83:997-1017.
- 13- O'Brien D, Tobin S, Brown GV, Torresi J. Fever in returned travelers: review of hospital admissions for a 3-year period. *Clin Infect Dis* 2001;33:603-9.
- 14- McLean JD, Lalonde RG, Ward B. Fever from the tropics. *Trav Med Advisor* 1994;5:27.1-27.14.
- 15- McLean JD, Ward BJ. The return of swamp fever: malaria in Canadians. *CMAJ* 1999;160:211-2.
- 16- Jong EC. Travel immunizations. *Med Clin North Am* 1999;83:903-22.
- 17- Kain KC, Harrington MA, Tennyson S, Keystone JS. Imported malaria: prospective analysis of problems in diagnosis and management. *Clin Infect Dis* 1998;27:142-9.
- 18- Cervera Miguel JI, Navarro Ibáñez V, Calabuig Muñoz E, Pemán García J. Paludismo: análisis de 31 casos (1993-2002). *Rev Clin Esp* 2004;204:317-9.
- 19- Murphy GS, Oldfield EC. *Falciparum* malaria. *Infect Dis Clin North Am* 1996;10:747-75.
- 20- Pull JH. Report on a mission carried out in Spain in September-November 1963 for verification of the eradication of malaria. *Rev Sanid Hig Pública (Madr)* 1965;39:368-73.
- 21- Suh KN, Kain KC, Keystone JS. Malaria. *CMAJ* 2004;170:1693-702.
- 22- World Health Organization. Severe falciparum malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2000; 94 Suppl 1:S1-S90.
- 23- Lewis SJ, Davidson RN, Ross EJ, Hall AP. Severity of imported falciparum malaria: effect of taking antimalarial prophylaxis. *Br Med J* 1992;305:741-3.
- 24- Greenberg AE, Lobel HO. Mortality from *Plasmodium falciparum* travellers from the United States, 1959-1987. *Ann Intern Med* 1990;113:326-7.
- 25- Humar A, Ohrt C, Harrington MA, Pillai D, Kain KC. Parasight F test compared with the polymerase chain reaction and microscopy for the diagnosis of *Plasmodium falciparum* malaria in travellers. *Am J Trop Med Hyg* 1997;56:44-8.
- 26- Zenilman JM. Typhoid fever. *JAMA* 1997;278:847-50.
- 27- Caumes E, Ehya N, Nguyen J, Bricaire F. Typhoid and paratyphoid fever: a 10-year retrospective study cases in a Parisian Hospital. *J Travel Med* 2001;8:293-7.



- 28- Anónimo. Dengue prevention and control. *Wkly Epidemiol Rec* 2002;77:41-4.
- 29- Gascón J, Giner V, Vidal J, Jou JM, Mas E, Corachán M. Dengue: una enfermedad reemergente. Estudio clínico-epidemiológico en 57 viajeros españoles. *Med Clin (Barc)* 1998;111:583-6.
- 30- Jelinek T, Dobler G, Holscher M, Loscher T, Northdurft HD. Prevalence of infection with dengue virus among international travelers. *Arch Intern Med* 1997;157:2367-70.
- 31- Llibre JM, Madurell J, Falgueras MT, Vidal J. Dengue: una enfermedad importada infradiagnosticada en nuestro medio. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997;15:498-9.
- 32- Githeko AK, Lindsay SW, Confalonieri UE, Patz JA. Climate change and vector-borne diseases: a regional analysis. *Bull World Health Organ* 2000;78:1136-47.
- 33- López Vélez R, Pérez Casas C, Vorndam AV, Rigau J. Dengue in spanish travelers returning from the tropics. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996;15:823-6.
- 34- Jelinek T. Dengue fever in international travellers. *Clin Infect Dis* 2000;31:144-7.
- 35- Solomon T, Mallewa M. Dengue and other emerging flaviviruses. *J Infect Dis* 2001;42:104-15.
- 36- Isäcson M. Viral hemorrhagic fever hazards for travelers in Africa. *Clin Infect Dis* 2001;33:1707-12.
- 37- Khuroo MS. Viral hepatitis in international travellers: risks and prevention. *Int J Antimicrob Agents* 2003;21:143-52.
- 38- Bou A, Gascón J, Eugenia Valls M, Corachán M. Fiebre de Katayama en turistas españoles: análisis de 25 casos. *Med Clin (Barc)* 2001;116:220-2.
- 39- Joubert JJ, Evans AC, Schutte HJ. Schistosomiasis in Africa and international travel. *J Travel Med* 2001;8:92-9.
- 40- Rahman A, Tegnell A, Vene S, Giesecke J. Rickettsioses in swedish travelers, 1997-2001. *Scand J Infect Dis* 2003;35:247-50.
- 41- Jelinek T, Löscher T. Clinical features and epidemiology of tick typhus in travellers. *J Travel Med* 2001;8:57-9.
- 42- Freedman DO, Woodall J. Emerging infectious diseases and risk to the traveler. *Med Clin North Am* 1999;83:865-83.
- 43- Ostroof SM, Kozarsky P. Emerging infectious diseases and travel medicine. *Infect Dis Clin North Am* 1998;12:231-41.
- 44- Harold ES, Van Kerkwijck C. AIDS and sex tourism. *AIDS Soc* 1992;4:1-8.
- 45- Morrissey CO, Woolley IJ, Mijch A, Wesselingh SL, Spelman D. Febrile illness in a returned traveller: could it be primary HIV? *Med J Aust* 2001;175:172.
- 46- Drosten C, Günther S, Preiser W, van der Werf S, Brodt HR, Becker S, et al. Identification of a novel coronavirus in patients with severe acute respiratory syndrome. *N Engl J Med* 2003;348:1967-76.
- 47- Abdullah ASM, Thomas GN, McGhee SM, Moriskey DE. Impact of severe acute respiratory syndrome (SARS) on travel and population mobility: implications for travel medicine practitioners. *J Travel Med* 2004;11:107-11.
- 48- World Tourism Organization. Prospects for international tourism getting steadily better. *World Tourism Barometer* 2003;1:1-14.
- 49- Svoboda T, Henry B, Shulman L, Kennedy E, Rea E, Ng W, et al. Public Health measurements to control the spread of severe acute respiratory syndrome during the outbreak in Toronto. *N Engl J Med* 2004;350:2352-61.
- 50- Wilder-Smith A, Paton NI. Severe acute respiratory syndrome: imported cases of severe acute respiratory syndrome to Singapore had impact on national epidemic. *Br Med J* 2003;326:1393-4.
- 51- Foo CL, Tham KY, Seow E. Evolution of an emergency department screening questionnaire for severe acute respiratory syndrome. *Acad Emerg Med* 2004;11:156-61.
- 52- Kline JA. Crash course in decision making. *Acad Emerg Med* 2004;11:179-80.