



# Universidad del Sureste

## Escuela de Medicina

“compendio de trabajos de enfermedades infecciosas”

Presenta la alumna:

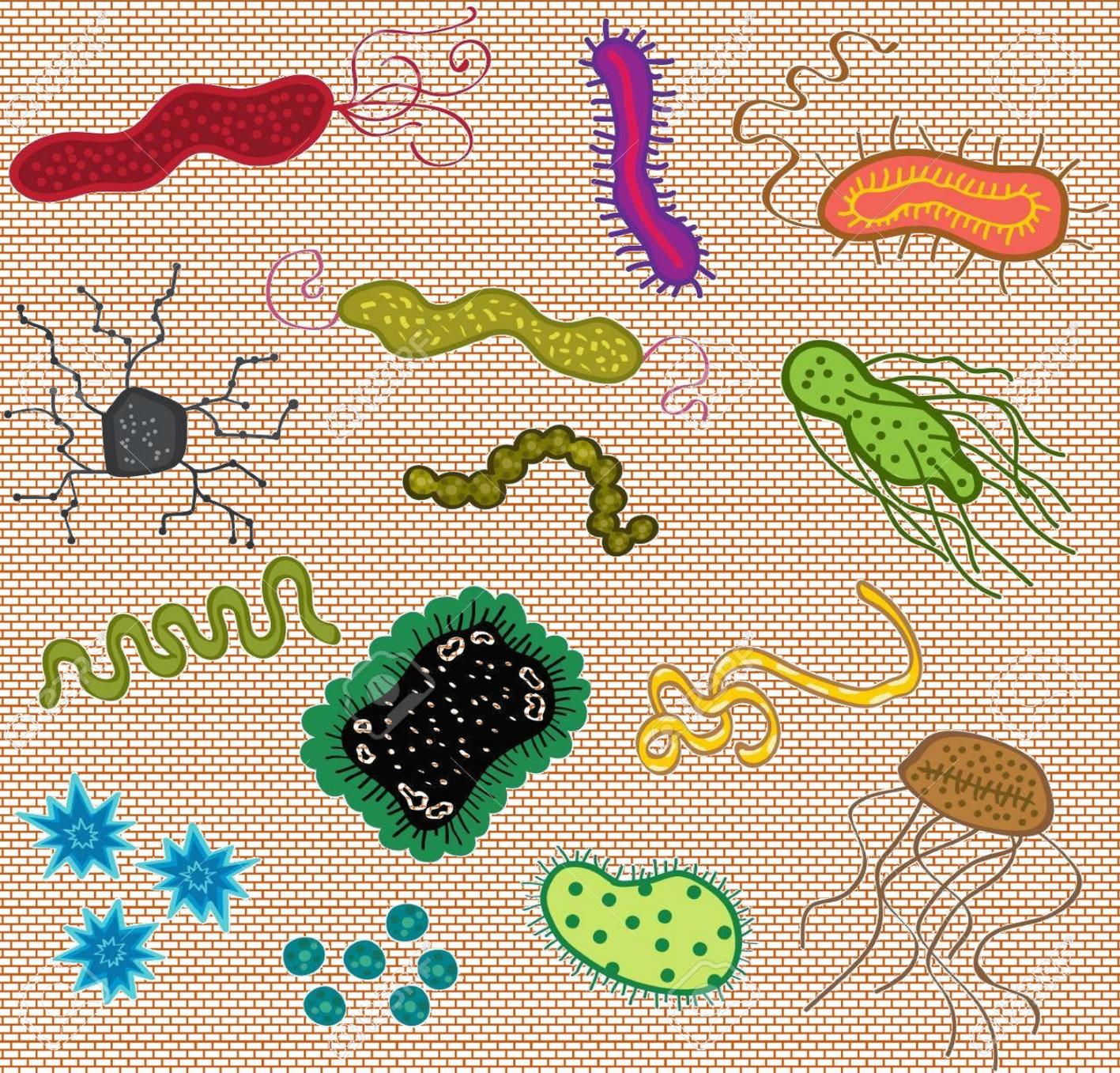
María de Jesús Peñaloza Landa

6to semestre grupo B

Docente: Dr. Gerardo Cancino Gordillo Materia:  
enfermedades infecciosas

Comitán de Domínguez, Chiapas, 04 de julio de 2020

# Enfermedades infecciosas



Compendio de trabajos

Índice	
Introducción.....	04
Mapa mental de resfriado común.....	05
Mapa conceptual de neumonía.....	06
Reporte de investigación de tuberculosis.....	07
Historia natural de tétanos.....	15
Historia natural de meningitis.....	16
Historia natural de celulitis.....	17
Historia natural de fascitis.....	18
Historia natural de gangrena.....	19
Casos clínicos.....	21
Historia natural de fiebre tifoidea.....	28
Historia natural de peritonitis.....	30
Historia natural de mordedura de animales.....	31
Historia natural de clamidia.....	32
Historia natural de gonorrea.....	33
Cadena de infección de sífilis.....	34
VIH.....	35
Hepatitis.....	36
Historia natural de fiebre manchada.....	37
Diagnóstico diferencial de dengue, zika y chikungunya.....	38
Micosis.....	39
Conclusión.....	40

# ENFERMEDADES INFECCIOSAS

## Introducción

Son infecciones causadas por microorganismos patógenos como pueden ser virus, bacterias, hongos o parásitos. Son enfermedades contagiosas que se pueden transmitir de persona a persona ya sea directamente o por medio de fomites o vectores, así mismo puede ocurrir por zoonosis y esto nos quiere decir que se transmite de un animal a una persona.

En este compendio que se presenta a continuación se reunieron actividades realizadas durante el curso de la materia de enfermedades infecciosas con la finalidad de aprender a diferenciar las patologías y sobre todo para reconocerlas ya que cada una de ellas presenta síntomas muy variados, dichos síntomas van desde leves o apenas perceptibles hasta otros muy graves y que potencian la muerte de los individuos.

Es muy importante aclarar que estas patologías son prevenibles, mas no todas son reversibles una vez que se instalan en el organismo sino que solo se llegan a controlar los síntomas. Es por eso que en las historias naturales que se ilustrarán en este trabajo se mencionan algunas medidas preventivas como pueden ser:

- ✓ Vacunarse
- ✓ Lavarse las manos frecuentemente
- ✓ Lavar y desinfectar frutas y verduras
- ✓ Tener cuidado con los alimentos
- ✓ Evitar el contacto con animales
- ✓ Practicar sexo seguro
- ✓ Disminuir o evitar la promiscuidad
- ✓ No compartir productos de cuidado personal



la  
**Cadena epidemiológica**



**CUADRO CLÍNICO**

Suele comenzar con:

- Estornudos
- Rinorrea hialina
- Sensación de cosquilleo
- Congestión
- Odinofagia
- Edema de la mucosa
- Enrojecimiento de conjuntivas

# RESFRIADO COMÚN

su **Período de incubación** es de **24 y 72 horas.**

**Tratamiento**

El tratamiento que se emplea es sintomático, este se basa en:

- Aliviar la obstrucción nasal.
- Controlar la fiebre.
- Continuar una alimentación normal.
- Ofrecer líquidos con frecuencia.
- Detectar complicaciones.

su **Epidemiología** en México **Se define** como **Infección viral del tracto respiratorio superior.**

porque **Cada año más de 25,000 defunciones por padecimientos respiratorios agudos**

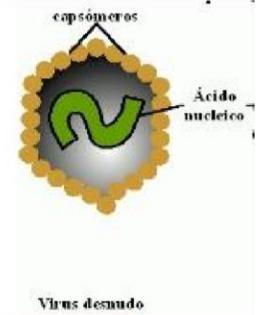
**85% o más son originalmente virales**

pero **El más común es el Rhinovirus**



el **50% ocurren en niños menores de 5 años.**

características

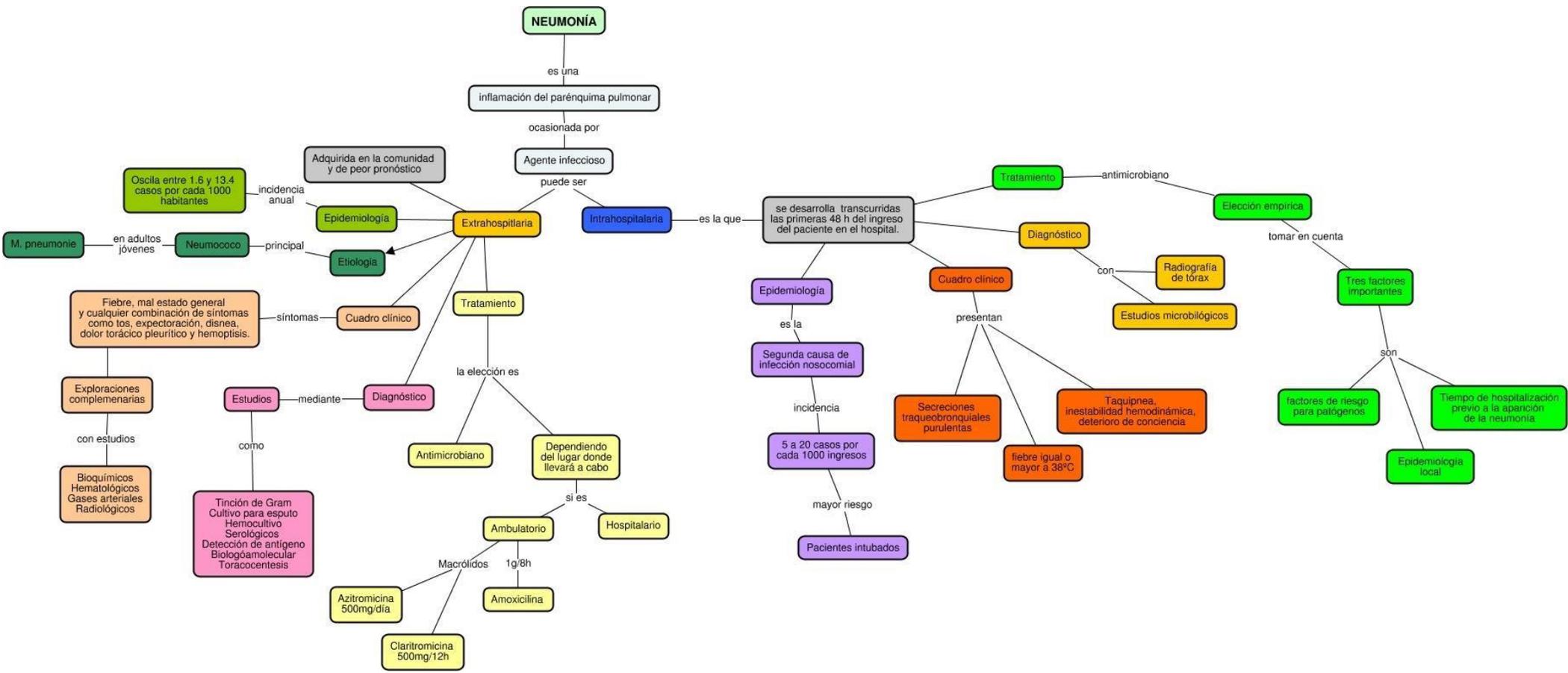


**Rhinovirus**

Familia: Picornaviridae

Genero: Rhinovirus

Especies:  
 Rhinovirus humano A: 76 serotipos  
 Rhinovirus humano B: 25 serotipos  
 Rhinovirus humano C



1.- El género *Mycobacterium* comprende más de 150 especies que residen en una gran variedad de hábitat. La mayoría no se asocian a enfermedad o son patógenos oportunistas que causan enfermedad no contagiosa en individuos inmunocomprometidos. Son microorganismos bacilares, inmóviles, no capsulados, aerobios estrictos, que se tiñen con dificultad, pero una vez teñidos resisten a decoloración con ácidos fuertes y alcohol. La tinción más usada para observarlos es la de Ziehl-Neelsen. El complejo *M. tuberculosis* se compone de *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti* y *M. canetti*. De ellos los principales tipos de bacilos tuberculosos patógenos para el hombre son: *M. tuberculosis*, que también puede infectar a monos, cerdos, perros, loros y es el agente causal de la tuberculosis del ser humano en más de 95% de los casos; *M. bovis*, infecta ganado vacuno, cerdos, caballos y ocasionalmente perros, gatos y ovejas y puede ser causa de enfermedad para el hombre en las comunidades en donde no existe control de la tuberculosis bovina; y *M. africanum*, que sólo se ha encontrado en África.

El bacilo de la tuberculosis es un bacilo ácido alcohol resistente (BAAR), se adquiere mediante inhalación de partículas suspendidas en el aire; estas partículas, que contienen de 1-3 organismos, son inhaladas al alveolo terminal y posteriormente se distribuyen en las áreas bien ventiladas del pulmón, especialmente en los campos periféricos del lóbulo medio, segmentos superiores de los lóbulos inferiores y segmentos anteriores de los lóbulos superiores. El hemitórax derecho es más comúnmente afectado. *Mtb* estimula los receptores tipo Toll-2 (TLR2), receptores que reconocen patrones (PRR), incrementa la expresión de los receptores de vitamina D y causa transformación de la vitamina D a su forma activa, facilitando la introducción de catelicidina antimicobacteriana. La catelicidina puede ser inducida con vitamina D.

Existen tres principales factores de virulencia, el factor cordonal, lipoarabinmanano, y golpe de calor. En la primera se inhibe la migración de leucocitos y se medía la aparición de granulomas, en la segunda se inhibe la activación de macrófagos mediada por el interferón  $\gamma$ , y se fomenta la secreción de *tnf-alfa* y asimismo se fomenta la segregación de *il-10*. (Kumate- Gutierrez; 2016).

2.- La TB continúa siendo una de las mayores causas de mortalidad y morbilidad por enfermedades infecciosas en el mundo, un tercio de la población global tiene infección latente por MTB. La distribución de la tuberculosis es mundial. En el 2011 la Organización Mundial de la Salud (OMS) refiere que hubo 8.7 millones de casos nuevos de tuberculosis, 12 millones de casos prevalentes y 1.6 millones de muertes, 990,000 sin coinfección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y se estima que 430,000 coinfectados con VIH morirán de TB al año. La mayoría de los casos ocurren en Asia (59%) y África (26%). A pesar de las mejoras en las acciones globales para combatir la tuberculosis hay puntos críticos que evitan que deje de ser un problema de salud pública.

Actualmente, solo 30% del número estimado de personas que padecen tuberculosis en el mundo tienen un diagnóstico correcto y una menor proporción de los casos son diagnosticados en lugares endémicos y de bajos recursos, y con desnutrición prevalente.

En ciertas regiones, la quimioterapia, el mejoramiento de las condiciones de salud y probablemente la vacunación con BCG lograron reducciones significativas en su incidencia, prevalencia y mortalidad. En Europa y los Estados Unidos la tuberculosis es una enfermedad principalmente de ancianos, alcohólicos, drogadictos, inmigrantes de países con alta prevalencia de tuberculosis (asiáticos, latinos, africanos) y pacientes con SIDA.

En México la tasa de incidencia por tuberculosis de todas las formas y pulmonar se observa una tendencia general a la disminución a partir del año 1997, de 20.7 casos nuevos por cada cien mil habitantes para TBP y 25 casos nuevos para TB de todas las formas. Sin embargo existe un repunte en el año 2008, encontrando una tasa de incidencia de TB en todas las formas de 17.1 casos nuevos y para TBP de 14.1 casos nuevos. En 2012 se reportaron 19,697 casos nuevos en todas sus formas, con un total de 15,895 casos nuevos de TBP (80.7%). Del total de los casos, 18.5% estuvieron asociados con diabetes mellitus, 11% fueron pacientes pediátricos y 5.6% pacientes con VIH/SIDA. (Kumate- Gutiérrez; 2016).

3.- La cadena epidemiológica de transmisión: al tratarse de una enfermedad infecciosa causada por un microorganismo, para que se pueda transmitir a otros individuos es obligatorio que el agente causal se ponga en contacto con la población susceptible de enfermar mediante la denominada cadena de infección constituida por el reservorio/fuente de infección y un mecanismo de transmisión.

Agente causal: la tuberculosis es una enfermedad producida por el *Mycobacterium tuberculosis*, bacilo del género *Mycobacterium*, formando el denominado Complejo M. Tuberculosis junto con el *M. bovis*, el *M. africanum* y el *M. microti*. Cualquiera de ellos puede producir la enfermedad aunque en nuestro medio el más frecuente, con gran diferencia, es la enfermedad producida por el *M. tuberculosis*. Siendo un microorganismo muy resistente al frío, a la congelación y a la desecación y muy sensible al calor, la luz solar y la luz ultravioleta, tiene ciertas características especiales en su desarrollo que le confieren grandes diferencias con las bacterias convencionales. Así, su lenta capacidad de división y la dependencia en su crecimiento de las condiciones locales donde se desarrolla (como la presencia o ausencia de oxígeno y la dependencia del pH del medio) pueden ocasionar un estado de letargo o latencia.

Reservorio y fuente de infección: los agentes infecciosos se encuentran por lo general desarrollándose en diversos seres vivos (animales u hombres) denominándose reservorios cuando constituyen el medio habitual de vida del microorganismo y fuente de infección cuando constituyen un hábitat ocasional a partir del cual pasan inmediatamente al huésped. El reservorio más importante de la enfermedad tuberculosa es el hombre sano infectado, es decir, la persona que tiene en su organismo de manera latente el bacilo sin aquejar ningún síntoma o signo externo que lo pueda identificar. Únicamente cuando el hombre sano infectado desarrolla la enfermedad es cuando se convierte en fuente de infección. Las formas más infectantes las constituyen los pacientes bacilíferos que son los que tienen mayor capacidad de eliminar bacilos al exterior (la contagiosidad aumenta cuanto mayor es

la presencia de bacilos en la muestra analizada) y, dentro de las tuberculosis pulmonares, en especial los enfermos con lesiones cavitadas.

Mecanismo de transmisión: son los diferentes medios que los gérmenes emplean para su transmisión desde la fuente de infección a la población susceptible. El mecanismo más habitual es la vía aerógena, sobre todo con las pequeñas gotas aerosolizadas de 1-5 micras de diámetro que son producidas por el paciente enfermo en actividades cotidianas como el habla, la risa y, sobre todo la tos; estas pequeñas gotas cargadas con pocos bacilos (entre 1 y 5 en cada gotita) son las que llegan al alvéolo, lugar donde encuentran las condiciones idóneas para su desarrollo. Las defensas locales acudirán a la zona y en la gran mayoría de casos controlarán la infección pero en otros no lo podrán hacer, produciéndose entonces una tuberculosis primaria. Aunque en nuestro medio no es frecuente por la pasteurización de la leche, no podemos olvidar la vía digestiva como mecanismo de transmisión en la enfermedad por *M. bovis*. Además existen de manera anecdótica las vías urogenital, cutáneo-mucosa, transplacentaria (tuberculosis congénita) y por inóculo.

Desde el punto de vista práctico los pacientes más contagiosos son los que tienen en el esputo numerosas formas bacilares, tos intensa, ausencia de aislamiento respiratorio o protección con mascarilla o sin tratamiento tuberculostático en los 15 primeros días del mismo. La proximidad, tiempo de exposición con estos enfermos, condiciones inadecuadas de la vivienda (habitación mal ventilada), son factores importantes que influyen en el riesgo de infección. Para mantener la endemia tuberculosa, cada enfermo bacilífero debe infectar al menos a 20 personas. De estos 20 infectados, sólo 2 (el 10%), desarrollarán la enfermedad y sólo uno de ellos (el 50%) será bacilífero y por lo tanto el paciente contagioso inicial habrá producido otro que mantiene la endemia. Así pues, si un enfermo infecta a menos de 20 pacientes, se produce un declive natural de la enfermedad.

Huésped susceptible de enfermar: la susceptibilidad del huésped está condicionada por el estado de sus mecanismos de resistencia inespecíficos y específicos (inmunidad). La edad más vulnerable para enfermar son los niños menores de 5 años y los adultos mayores de 65-70 años. Entre los 6 y los 14 años hay menor predisposición a enfermar. Parece que los hombres son algo más propensos que las mujeres, pero posiblemente este hecho pueda estar influenciado por los hábitos sociales de cada sexo. (M. C. Bermejo, I. Clavera, F. J. Michel de la Rosa, B. Marín; 2007).

4.- La transmisión de bacilos tuberculosos se produce básicamente por vía aérea, ya que hoy día la vía digestiva es prácticamente inexistente. Las personas infectantes eliminan bacilos a partir de aerosoles (tos, expectoración) y la infecciosidad depende del número de bacilos eliminados por el caso y de la susceptibilidad del huésped. Las partículas aerosolizadas que contienen bacilos, son suficientemente pequeñas para eludir la 1ª barrera defensiva (aparato muco-ciliar), para alcanzar los alveolos pulmonares, donde comienza la multiplicación de los bacilos. En la zona de inoculación pulmonar, los macrófagos alveolares actúan destruyendo los bacilos. Secundariamente los bacilos son transportados por los propios macrófagos a los ganglios regionales donde se produce la

respuesta inmunitaria mediada fundamentalmente por los linfocitos T (inmunidad celular). El tiempo que transcurre desde la entrada del bacilo al organismo hasta que se establece la respuesta inmunitaria es el período de incubación que oscila entre 6 a 8 semanas. Puede ocurrir que antes del desarrollo de la respuesta inmunitaria celular se produzca una diseminación vía linfo-hematógena que dé lugar a siembra de bacilos en diversos tejidos: zonas apicales de pulmón, vértebras, epífisis de huesos largos etc. que condicionen la evolución ulterior a enfermedad progresiva tras períodos largos de latencia. En la mayoría de los casos de infección tuberculosa, hay una destrucción rápida de bacilos y no se produce enfermedad, el único indicio residual es la positividad de la PPD. En general, en los casos en que se produce diseminación linfo-hematógena, el patrón de la enfermedad depende de la susceptibilidad del huésped y de la cantidad de bacilos infectantes. Habría tres formas:

1) Diseminación L-H oculta: puede no manifestarse nunca enfermedad o puede inicialmente ser oculta pero aparecer al cabo de meses o años reactivación del foco de infección: TBC pulmonar, ósea, renal.

2) Formas graves: "formas tifoídicas" diseminadas con afectación de piel, coroides, hepatoesplenomegalia y linfadenopatías generalizadas. Estas formas son raras.

3) Otras formas graves: TBC miliar y meningitis que son más prevalentes en niños.

**INMUNOPATOGENIA** La infección por micobacterias produce una serie de respuestas inmunitarias : - Respuesta preinmune o innata - Respuesta antígeno-específica - Respuesta mediada por linfocitos y linfoquinas. Respuesta preinmune: Los macrófagos alveolares actúan fagocitando los bacilos tuberculosos a nivel de los alveolos pulmonares. En esta fase puede ocurrir que los bacilos sean destruidos en su totalidad o que se produzca una persistencia y replicación de los mismos dentro del macrófago alveolar, debido a que las micobacterias poseen mecanismos que les permiten eludir los mecanismos bactericidas de los macrófagos: enzimas hidrolíticos, productos nitrogenados etc. Los macrófagos además del mecanismo de fagocitosis utilizan otros mecanismos para el control de la infección: producción de Interferones e interleuquinas (IL-12, IL-15, y factor de necrosis tumoral). El factor de necrosis tumoral es fundamental para producir una respuesta granulomatosa adecuada. Las interleuquinas a su vez actuarían reclutando nuevas células defensivas al foco de infección: monocitos, macrófagos y linfocitos. Esta primera respuesta defensiva limita la replicación inicial pero generalmente es insuficiente para eliminar todos los bacilos. Subsecuentemente se produce la migración de macrófagos y células dendríticas infectadas a los ganglios linfáticos regionales, donde tiene lugar la respuesta antígeno específica. Respuesta antígeno-específica: Depende de una acción coordinada entre los linfocitos T, macrófagos y otras células presentadoras de antígeno, especialmente células dendríticas. La respuesta antígeno-específica se produce en los ganglios linfáticos regionales. El desarrollo de inmunidad protectora frente al bacilo tuberculoso es críticamente dependiente de los linfocitos T- CD4 . La respuesta de hipersensibilidad retardada depende de estas células (células memoria), que darán lugar a la respuesta de hipersensibilidad retardada (PPD). Así los sujetos con déficit inmunitario de linfocitos CD4, como los infectados por el virus VIH, tiene mayor riesgo de padecer esta infección. Citoquinas: Los linfocitos T y los macrófagos elaboran citoquinas (IL-12, IL-15), que permiten el reclutamiento de células defensivas al foco de infección y el aumento de la actividad microbicida. La citoquinas a su

vez, inducen la elaboración de factor de necrosis tumoral (NTF) e interleuquinas por los macrófagos cerrando el círculo. El Interferón Gamma en concreto es un factor clave para el control de la infección. Se han descrito familias con mutaciones del gen implicado en la síntesis de cadenas de IFN Gamma que presentan infecciones diseminadas por micobacterias tuberculosas y atípicas. Situación inmunológica en el niño: Muchos de los componentes del sistema inmune que controlan la infección por micobacterias son diferentes en los niños con relación a los adultos, tanto cualitativa como cuantitativamente. Esta situación en conjunción con otros factores genéticos, ambientales, grado de exposición a la infección, pueden llevar a que la infección progrese a enfermedad y esta sea más severa. -Fase de respuesta preinmune: Los macrófagos alveolares de los niños, sobre todo lactantes, tienen disminuida su capacidad bactericida, la quimiotaxis y el reclutamiento de monocitos y macrófagos en tejidos. Se ha objetivado que hasta los seis años de edad no se alcanzan los niveles de respuesta del adulto. Además en niños pequeños, dichas células tienen menor capacidad de producir citoquinas en respuesta a la infección. Todo ello lleva a que la carga bacteriana, antes de que se produzca el inicio de la respuesta inmune (respuesta antígeno específica y elaboración de citoquinas) sea elevada, por lo que la probabilidad de diseminación de los bacilos está aumentada, serían niños con PPD negativas y formas clínicas severas: TBC miliar y/o meningitis tuberculosa. -Fase de respuesta antígeno-específica: En los niños hay una capacidad de respuesta de células dendríticas disminuida tanto cuantitativa como cualitativamente. Esto se traduce en que a nivel del ganglio linfático la respuesta está retrasada, con menor capacidad de respuesta inmunitaria celular (PPD -), por lo que aumenta la probabilidad de diseminación de los bacilos. La eficacia de BCG en proteger frente a formas diseminadas de tuberculosis (miliar, meníngea), sugiere que una inmunidad parcial preexistente es suficiente para proteger frente a formas diseminadas de la infección. -Linfoquinas: Los linfocitos T (CD4) tienen menos capacidad para producir linfoquinas, en concreto en los niños hay una menor respuesta en la producción de IFN Gamma y FNT que son elementos esenciales para una respuesta. (<http://www.svnp.es/sites/default/files/infectbc.pdf>).

5.- El diagnóstico de infección tuberculosa se basa en el resultado de la prueba de la tuberculina (PT). Esta prueba pone de manifiesto un estado de hipersensibilidad del organismo frente a proteínas del bacilo tuberculoso adquirida por un contacto previo con el mismo. La vacunación previa (BCG) o el contacto previo con micobacterias ambientales puede positivizar la PT. La PT está indicada en todas. Las situaciones en las que interesa confirmar o descartar infección tuberculosa (Tabla I). La PT positiva no es sinónimo de enfermedad tuberculosa, sólo indica contacto previo con el bacilo tuberculoso. La PT se realiza según la técnica de Mantoux por administración intradérmica en cara anterior del antebrazo de 2 unidades de tuberculina PPD RT23. La lectura se hace a las 48 y 72 horas, midiendo sólo la induración, no el eritema, y expresando el resultado en mm. de induración, medida en el eje transversal del antebrazo. Se considera una PT positiva cuando se mide una induración igual o mayor de 5 mm. En pacientes vacunados con BCG se considera positiva una induración mayor a 14 mm. Induraciones de 5- 14 mm en pacientes vacunados con BCG pueden tener origen vacunal y deben ser valoradas individualmente. 2.2 Interpretación de la Prueba de la Tuberculina Al interpretar la PT tendremos que tener en

cuenta que determinadas situaciones de anergia tuberculínica o debilitación de la sensibilización a tuberculina pueden dar lugar a falsos negativos. Por otra parte, hay que tener también en cuenta que tras la infección por *M. tuberculosis* han de transcurrir de 2 a 12 semanas para que los linfocitos T sensibilizados hayan pasado al torrente circulatorio y puedan reconocer la tuberculina depositada en la dermis. Durante este tiempo (periodo ventana), aunque exista infección, no se obtiene respuesta a la PT. Si por ausencia de infección micobacteriana y/o vacunación BCB previas no existe hipersensibilidad tuberculínica, la realización de repetidos Mantoux no induce sensibilidad a la tuberculina. Sin embargo, la tuberculina ejerce un estímulo o empuje (Efecto "Booster") sobre la sensibilidad tuberculínica preexistente, de manera que posteriores PT positivas pueden interpretarse erróneamente como conversión tuberculínica. Por tanto, el efecto "booster" consiste en la positivización de la PT previamente negativa por efecto empuje de la tuberculina en pacientes vacunados o con sensibilidad disminuida a la tuberculina. Para detectar el efecto "booster" se realiza una segunda PT a los 7-10 días de la PT que resultó negativa (Prueba de 2º escalón). Esta PT de 2º escalón está indicada en pacientes con sensibilidad tuberculínica debilitada (mayores de 65 años) y pacientes vacunados. En resumen, cuando el resultado del Mantoux sea negativo, excluidas las situaciones de anergia, se debería sospechar que puede ser por debilitamiento y no por ausencia de infección en pacientes con antecedentes de vacuna BCB o mayores de 65 años, estando indicado realizar una PT de 2º escalón, que se interpretará de acuerdo con la Tabla II. La conversión tuberculínica consiste en la detección de un resultado de PT positivo en una persona con respuesta negativa previa a la tuberculina, con una variación entre ambas mayor de 6 mm, o 15 mm en vacunados con BCG, en un período menor de 2 años. Supone infección reciente por TBC, descartando previamente efecto "booster". La interpretación de la PT dependerá, por tanto, de la vacunación previa o no BCG y contacto previo reciente con pacientes TBC. La PT no permite distinguir entre infección y enfermedad porque en ambos casos es positiva. DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD TUBERCULOSA El diagnóstico de la enfermedad tuberculosa es microbiológico. Requiere el aislamiento y cultivo de MT en muestras biológicas. El contexto clínico y los hallazgos radiológicos y analíticos pueden hacer sospechar el diagnóstico y poner en marcha los procedimientos para la obtención de muestras adecuadas para el diagnóstico bacteriológico. (J. Calvo Bonachera, M.S. Bernal Rosique).

6.- Rifampicina: es activa no sólo frente a *M. tuberculosis*, sino también frente a otros gérmenes grampositivos y gramnegativos. No presenta resistencia cruzada con otros fármacos antituberculosos a excepción de las otras rifamicinas. Se absorbe por vía digestiva y alcanza su mayor concentración sanguínea a las 2-4 horas. Se distribuye por el organismo unido a las proteínas plasmáticas. A las dosis recomendadas alcanza concentraciones terapéuticas en los diversos órganos y tejidos, y atraviesa con dificultad la barrera hematoencefálica, aunque esta difusión mejora cuando existe inflamación meníngea. Tiñe de rojo anaranjado los líquidos corporales: orina, heces e incluso lágrimas y sudor. Se elimina casi completamente por la bilis compitiendo con la bilirrubina, tras ser

metabolizada en el hígado. Alrededor de un 40% de esta eliminación es por orina. Aunque la vía habitual de administración de la R es oral, puede administrarse por vía intravenosa. Su absorción por vía digestiva puede quedar disminuida por los alimentos ricos en grasa y otro tanto sucede con los antiácidos. No se elimina mediante diálisis peritoneal ni hemodiálisis.

Isoniazida: no presenta resistencia cruzada con otros antituberculosos. Se absorbe por vía digestiva y su disponibilidad es del 90% pues, para su transporte, no precisa ligarse a las proteínas. La mayor concentración sérica se alcanza a las 1-3 horas. Se distribuye bien por todos los tejidos, consiguiéndose concentraciones terapéuticas útiles en todo el organismo, incluido el LCR aun sin inflamación meníngea, si bien en las meningitis deben utilizarse dosis de 10 mg/kg/día en vez de los 5 mg/kg/día convencionales. La H se elimina por vía renal tras ser metabolizada en el hígado por acetilación, cuyo grado está determinado genéticamente, de manera que existen acetiladores rápidos y lentos. A este último grupo pertenecen, en nuestro medio, los dos tercios de la población. Es dializable, por lo que debe administrarse tras las sesiones de hemodiálisis. Además de por vía oral, H puede ser utilizada parenteralmente por vía intravenosa o intramuscular.

Pirazinamida: es activa frente a M. tuberculosis, pero resulta ineficaz para M. bovis y la mayoría de las otras micobacterias. No presenta resistencia cruzada con el resto de fármacos antituberculosos. Es imprescindible, por su capacidad esterilizante, para acortar los tratamientos a 6 meses. Se absorbe por vía digestiva, alcanza su máxima concentración plasmática a las 2 horas y difunde ampliamente por todo el organismo. Atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica. Su eliminación es mayoritariamente hepática. Sólo puede administrarse por vía oral.

Etambutol: no presenta resistencia cruzada con otros antituberculosos. Se absorbe por vía digestiva, alcanza su máxima concentración plasmática a las 2-4 horas y su distribución orgánica es buena. Atraviesa deficientemente la barrera hematoencefálica. Se elimina fundamentalmente por vía renal, mediante filtración glomerular y secreción tubular. Además de por vía oral, puede administrarse por vía parenteral.

Estreptomina: sólo presenta resistencia cruzada con capreomicina. No se absorbe por vía digestiva y alcanza su concentración plasmática máxima a las 1-3 horas de su administración intramuscular. Se distribuye bien por todo el organismo, pero sólo alcanza una concentración mínima en LCR, incluso cuando las meninges están inflamadas. Se elimina en forma inalterada casi enteramente por filtración glomerular.

#### Fármacos de segunda línea

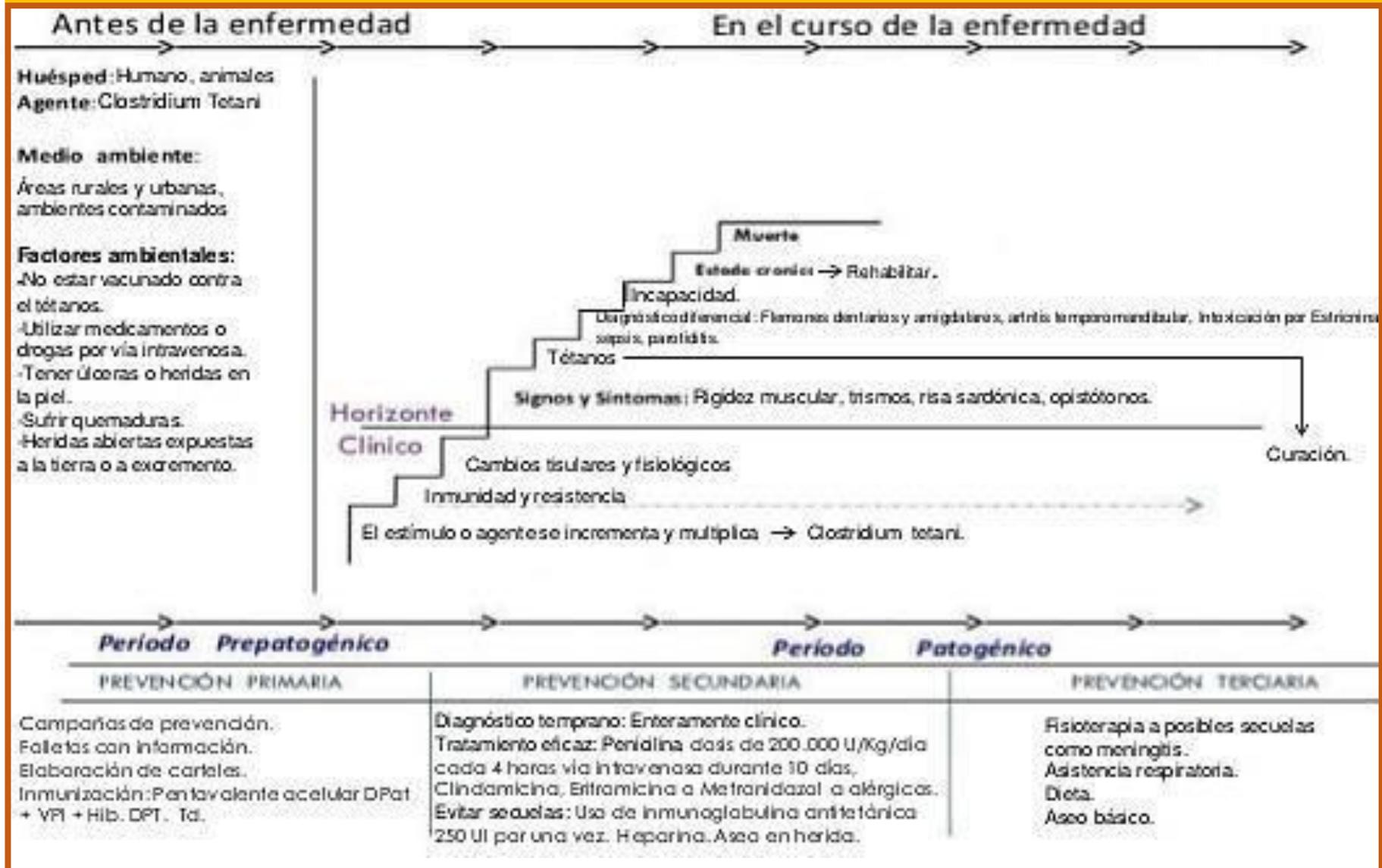
Protionamida: no presenta resistencia con los otros antituberculosos, salvo con etionamida (Eth), fármaco no utilizado en nuestro medio. Su absorción digestiva es buena, y alcanza su máxima concentración plasmática a las 2-3 horas. Difunde bien por todo el organismo, consiguiéndose concentraciones elevadas en LCR aun en ausencia de alteraciones inflamatorias de las meninges. Se elimina por metabolización hepática. Sólo existe la presentación oral.

Cicloserina: la cicloserina (Cs) posee acción antituberculosa débil, aunque eficaz para evitar la aparición de resistencias a los fármacos antituberculosos con los que se asocia en los tratamientos. No presenta resistencia cruzada. Se absorbe por vía digestiva y la concentración plasmática máxima se alcanza a las 3-4 horas. Se distribuye bien por todo el organismo y atraviesa la barrera hematoencefálica, consiguiéndose en LCR concentraciones análogas a las plasmáticas. Se elimina por vía renal mediante filtración glomerular en forma inalterada. Sólo puede utilizarse la presentación oral.

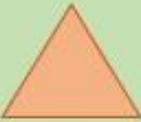
Capreomicina: la capreomicina (Cp) presenta características similares a la S en cuanto a su modo de acción frente a M. tuberculosis, aunque su tasa de mutación es menor. Sólo presenta resistencia cruzada con S, y en sentido unidireccional, es decir, que los resistentes a S no lo serían a Cm, pero sí al contrario; así pues, sólo se utilizará Cm cuando no se pueda emplear S por resistencia adquirida.

No se absorbe por vía digestiva, de manera que se ha de utilizar la vía intramuscular. La máxima concentración plasmática se consigue a las 1-2 horas. Su distribución por todo el organismo es aceptable, aunque tiene una mala difusión al LCR. Se elimina por vía renal en forma inalterada.

# Historia Natural de Tétanos



# Historia natural de la enfermedad: meningitis

Triada ecológica		Horizonte clínico					
<p><b>Agente</b></p> <p>Bacteria <i>Neisseria meningitidis</i>, <i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Haemophilus influenzae</i> de tipo b.</p>  <p><b>Huésped.</b> El ser humano, principalmente en menores de 5 años y adolescentes, pacientes VIH, inmunocomprometidos</p> <p><b>M.A.</b> Es más frecuente por contacto directo a través de secreciones.</p>							
				secuela	Recuperación/muerte	Se requiere tratamiento con antibióticos, si no se trata puede llegar a un coma o muerte.	
			complicación	Epilepsia, hidrocefalia, edema cerebral, paresia o parálisis espásticas, aneurisma de origen inflamatorio, mielitis transversa, alteraciones de la función esfinteriana.			
		Signos y síntomas	Cefalea (fuerte, pulsátil o explosiva, no cede con analgésicos, náuseas y vómitos, bradicardia, insuficiencia respiratoria, fiebre de 39°C, fotofobia, signos meníngeos.				
	Cambios tisulares	inflamación aguda del sistema nervioso central causada por microorganismos que afectan las leptomeninges					
Cambios prepatogénicos		Periodo patogénico					
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria			
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnostico Precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación		
<p><b>La vacunación es la manera más eficaz de proteger contra ciertos tipos de meningitis.</b></p> <p>Evite el contacto cercano con personas enfermas.</p>	<p>La vacunación es la manera más eficaz de proteger contra ciertos tipos de meningitis bacteriana. Existen vacunas contra 3 tipos de bacterias que pueden causar meningitis:</p> <p>Las vacunas antimeningocócicas ayudan a proteger contra la <i>N. meningitidis</i></p> <p>Las vacunas antineumocócicas ayudan a proteger contra el <i>S. pneumoniae</i></p> <p>Las vacunas contra Hib ayudan a proteger contra esa bacteria</p>	<p>Si el médico sospecha que se trata de meningitis, tomará muestras de sangre o de líquido cefalorraquídeo (líquido cerca de la médula espinal). Se harán pruebas con las muestras en un laboratorio para ver qué está causando la infección.</p>	<p>Antibioticoterapia empírica.</p> <p>Adulto &lt;50 años → ceftriaxona iv. 2 g cada 12 h (o cefotaxima iv. 2-3 g cada 8 h) + vancomicina, esta se debe evaluar según la resistencia local de <i>S. pneumoniae</i> 1 g cada 8-12 h durante 10-14 días: combinación básica que cubre las causas más frecuentes; como alternativa meropenem iv. 2 g cada 8 h</p>	<p>Reconocimiento temprano del cuadro clínico, brindar antibioterapia específica después de haber analizado de qué M.O se trata.</p>	<p>En caso de haber presentado deterioro cognitivo como secuela o parálisis cerebral.</p>		

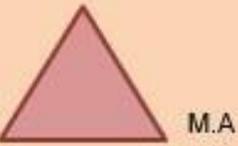
# Historia natural de la enfermedad: fascitis necrosante

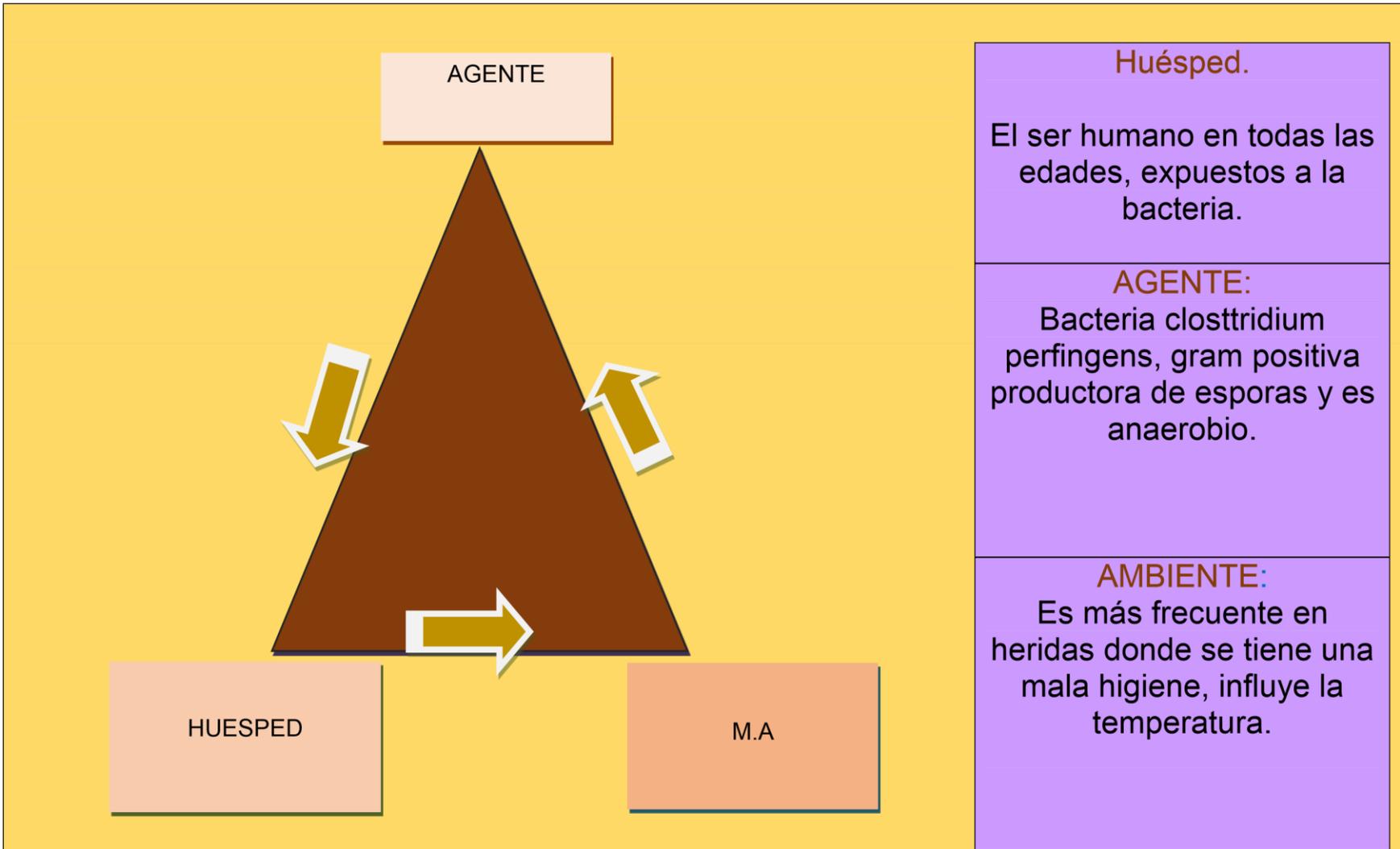
Triada ecológica		Horizonte clínico					
<p>Agente</p> <p><i>Streptococcus pyogenes</i></p> <p>Huésped  M.A.</p> <p>El ser humano en todas las edades, la ubicación más frecuente es la pierna</p> <p>Las bacterias penetran en zonas afectadas de la piel, como en lugares donde has tenido una cirugía reciente, cortes, heridas punzantes, úlceras o dermatitis.</p>							
				recuperación	Aun con tratamiento, hasta 1 de cada 3 personas con fascitis necrosante muere a causa de la infección. Entre las personas que contraen fascitis necrosante y síndrome de choque tóxico por estreptococos al mismo tiempo, 6 de cada 10 mueren debido a sus infecciones.		
				secuela	Cicatrices pronunciadas debido a la extirpación quirúrgica del tejido infectado.		
			complicación	Septicemia, choque (shock) e insuficiencia orgánica. También puede derivar en complicaciones permanentes debido a la pérdida de extremidades o cicatrices pronunciadas debido a la extirpación quirúrgica del tejido infectado.			
		Signos y síntomas	Un área enrojecida o inflamada en la piel que se extiende rápidamente, dolor intenso, incluso fuera del área enrojecida o inflamada de la piel, fiebre, úlceras, ampollas o manchas negras en la piel, mareos, fatiga, diarrea.				
Cambios tisulares		inflamación de la fascia					
Cambios prepatogénicos		Periodo patogénico					
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria			
Promoción y fomento	Prevención específica	Diagnóstico temprano	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	rehabilitación	Tratamiento paliativo	Cuidados terminales
Lava la herida todos los días con agua y jabón, aplica una crema o un ungüento protector, cubre tu herida con un vendaje, observa si hay signos de infección.		Hemocultivo Conteo sanguíneo completo (CSC) Solicitar pruebas de imagen (tomografía computarizada, imagen de resonancia magnética, ecografía) del área dañada. Se puede llevar a cabo una biopsia si se sospecha de otras afecciones	Administración de antibióticos, de primera elección	Cirugía, suministran antibióticos a través de una aguja en una vena (antibióticos intravenosos) para tratar de detener la infección.			

# Historia natural de la enfermedad: celulitis

Triada ecológica		Horizonte clínico					
<p>Agente</p> <p><i>Streptococcus aureus</i></p> <p>Huésped.  M.A.</p> <p>Las bacterias penetran en zonas afectadas de la piel, como en lugares donde has tenido una cirugía reciente, cortes, heridas punzantes, úlceras o dermatitis.</p> <p>El ser humano en todas las edades, la ubicación más frecuente es la pierna</p>					recuperación	Generalmente desaparece con 7 a 10 días de antibióticos. Se puede necesitar un tratamiento más prolongado si la celulitis es más intensa.	
				secuela	Muerte del tejido ( <b>gangrena</b> )		
			complicación	Pueden dañar el sistema de drenaje linfático y provocar la hinchazón crónica de la extremidad afectada. En muy pocas ocasiones, la infección puede expandirse a la capa profunda del tejido que se denomina revestimiento de la fascia.			
		Signos y síntomas	Área roja en la piel que tiende a expandirse, hinchazón, sensibilidad, dolor, sensación de calor, fiebre, manchas rojas, ampollas, piel de naranja.				
	Cambios tisulares	aspecto inflamado e hiperémico, suele ser dolorosa y caliente al tacto					
Cambios prepatogénicos	Periodo patogénico						
Prevención primaria	Prevención secundaria		Prevención terciaria				
Promoción y fomento	Prevención específica	Diagnóstico temprano	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	rehabilitación	Tratamiento paliativo	Cuidados terminales
Lava la herida todos los días con agua y jabón, aplica una crema o un ungüento protector, cubre tu herida con un vendaje, observa si hay signos de infección.		Hemocultivo  Cuento sanguíneo completo (CSC)  Cultivo de cualquier líquido o material que esté dentro de la zona afectada  Se puede llevar a cabo una biopsia si se sospecha de otras afecciones	Administración de antibióticos. Tratamiento oral adecuado suele ser con dicloxacilina 250 mg o cefalexina 500 mg 4 veces al día para las infecciones leves.	La mayoría de los cuadros de celulitis resuelven rápidamente con tratamiento antibiótico. En ocasiones, se forman abscesos locales, que requieren incisión y drenaje.	La inmovilización y la elevación del área afectada ayudan a disminuir el edema; los apósitos fríos y húmedos alivian el malestar local.		

# Historia natural de la enfermedad: gangrena gaseosa

Triada ecológica		Horizonte clínico				
<p><b>Agente</b></p> <p>Bacteria clostridium perfringens, gram positiva productora de esporas y es anaerobio.</p>  <p><b>Huésped.</b> <b>M.A.</b></p> <p>El ser humano en todas las edades, expuestos a la bacteria.</p> <p>Es más frecuente en heridas donde se tiene una mala higiene, influye la temperatura.</p>						
				secuela	Recuperación/ muerte	Se requiere tratamiento con antibióticos y cirugía. Si no se da tratamiento temprano el paciente puede morir.
			complicación	Pérdida de algún miembro y adquiere dependencia de otras personas.		
		Signos y síntomas	Cirugía reconstructiva, amputación de miembro afectado, sepsis, choque séptico, cicatrización.			
Cambios tisulares		Fiebre alta, dolor y sensación de frío en la piel y esta se pone delgada y brillante y reseca, la coloración se percibe marrón a púrpura-azul a negro				
		Disminución de flujo sanguíneo, taquicardia, cambios en la coloración de la piel, fiebre.				
Cambios prepatogénicos		Periodo patogénico				
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria		
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnostico Precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación	
-Prestarle atención a la diabetes. - temperatura - peso -Educación sanitaria	-Evitar heridas en personas con diabetes -Prevenir infecciones lavando heridas con agua y jabón suave, mantenerlas limpias y secas.	-por imágenes -biopsia -Cultivo de tejido -hemocultivo	Uso temprano de antibióticos por vía intravenosa Cirugía para mejorar el suministro sanguíneo al área que se encuentra afectada	Reconocimiento temprano del cuadro clínico, amputación de la parte afectada para evitar septicemias.	-Psicológico (miembro fantasma) -Física para lograr la máxima función.	



Caso clínico: celulitis de cara y cuello.

Paciente de sexo masculino, 8 meses. Buen crecimiento y desarrollo. Únicamente calmetizado. Sin controles pediátricos, medio socioeconómico deficitario. Comienza 48 horas previas al ingreso con tumefacción y dolor a nivel de mejilla izquierda que es adjudicado a traumatismo leve. Concomitantemente rinorrea, tos catarral y un registro febril de 38°C. Consultan en policlínica, donde se indica tratamiento antiinflamatorio. En la evolución, aumento de la extensión agregando calor y rubor local. Valorado en conjunto con cirujano plástico se plantea probable hematoma de mecanismo traumático sobreinfectado y se decide ingreso con ampicilina sulbactam por vía intravenosa (i/v).

Examen físico: dolorido. Palidez cutánea mucosa. Hemodinámicamente estable. Frecuencia respiratoria: 40 respiraciones por minuto. Frecuencia cardíaca: 120 ciclos por minuto. Temperatura axilar 36.5 °C. Saturación de oxígeno ventilando al aire: 95%. S

Se destaca importante tumefacción de hemicara izquierda con piel tensa, brillante con rubor, que desvía la comisura bucal e involucra ambos párpados con limitación de la apertura ocular, así como coloración violácea a nivel central de mejilla acompañada de induración. La misma se extiende a cuello y región occipital con límites poco definidos. No dificultad respiratoria. Apertura bucal conservada. Discreta rinorrea. Bucofaringe: faringe congestiva. Resto del examen físico: normal. Con planteo clínico de celulitis de cara y cuello se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona y clindamicina i/v.

Hemograma: hemoglobina 6,6 g/dl, volumen corpuscular medio (VCM) 57,8 fL, hemoglobina corpuscular media (HCM) 17,7 pg, ancho de distribución eritrocitaria (ADE) 16,8%, leucocitos 16.300 elementos/mm<sup>3</sup> (80% de neutrófilos), plaquetas 444.000 elementos/mm<sup>3</sup>. Proteína C reactiva (PCR) 221 mg/l, procalcitonina 7,44 ng/ml.

Crisis sanguínea, ionograma, glicemia, función renal, funcional y enzimograma hepático: normales. Tomografía de cuello y macizo facial: franca asimetría de cara

con aumento de volumen de hemicara y cuello izquierdos. Edema de tejido celular subcutáneo que se extiende en zona fronto-témporo-occipital izquierda y periorbitaria homolateral. Por fuera de órbita izquierda, colección de 10 mm. Se visualiza material isodenso que se extiende del celular subcutáneo a los planos musculares de la región posteroinferior de cara y cuello, en el seno de esta se constata una formación lobulada con septos de baja densidad de aproximadamente 3 cm.

Adenopatías yúgulo-carotídeas altas y bajas a izquierda, con desplazamiento del músculo esternocleidomastoideo. En la evolución en sala de cuidados moderados, peoría clínica con rápida progresión de tumefacción de cuello por lo que el paciente ingresa en unidad de cuidados intensivos. En conjunto con otorrinolaringólogo y equipo de cirugía se decide realizar drenaje quirúrgico. Procedimiento sin incidentes con buena evolución posterior. Hemocultivo desarrolla *Haemophilus influenzae* tipo b. Se realizan estudios para valoración de la inmunidad: Anticuerpos anti-VIH 1 y 2: no reactivo. Inmunoglobulinas: IgG 765 mg/dl, IgA 64 mg/dl, IgM 212 mg/dl.

#### Caso clínico: meningitis

Paciente masculino de 33 años de edad, originario y residente de la Ciudad de México, casado, de ocupación cerrajero, escolaridad primaria completa. Sin antecedentes de importancia respecto al padecimiento actual, excepto infecciones de las vías aéreas de repetición y sinusitis crónica. Se valoró en el servicio de Otorrinolaringología, donde encontraron desviación del tabique nasal e hipertrofia de los cornetes, por lo que se consideró apto para someterse a tratamiento quirúrgico y se le realizó rinoplastia electiva; egresó a las 24 horas, sin complicaciones.

Ingresó al servicio de Urgencias, 24 horas después del alta hospitalaria, al referir cefalea hemicraneana opresiva, de intensidad 7/10, acompañada de agitación psicomotriz y fiebre de 38.5°C. A la exploración física se encontró estuporoso, escala de Glasgow de 8, febril, saturado en 64%, sin apoyo de oxígeno suplementario; presión arterial media 60 mmHg, pupilas mióticas de 1 mm, con

reflejo consensual y fotomotor conservado, sin alteraciones en los pares craneales, con rigidez de la nuca, extremidades con hiperreflexia generalizada y signos meníngeos Brudzinski y Kernig. Durante la exploración tuvo una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada.

Los estudios de laboratorios reportaron leucocitos 30,100/mm<sup>3</sup>, neutrófilos 28,000/mm<sup>3</sup>, linfocitos 1,000/mm<sup>3</sup>, hemoglobina 15 g/dL, plaquetas 214,000/mm<sup>3</sup>, bilirrubinas totales 0.36 mg/dL, albúmina 2.4

En la tomografía de cráneo se observaron datos de sinusitis etmoidal y esfenoidal. Luego se le realizó punción lumbar con presión de apertura de 350 mmH<sub>2</sub>O, se obtuvo líquido cefalorraquídeo turbio, con proteínas 354 mg/dL, glucosa 7 mg/dL, cloruro 97 mEq, 10,000 células y 97% de polimorfonucleares. En la tinción de Gram se observaron diplococos gram positivos en forma de lanza.

Se inició tratamiento antimicrobiano intravenoso con ceftriaxona 2 g/12 horas y vancomicina calculada a 15 mg/kg de peso, además de 8 mg de dexametasona previos a la primera dosis de antibiótico. Debido al deterioro neurológico, el paciente requirió ventilación mecánica e ingresó a la unidad de cuidados intensivos. A las 24 horas, el cultivo del líquido cefalorraquídeo reportó crecimiento en agar sangre de un coco gram positivo catalasa negativo, mucoide, con hemólisis alfa, sensible a optoquina, que se identificó como *Streptococcus pneumoniae*, sensible a penicilina. Se cambió el esquema antimicrobiano intravenoso a penicilina G sódica cristalina, 4 millones de unidades cada cuatro horas; a las 72 horas se le retiró la ventilación mecánica. Cinco días después egresó de la unidad de cuidados intensivos.

Caso clínico: encefalitis.

Se trata de preescolar masculino de 4 años de edad, con fiebre de 5 días de evolución, alucinaciones y desorientación por lo que fue ingresado al Hospital Universitario de los Andes con el diagnóstico de meningoencefalitis viral.

Se realizó una punción lumbar la cual se reporta de la siguiente manera: líquido cefalorraquídeo transparente, proteínas 37 mg/dL, glucosa 112 mg/dL, células 138,

segmentados 6% y linfocitos 94%, Pandy: negativo, Gram: no se observan bacterias. No hubo crecimiento de gérmenes en cultivo de LCR. Al segundo día de hospitalización presentó deterioro neurológico acompañado de disminución del estado de conciencia; 8 puntos en la escala de coma de Glasgow y luego de 3 puntos, por lo que fue necesario el inicio de ventilación mecánica y apoyo inotrópico por inestabilidad hemodinámica, y concomitantemente convulsiones tónico-clónicas generalizadas al inicio y luego focalizadas en hemicara izquierda, ameritando la infusión de difenilhidantoina, fenobarbital y tiopental sódico para lograr remisión de tal evento convulsivo.

El paciente fue atendido en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. A su ingreso se realizó también una TAC (tomografía axial computarizada) cerebral con contraste cuyo reporte por escrito informa: hematoma intraparenquimatoso temporal izquierdo con edema cerebral moderado, también se solicitó una RM (resonancia magnética) cerebral: edema cerebral difuso con focos isquémicos múltiples y hematoma temporal izquierdo. El hemograma se reportó con fórmula blanca entre 8,000 y 11,000, con marcado predominio de segmentados. Correlacionando la clínica, el laboratorio en conjunto con estudios imagenológicos se plantea como una encefalitis viral de etiología herpética instaurando tratamiento con aciclovir, aunado al manejo anticonvulsivo además de recibir tratamiento con furosemide. Se solicitó una nueva TAC de control al noveno día de hospitalización, misma que se informó así: Hay isquemia cerebral difusa de predominio derecho, sin cambios en los focos hemorrágicos. Se mantiene febril durante toda la hospitalización, durante la cual presenta un evento compatible con clínica de traqueítis, para la cual recibe tratamiento.

Al noveno día presenta anisocoria, pupilas fijas y desaparición de la respuesta motora, al 13 día presenta asistolia que no responde a medidas de reanimación. Estudios complementarios tanto de su ingreso y durante su estancia intrahospitalaria tales como: cultivos de sangre, orina, heces, y LCR finalmente se reportaron negativos.

Los estudios serológicos resultaron así: Para citomegalovirus IgG positiva e IgM negativa. Se solicitaron reacciones febriles que fueron negativas, y el análisis toxicológico también fue negativo. Se solicitó autopsia en la cual el estudio anatomopatológico macroscópico reportó: edema cerebral con áreas de isquemia, microscópicamente imágenes compatibles con proceso viral descartando lesiones sugestivas de citomegalovirus o herpéticas. El reporte de PCR del LCR reporta: positivo para enterovirus. Y la inmunofluorescencia directa del LCR negativo para herpes virus.

Caso clínico: tétanos.

Mujer de 96 años con antecedentes de HTA y fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol que presenta 5 días de evolución de disfagia para líquidos y sólidos con atragantamientos constantes. Refiere cefalea holocraneal, opresión en región inframandibular, dificultad para girar el cuello y la apertura-cierre mandibular.

15 días antes había sufrido un traumatismo craneoencefálico y una herida incisa en 1º dedo de mano derecha. A la exploración física, destaca lengua de diámetro aumentado, limitación de la movilidad cervical, articulación témporo-mandibular con limitación de la apertura y cierre, risa sardónica.

Control analítico, que no muestra alteraciones significativas, niveles de calcio y CPK dentro de los límites de la normalidad. Una fibroscopia, en la que se observa hipersialorrea e hipertrofia lingual y una TAC de cuello en la que no se observan adenopatías ni masas captantes de contraste que sugieran abscesos. Con la presentación clínica del proceso, los antecedentes de herida incisa en primer dedo de mano derecha, y los datos exploratorios previos, la principal sospecha fue una infección por *C. tetani*. A las 48 horas del ingreso hospitalario presentó deterioro y evolución hacia insuficiencia respiratoria, desencadenándose el exitus letalis.

Discusión.

Se trata de una enfermedad con una mortalidad en torno al 40 % (sobre todo el tétanos generalizado), la causa más frecuente de muerte es la insuficiencia

respiratoria secundaria a la afectación de la musculatura laríngea y respiratoria. La gravedad de la enfermedad suele variar en función de la cantidad de toxina que alcance el sistema nervioso central y niveles preexistentes de anticuerpos contra el tétanos, siendo de gran importancia en este último punto la vacunación tetánica según las pautas establecidas en el calendario vacunal.

El tratamiento es multidisciplinar, inicialmente se debe detener la producción de toxinas mediante la limpieza de la herida, neutralización de la toxina no unida mediante antitoxinas (inmunoglobulina tetánica humana) y antibioterapia (metronidazol y penicilina), aporte de ventilación mecánica si existe compromiso de la vía respiratoria, control de los espasmos musculares (benzodiazepinas, vecuronio o pancuronio, en función de la gravedad), y gestión de disautonomía, pautando si fuese preciso labetalol para control de la sintomatología cardiovascular y sulfato de magnesio para inhibir liberación de catecolaminas.

Caso clínico: rabia.

Paciente de sexo femenino, 28 años de edad, del Municipio de Aiquile, es referida del Hospital de 2do nivel con los diagnósticos de Rabia Humana a descartar, Síndrome Febril y el antecedente de mordedura de perro conocido con vacunas incompletas, en tobillo derecho hace tres meses. Presenta un cuadro clínico de cuatro días de evolución con manifestaciones clínicas de alteración de la conducta, agresividad, hidrofobia, excitación psicomotora, alzas térmicas no cuantificadas, dolor abdominal y dificultad para deglutir líquidos.

Al ingreso la paciente se encontraba desorientada e irritable, con signos vitales alterados, FC de 132 latidos por min, temperatura de 38,7°C, FR de 24 por min y PA de 100/60 mmHg. Al examen físico resalta Glasgow 15/15, sin signos de focalización neurológica.

Los exámenes reportan un incremento de los leucocitos con 13 600 mm<sup>3</sup> con segmentados 81%, linfocitos 14%. El perfil metabólico una urea de 67 mg/dl y el perfil hepático alterado con bilirrubina total de 3,7 mg/dl a expensas de la bilirrubina

indirecta 2,9 mg/ dl, transaminasas AST de 88 UI/L y ALT de 258 UI/L. La paciente es internada en el Servicio de Infectología, se notifica al Servicio Departamental de Salud (SEDES) Cochabamba ante el caso sospechoso de rabia humana.

Se solicita valoración por el Servicio de Neurología y Psiquiatría, y se instaura tratamiento sintomático, la valoración por el Servicio de Psiquiatría reporta alteración del examen mental, confusión, desorientación, alteración sensoperceptiva, con alucinaciones visuales, conductas desorganizadas y falta de juicio de la realidad sobre su enfermedad. Se prescribe haloperidol. El Servicio de Neurología reporta encefalitis secundaria al virus de la rabia con un cuadro de exaltación psicomotriz, fotofobia, aerofobia e hidrofobia, ataxia de la marcha y disimetría solicitando apoyo en el manejo a la unidad de cuidados intensivos (UCI).

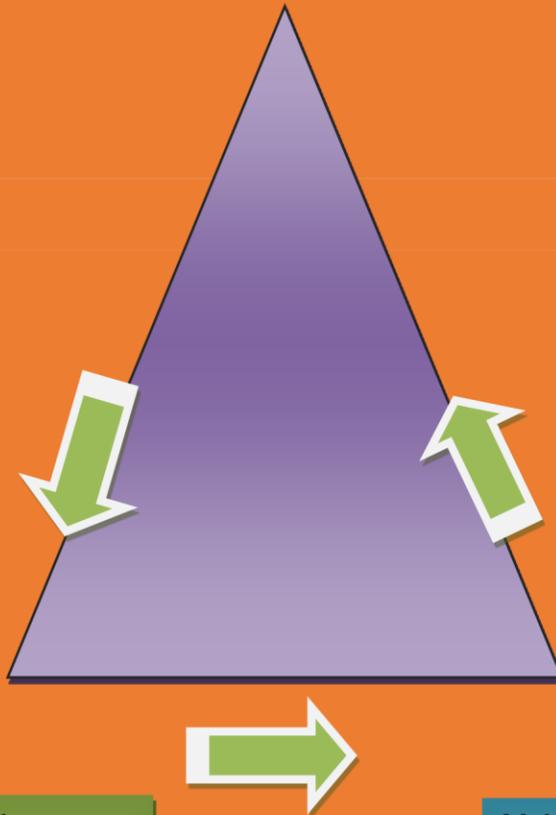
Al segundo día de internación, se indica sedación con midazolam, alimentación a la paciente por sonda naso gástrica. Se extrae muestras de saliva, líquido cefalorraquídeo, biopsia de piel cabelluda e hisopado corneal para el aislamiento del virus, detección del genoma viral, detección de anticuerpos antirrábicos, utilizando técnicas de PCR, IFD y cultivo celular.

El resultado del LCR refleja un patrón de infección viral: incoloro, aspecto opalescente, límpido, densidad 1 005, pH 8, glucosa 81mg/dl, proteínas totales 21 mg/dl, VDRL no reactivo, LDH < 200 U/l, recuento de glóbulos blancos 5 por mm<sup>3</sup> que confirma el diagnóstico de encefalitis viral. La familia pide alta solicitada y su transferencia al Hospital Carmen, coordinando con las redes de servicio de salud, la paciente es transferida, falleciendo ese mismo día.

# Historia natural de la enfermedad: fiebre tifoidea

Triada ecológica		Horizonte clínico						
<p>Agente Salmonella typhi</p>  <p>Huésped. M.A.</p> <p>El ser humano en todas las edades pero principalmente de 5 a 19 años.</p> <p>Es más frecuente cuando se tiene una mala higiene para la realización de los alimentos y se transmite por vía oral-fecal.</p>						recuperación	Se requiere tratamiento con antibióticos.	
						secuela	Si hay mayor complicación ocurren enfermedades metastásicas tras bacteriemias y recaídas, como osteomielitis, infección de tejidos blandos y colecistitis, que pueden aparecer años después.	
				complicación		Fiebre alta persistente, (38.8 – 40.5°C que puede durar hasta 4 semanas sin tratamiento), confusión, coriza, tos, disfagia, dolor torácico, anorexia, dolor abdominal, náuseas y vómitos, estreñimiento más que diarrea, olor corporal rancio o feculento, pudiendo predominar síntomas de bronquitis.		
		Signos y síntomas		Febrícula seguida de fiebre alta, malestar general, anorexia, mialgias y artralgias, tos, sequedad de boca y cefalea				
Cambios tisulares		Fiebre, cefalea, dolor abdominal, bacteriemia, activación retículo-endotelial, afectando ganglios mesentéricos.						
Cambios prepatogénicos		Periodo patogénico						
Promoción y fomento	Prevención específica	Diagnóstico temprano	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	rehabilitación	Tratamiento paliativo	Cuidados terminales	
Evitar el contacto con personas enfermas o compartir alimentos. Lavar y desinfectar todos los alimentos, dar tratamiento a las aguas de riego. Aplicar un buen lavado de manos.	La vacuna contra la fiebre tifoidea. La vacuna parenteral está elaborada con antígeno Vi. La vacuna oral con una mutante atenuada (Ty21a), no estando por tanto indicada en casos de inmunodeficiencia (por ejemplo personas infectadas por el VIH) o mujeres embarazadas.	A partir de la historia clínica, exámenes complementarios como: Hemograma completo, hemocultivo, coprocultivo, examen general de orina	Administración de antibióticos, de primera elección Ampicilina.	Administración de ciprofloxacino en pacientes crónicos.	La enfermedad puede evolucionar a la curación en 2 semanas o prolongarse con localizaciones focales a partir de la quinta semana.			

Agente  
Salmonella typhi



**Huesped:** el ser humano en todas las edades pero principal-mente de 5 a 19 años.

**AGENTE:** Salmonella typhi

**AMBIENTE:** Es más frecuente cuando se tiene una mala higiene para la realización de os alimentos y se transmite por vía oral-fecal.

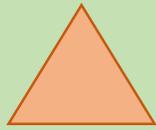
**HUESPED:** El ser humano en todas las edades pero principal-mente de 5 a 19 años.

**M.A:** Es más frecuente cuando se tiene una mala higiene para la realización de os alimentos y se transmite por vía oral- fecal.

# Historia natural de la enfermedad: peritonitis

Triada ecológica		Horizonte clínico			
<p><b>Agente</b> Gérmenes de la cavidad abdominal por infecciones agudas, sustancias químicas irritantes, cuerpos extraños</p> <p><b>Huésped.</b> El ser humano en todas las edades pero mayormente en individuos con susceptibilidad, diálisis, infecciones intervenidos quirúrgicamente o con complicaciones de origen abdominal, cirrosis, inmunocomprometidos y niños con síndrome nefrótico.</p>				recuperación	Se requiere tratamiento con antibióticos. Cirugías.
				Complicación	Hipovolemia, desbalance hidroelectrolítico, choque séptico, obstrucciones intestinales, insuficiencia respiratoria, renal y hepática. , infección de herida quirúrgica y absceso de pared.
				Signos y síntomas	Ascitis/Edema, palidez, sudoración, taquicardia, taquipnea, rubicundez, fiebre, leucocitosis, escalofríos, rigidez, letargia, ictericia, nauseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, anorexia, sed.
Cambios tisulares	Fiebre, cefalea, dolor abdominal, bacteriemia, activación retículo-endotelial, afectando ganglios mesentéricos.				

# Historia natural de la enfermedad: mordeduras de animales

Triada ecológica		Horizonte clínico					
<p><b>Agente</b></p> <p>Pasteurella multocida (más frecuente en perros y gatos).</p> <p>S. aureus, Elkenella Corrodens,</p>							
<p><b>Huésped.</b></p> <p>M.A.</p> 						Recuperación/ muerte	Se requiere tratamiento con antibióticos/ muerte en caso de shock séptico
<p><b>Humano</b></p> <p>Cualquier lugar rural o urbano, hogares donde haya convivencia con animales</p> <p>Cualquier edad y sexo.</p> <p>Más frecuente en niños</p>				complicación	Sepsis, artritis séptica, osteomielitis, septicemia, meningitis, endocarditis, peritonitis y neumonía, celulitis.		
		Signos y síntomas	Abscesos, fiebre, hemorragia leve, pus, edema, hematoma, equimosis.				
		Cambios tisulares	Dolor, fiebre, edema, eritema, calor, rubor.				
<b>Prevención primaria</b>		<b>Prevención secundaria</b>		<b>Prevención terciaria</b>			
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnostico Precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación		
<b>Informar a las personas por diferentes medios de comunicación sobre los riesgos por mordedura de animales.</b>	Evitar zoonosis en el hogar. Vacunar a los animales domésticos especialmente perros y gatos. Esquema de vacunación completa en el humano.	Clínico: anamnesis detallada y exploración física. Signos de infección Cultivo BH: leucocitos	Antibioticoterapia de acuerdo al agente causal. Vacunación	Reconocimiento temprano del cuadro clínico. Drenaje de abscesos en caso de existir.	- Vigilar la evolución de la enfermedad, valoración del tratamiento, prevención de complicaciones. Llevar a cabo las medidas de higiene en la curación de herida por mordedura.		



# Historia natural de la enfermedad: gonorrea

Triada ecológica		Horizonte clínico					
<p><b>Agente</b></p> <p><i>Neisseria gonorrhoeae</i>, es un diplococo gramnegativo, aerobio, inmóvil, crecimiento óptimo entre 35° y 37°C.</p>  <p><b>Huésped.</b> El ser humano, principalmente aquellas sexualmente activas con múltiples parejas, y que no se protegen.</p> <p><b>M.A.</b> Es más frecuente en el medio urbano o zonas en vía de desarrollo.</p>							
						Recuperación/ muerte	Se requiere tratamiento con antibióticos, si no se trata puede llegar a muerte.
				secuela		Mujer (enfermedad inflamatoria pélvica, abortos). Infertilidad, ceguera.	
			complicación	De acuerdo al sexo: epididimitis y prostatitis (hombres), salpingitis, endometritis (mujeres), peritonitis.			
		Signos y síntomas	Hombres (dolor y ardor al orinar, polaquiuria, secreciones del pene, testículos inflamados), mujer (ardor al orinar, polaquiuria, secreciones vaginales).				
		Contagio	Enfermedad de transmisión sexual que se contagia de manera directa, su periodo de incubación va de 2 a 12 días.				
Prevención primaria		Prevención secundaria		Prevención terciaria			
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnostico Precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación		
Informar a las personas sobre las enfermedades de transmisión sexual, sus signos y síntomas y cómo evitar el contagio.	Explicar los datos de alarma de la gonorrea, dar preservativos y explicar cómo deben usarse.	Tinción de Gram.  Serológico: una prueba polivalente y un anticuerpo monoclonal fluorescente están disponibles para la confirmación de cultivo de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> .	Antibioticoterapia : el tratamiento de primera elección es una dosis de ceftriaxona de 250 mg por vía intramuscular más azitromicina 1 gr.	Reconocimiento temprano del cuadro clínico, brindar antibioterapia específica después de haber analizado de qué M.O se trata.	En caso de haber presentado deterioro cognitivo como secuela o parálisis cerebral.		



# Historia natural de la enfermedad: VIH

Triada ecológica	Horizonte clínico				
<p>Agente: Virus de la Inmunodeficiencia Humana</p>  <p>Huésped. Medio ambiente</p> <p>Humanos, los más afectados son aquellos con múltiples parejas sexuales. Población, factores culturales, profesional sanitario.</p>					<p>Recuperación/ muerte Muerte</p> <p>Depresión del sistema inmunitario.</p> <p>secuela SIDA</p> <p>complicación</p> <p>Fiebre, dolor de cabeza, fatiga, ganglios linfáticos inflamados, erupción cutánea, artralgias y mialgias, odinofagia.</p> <p>Signos y síntomas</p> <p>El período de incubación del SIDA puede durar hasta diez años. Desde la infección con el VIH hasta la aparición del SIDA pueden transcurrir hasta 10 años.</p>
Prevencción primaria	Prevencción secundaria			Prevencción terciaria	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnostico Precoz	Tratamiento oportuno	Rehabilitación	
<p>Informar a las personas sobre la enfermedad.</p> <p>Realizar campañas de salud y dar pláticas sobre las enfermedades de transmisión sexual, síntomas y sus consecuencias.</p>	<p>Sexo con protección (uso de preservativos)</p> <p>Evitar promiscuidad</p>	<p>Prueba de ELISA.</p> <p>Recuento de linfocitos TCD4.</p>	<p>Antirretrovirales</p>	<p>Depende de las comorbilidades.</p> <p>Grupos de apoyo.</p>	

# Historia natural de la enfermedad: hepatitis

Triada ecológica		Horizonte clínico				
<p>Agente: Virus hepatotrópicos, A, B, C, D, E, G virus no hepatotrópicos</p> <p>Huésped.  Medio ambiente</p> <p>Animales y Humanos Cualquier edad y sexo.</p> <p>Afecta sobre todo a países en bajo y medio desarrollo</p>						<p>Recuperación/ muerte</p> <p>Se requiere tratamiento rápido y si no se trata puede llegar a muerte.</p>
				<p>secuela</p> <p>Cirrosis, insuficiencia hepática, cáncer de hígado.</p>		
			<p>complicación</p> <p>Ascitis, encefalopatía hepática, insuficiencia hepática, hipertensión portal.</p>			
		<p>Signos y síntomas</p> <p>Dolor o distensión en zona abdominal, orina turbia y deposiciones pálidas, fatiga, fiebre, picazón. Ictericia, falta de apetito, náuseas, vómito, pérdida de peso, mialgia, fiebre, diarrea, coluria, acolia.</p>				
		<p>Contagio</p> <p>Incubación de 20 a 180 días El virus ingresa al organismo a través de la cavidad oral o por vías respiratorias. En 24 horas pasa al tejido linfático. Afectación a las células hepáticas.</p>				
Prevencción primaria		Prevencción secundaria			Prevencción terciaria	
Promoción a la salud		Protección específica	Diagnostico Precoz	Tratamiento oportuno	Rehabilitación	
<p>Informar a las personas sobre la enfermedad.</p> <p>Realizar campañas de salud y dar pláticas sobre las enfermedades de transmisión sexual, síntomas y sus consecuencias.</p>		<p>Vacunación</p> <p>Sexo con protección (uso de preservativos)</p> <p>Evitar promiscuidad</p> <p>Higiene correcta</p>	<p>Se hace por clínica y nos podemos apoyar de una serología</p>	<p>El tratamiento indicado va a depender de la etiología. En caso de la hepatitis B podemos emplear análogos de nucleósidos o interferón alfa.</p>	<p>Modificación en el estilo de vida.</p>	

# Historia natural de la enfermedad: fiebre manchada

Triada ecológica		Horizonte clínico						
<p><b>Agente</b> Rickettsias: tipo de bacteria que puede vivir solo dentro de las células otro organismo (transmitida por la garrapata café)</p> <p><b>Huésped.</b> El ser humano, en todas las edades principalmente aquellas que hayan sido picadas por una garrapata.</p> <p><b>Medio ambiente</b> Más frecuente en la temporada de marzo a septiembre, y en zonas boscosas.</p>								
						Recuperación/ muerte	Se requiere tratamiento rápido y si no se trata puede llegar a muerte.	
					secuela	Coma, EVC, lesión cardíaca.		
				complicación	Insomnio, delirios, coagulación intravascular diseminada.			
			Signos y síntomas	Cefalea, escalofrios, mialgias, mal estado general, tos seca, fiebre alta, erupción cutánea en muñecas, palmas, tobillos y plantas (inicialmente) luego se extiende a cuello, cara, axilas, nalga y tronco. La erupción es color rosa y no causa dolor, con forme avanza va cambiando a tonalidades más oscuras.				
		Contagio	Se transmiten a los humanos por medio de la picadura de una garrapata café, ya sea de bosque o de perro. Las rickettsias se multiplican en las células que envuelven a los vasos sanguíneos.					
Prevención primaria		Prevención secundaria			Prevención terciaria			
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnostico Precoz	Tratamiento oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación			
Informar a las personas sobre la enfermedad que pueden transmitir las garrapatas, y principalmente si viven en zonas boscosas.	Se limita la picadura de garrapatas al cubrirse bien, usar pantalón, camisa y botas. Se puede usar un repelente contra garrapatas, uso de permetrina en la ropa. Búsqueda constante de garrapatas sobre la piel o en la ropa.	Se hace con la clínica, por los síntomas y que esté asociado a una picadura de garrapata, se confirma mediante una biopsia por fluorescencia de la úlcera cutánea.	Ante la sospecha de Rickettsiosis se debe iniciar el tratamiento con antibiótico (doxiciclina v.o en pacientes con infección leve o i.v si es grave).	Reconocimiento temprano del cuadro clínico, brindar tratamiento específico después de haber analizado de qué M.O se trata. Seguir el tratamiento por lo menos 7 días.	En caso de haber presentado ulceraciones en la piel podemos emplear otras medidas. En pacientes con lesión cardíaca o EVC se pueden emplear tratamientos de acorde a su patología.			

# Diagnóstico diferencial



## Dengue

- ✓ Con la picadura los síntomas aparecen de 3 a 7 días después
- ✓ Fiebre alta (40°C)
- ✓ Cefalea intensa
- ✓ Sensación de cansancio
- ✓ Malestar general
- ✓ Vómitos
- ✓ Dolores musculares (mialgias)
- ✓ Dolores articulares (artralgias)
- ✓ Parches de sangre bajo la dermis (en el dengue con datos de alarma)
- ✓ Disminución del apetito
- ✓ Dolor alrededor de los ojos y retro globular
- ✓ Sudoración
- ✓ Síntomas duran de hasta 7 días

- Tratamiento: analgésicos paracetamol e hidratación oral.
- En casos de alarma administración de líquidos vía venosa y transfusiones plaquetarias



## Chikungunya

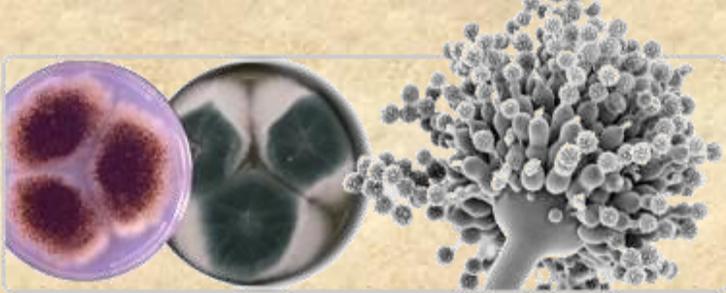
- ✓ Con la picadura los síntomas aparecen de 3 a 7 días después
- ✓ Fiebre alta (40°C)
- ✓ Cefalea
- ✓ Sensación de cansancio
- ✓ Malestar general
- ✓ Náuseas
- ✓ Dolores musculares (mialgias)
- ✓ Fuertes dolores articulares (artralgias)
- ✓ Manchas rojas o puntos en la piel que se acompañan de picor
- ✓ Inflamación de las articulaciones
- ✓ Artritis
- ✓ Síntomas duran de 4 a 7 días

- Tratamiento: sintomático

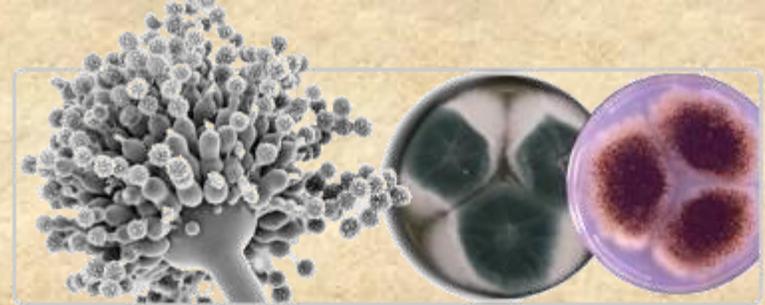
## Zika

- ✓ Con la picadura los síntomas aparecen de 3 a 7 días después
- ✓ Fiebre alta (40°C)
- ✓ Cefalea
- ✓ Diarrea
- ✓ Malestar general
- ✓ Vómito
- ✓ Dolores musculares (mialgias)
- ✓ Conjuntivitis no purulenta
- ✓ Artritis o artralgias
- ✓ Erupciones en la dermis con puntos rojos y blancos
- ✓ Falta de apetito
- ✓ Dolor retro globular
- ✓ Dolor abdominal
- ✓ Síntomas duran de 4 a 7 días

- Reposo
- Hidratación
- Analgésicos para control de dolor.



# Micosis



	Nombre	Cómo se presenta	Tratamiento
<i>Superficiales</i>	Piedra	Nódulos blandos adheridos al pelo, existe blanca y negra.	Cortar el pelo y usar fungicidas tópicos (imidazoles)
	Pitiriasis versicolor	Manchas blancas en la piel.	Imidazoles (miconazol, clotrimazol, kotoconazol) tópicos
<i>Cutáneas</i>	Dermatofitosis	Escamas y color rojizo, erupciones cutáneas y picazón.	Griseofluvina 10mg/kg-7día (dos tomas), ketoconazol 200mg/día
	Onicomycosis	Cambia la apariencia de las uñas (descoloración, engrosamiento o quebradizas).	Terbinafina o itraconazol oral Cicloprox o eficonazol tópicos
	Intertrigo blastomicético	Erupción rojiza que aparece en lugares donde se acumula humedad y se roza.	Mantener la piel seca y aplicar crema antimicótica.
	Candidiasis mucocutáneas	Irritación o sensibilidad, comezón, sectores rojizos y húmedos.	Antimicóticos tópicos imidazoles.
<i>Subcutáneas</i>	Micetoma	Masa subcutánea indolora con múltiples fístulas y exudado, granos.	Antimicóticos y cirugía.
	Esporotricosis	Protuberancia pequeña, roja e indolora. Forma una úlcera.	Itraconazol o terbinafina vía oral.
<i>Profundas</i>	Paracoccidioidomicosis	Usualmente se manifiestan con tos, fiebre, cefalea, disnea, adenopatías.  Son infecciones sistémicas, y algunas son mortales.	Anfotericina B Itraconazol Ketoconazol Fluconazol
	Histoplasmosis		
	Coccidioidomicosis		
	Criptococosis		
	Aspergilosis		
	Candidiasis sistémica		
	Mucormycosis		

## Conclusión.

Los signos y síntomas varían dependiendo del microorganismo causante de la infección, y también del individuo pero casi siempre se incluyen fiebre y cansancio. Como se mencionó al inicio, algunas infecciones leves pueden ceder o suelen mejorar con reposo, mientras que otras infecciones que llegan a ser mortales pueden requerir hospitalización.

Por eso todo lo aprendido durante este curso de enfermedades infecciosas es muy importante ya que el reconocer la patología en una fase temprana nos ayudará a resolver con más facilidad los síntomas y evitar complicaciones. Claro está que nuestra labor como profesionales de salud consiste desde prevenir las enfermedades, calmar los síntomas y resolver las complicaciones pero siempre haciendo un trabajo de calidad y atendiendo a las personas de la manera más oportuna.

Los temas vistos en el transcurso del ciclo han sido de gran utilidad y aprendizaje como médico en formación ya que estos han cobrado una gran relevancia en la actualidad y son las enfermedades que más se presentan en nuestro medio.

Nota: el papel que juegan los docentes en la enseñanza médica es de suma importancia para ser profesionales de calidad, gracias Doctor Gerardo por su esfuerzo y dedicación, y por compartir con nosotros su sabiduría.