



# Universidad del Sureste

## Medicina Humana

TRABAJO FINAL “COMPENDIO”

Ana Ingrid Gordillo Mollinedo

Nombre de la asignatura: Enfermedades Infecciosas

Semestre y grupo: 6°B

Docente: Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 9 de julio de 2020.

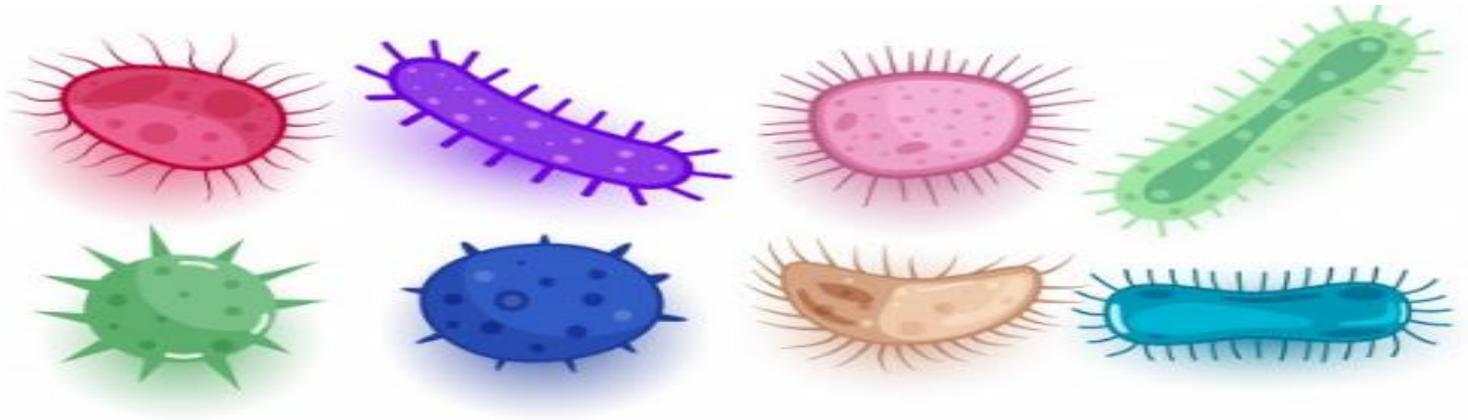
## Índice

Introducción.....	página 3
Infecciones del aparato respiratorio.....	página 4-11
Infecciones del Tracto gastrointestinal.....	página 12-15
Infecciones de partes blandas.....	página 16-21
Infecciones del SNC.....	página 22-25
Infecciones de T. S.....	página 26-30
Infecciones por picadura.....	página 31-32
Casos clínicos.....	página 33-41
Cuadros Diagnósticos diferenciales.....	página 42-44
Conclusión.....	página 45

## Introducción

Las enfermedades infecciosas son, y han sido siempre, una importante causa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. La infectología es una especialidad médica que se encarga del estudio, la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades producidas por agentes infecciosos (bacterias, virus, hongos, parásitos y priones). Hasta hace relativamente poco, las enfermedades infecciosas ocupaban el primer lugar en las estadísticas de mortalidad mundial, pero con el advenimiento de los fármacos antimicrobianos (antiparasitarios, antivirales, antimicóticos y antibacterianos), sumados al uso de agentes químicos, tales como los antisépticos y desinfectantes, además de campañas de prevención para la propagación de enfermedades por agentes infecciosos, las enfermedades infecciosas se han visto desplazadas como causa de mortalidad en el mundo y han dado paso a un repunte de las enfermedades cardiovasculares y metabólicas. Sin embargo, ha habido un repunte de mortalidad en varios países del mundo, en la última década, por el aumento de agentes bacterianos resistentes a múltiples fármacos antibacterianos.

En este compendio, se agregarán todas las actividades realizadas durante el semestre en la materia de Enfermedades Infecciosas impartida por el Dr. Gerardo Cancino Gordillo, con la finalidad de recabar los diversos temas sobre patologías infecciosas, para uso personal y ampliar nuestros conocimientos, dicho compendio es una herramienta más para nuestro aprendizaje.



# *Infecciones del Aparato Respiratorio*



# Resfriado Común

Enfermedad infectocontagiosa aguda, de origen viral, con inflamación secuencial o simultánea de nasofaringe.

Predominio de síntomas nasales y ocasionalmente faríngeos, fiebre y malestar general.

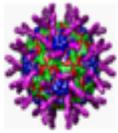


Agente etiológico  
 Rinovirus  
 Coronavirus  
 Otros agentes: Influenza

Rinovirus: virus ARN, 102 serotipos, tropismo especializado en la cavidad nasal, no tolera temperaturas altas.

Características del agente

Coronavirus: mayor tamaño que rinovirus, 6 serotipos reconocidos.



Causa más frecuente en población infantil. 50% de las infecciones del tracto superior. Más frecuentes en varones.

Epidemiología

Cuadro clínico

Síntomas predominantes: rinorrea, obstrucción nasal y estornudos.

Síntomas frecuentes: tos, disfagia, cefalea, fiebre, malestar general.



Cadena de infección

Diagnostico

Manifestaciones clínicas.  
 Laboratoriales: cultivos, BH.



Tratamiento

Control de síntomas (fiebre), irrigación nasal con solución salina, AINES (ibuprofeno, acetaminofén).



## CUESTIONARIO DE INFECTOLOGÍA. 6ºB. ANA INGRID GORDILLO MOLLINEDO

### 1.- MENCIONA LAS CARACTERÍSTICAS BACTERIANAS DEL M. TUBERCULOSIS Y SUS PRINCIPALES FACTORES DE VIRULENCIA

La tuberculosis es una enfermedad infecto-contagiosa, causada por un grupo de bacterias del orden de actinomicetales de la familia micobacteriacea, el complejo m. tuberculosis se compone por el m. tuberculosis, m. bovis, m. africanum, m. microti, m. canetti. 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 e individuos inmunocomprometidos. Son microorganismos bacilares, inmóviles, no capsulados, aerobios estrictos, que se tiñen con dificultad, pero una vez teñidos resisten la decoloración con ácidos fuertes y alcohol. Su pared bacteriana es abundante en aminoglucósidos, lípidos, ácido micólico, ácido lipídico más arabinogalactanos y/o peptidoglucanos. Tiene escasa permeabilidad, tiene un lípido arabinomanano que favorece la interacción del agente-huésped y la supervivencia del microorganismo dentro del macrófago. (Kumate-Gutierrez; 2016)

Factores de virulencia:

Factor cordonal

Glucolípidos de superficie que aumentan la capacidad de crecer en cordones, inhibe migración de leucocitos y media la aparición de granulomas.

Factor lipoarabinomanano (LAM)

Inhibe la activación de macrófagos mediada por el interferón- $\gamma$ , fomenta la secreción de tnf- $\alpha$ , fomenta la segregación de il-10, suprime proliferación de It.

Factor por golpe de calor

Altamente inmúnogénica, impide la acidificación de los fagocitos. (Kumate-Gutierrez; 2016)

### 2.- DESCRIBE BREVEMENTE EL PANORAMA ACUTAL EN CUANTO A LA EPIDEMIOLOGIA DEL M. TUBERCULOSIS

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) requiere 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 mejorías 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.

Cada año mueren por este problema 3 millones de personas. Es la causa más frecuente de mortalidad a nivel mundial producida por un solo agente infeccioso.

La enfermedad predomina en países pobres, mal saneados 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. (Kumate-Gutierrez; 2016)

### **3.- DESCRIBE DE MANERA TEXTUAL LA CADENA DE INFECCIÓN DE LA TUBERCULOSIS**

#### Agente causal

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 lactancia.

#### 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. (M. C. Bermejo, I. Clavera, F. J. Michel de la Rosa, B. Marín; 2007).

#### **4.- DE ACUERDO A LA PATOGENIA, LA TUBERCULOSIS SE PUEDE CLASIFICAR EN 3 FASES O ETAPAS, DESCRIBE LAS CARACTERÍSTICAS DE CADA UNA DE ELLAS Y SUS PRINCIPALES MANIFESTACIONES CLÍNICAS:**

La lesión primaria ocurre en el parénquima pulmonar en más de 95% de los casos, en razón de que la inhalación es el principal mecanismo de transmisión, - pero puede ocurrir en cualquier parte del organismo. En el sujeto que se expone por primera vez al bacilo tuberculoso hay una acumulación inicial de polimorfonucleares seguida de proliferación de células epitelioides y macrófagos que integran el típico tubérculo.

Aparecen células gigantes y toda el área es rodeada por linfocitos. 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.

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 infección 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. (<http://www.svnp.es/sites/default/files/infectbc.pdf> )

## **5.- MENCIONA LAS TECNICAS DIAGNOSTICAS ACTUALES PARA EL DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS**

Clínico: en toda persona con datos sugestivos de la enfermedad.

Epidemiológico: Se establece cuando hay correlación corroborada con otros casos de tuberculosis y residencia en zona con alta incidencia de la enfermedad.

Radiológico: imágenes sugestivas de la enfermedad, sirve para determinar la localización y la extensión de las lesiones, el no encontrar lesiones en el estudio no excluye el diagnóstico.

Bacteriológico: Se debe de demostrar la presencia del bacilo ácido alcohol resistente (BAAR) por medio de la baciloscopía o cultivo del esputo u otros tejidos o líquidos corporales. La baciloscopía en orina es de utilidad en el diagnóstico de tuberculosis renal, se debe solicitar en este caso cultivo de la orina ante la sospecha de  mico  bacterias. (<http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/micobacteriosis/descargas/pdf/tuberculosis.pdf>)

Prueba de la Tuberculina: 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 Tuberculosis. Diagnóstico y tratamiento J. Calvo Bonachera, M.S. Bernal Rosique 487 43 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. (<https://www.neumosur.net/files/EB03-43%20TBC%20dco%20tto.pdf>)

## **6.- REALIZA UN CUADRO EN EL QUE ESPECIFIQUES EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS FARMACOS, TEMPORALIDAD Y SUS FASES.**

El tratamiento de la enfermedad tuberculosa tiene como premisas fundamentales, desde el punto de vista bacteriológico, lo siguiente:

1.- Es preciso asociar varios fármacos para prevenir la aparición de resistencias. Toda monoterapia real o encubierta llevará ineludiblemente al fracaso y a la selección de resistencias.

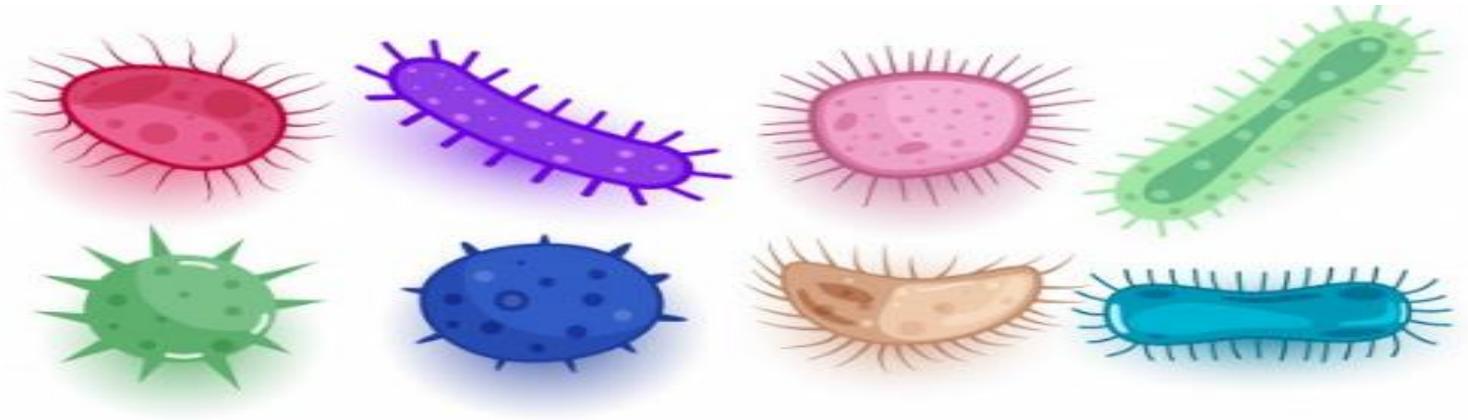
2. El tratamiento tiene que ser prolongado para evitar la recidiva, en base a las distintas velocidades de crecimiento de las poblaciones bacilares coexistentes.

3. La mala cumplimentación o el abandono del tratamiento favorece la aparición de resistencias. Los fármacos para el tratamiento de la tuberculosis se clasifican en dos grupos en función de su eficacia, potencia y efectos tóxicos: Fármacos de primera línea: De elección para el tratamiento de casos iniciales - Bactericidas: isoniazida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z) y estreptomina (S) - Bacteriostáticos: Etambutol (E).

Fármacos de segunda línea: Son menos activos y con más efectos secundarios. Se usan para las formas de TBC resistentes a los de primera línea o en situaciones clínicas especiales. Algunos son difíciles de conseguir y sólo deben ser manejados por personas expertas en tratamiento y retratamiento de TBC. Fármacos de 2ª Línea: Protionamida, etionamida, capreomicina, kanamicina, amikacina, ácido paraaminosalicílico (PAS), cicloserina, rifabutina, claritromicina, rifapentina, ofloxacino, ciprofloxacino, levofloxacino y moxifloxacino. (J. Calvo Bonachera, M.S. Bernal Rosique; <https://www.neumosur.net/files/EB03-43%20TBC%20dco%20tto.pdf>)

Fase Intensiva (2 meses): 4 fármacos (Rifampicina e Isoniacida, pirazinamida y etambutol) 60 dosis y se administra de manera diaria de preferencia en una sola toma de lunes a sábado, con descanso día domingo.

Fase de Sostén (4 meses): 2 fármacos, (Rifampicina e Isoniacida) 45 dosis, se administra los lunes, miércoles y viernes. (<http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/micobacteriosis/descargas/pdf/tuberculosis.pdf>).



# *Infecciones del Tracto Gastrointestinal*



## HNE DE PERITONITIS

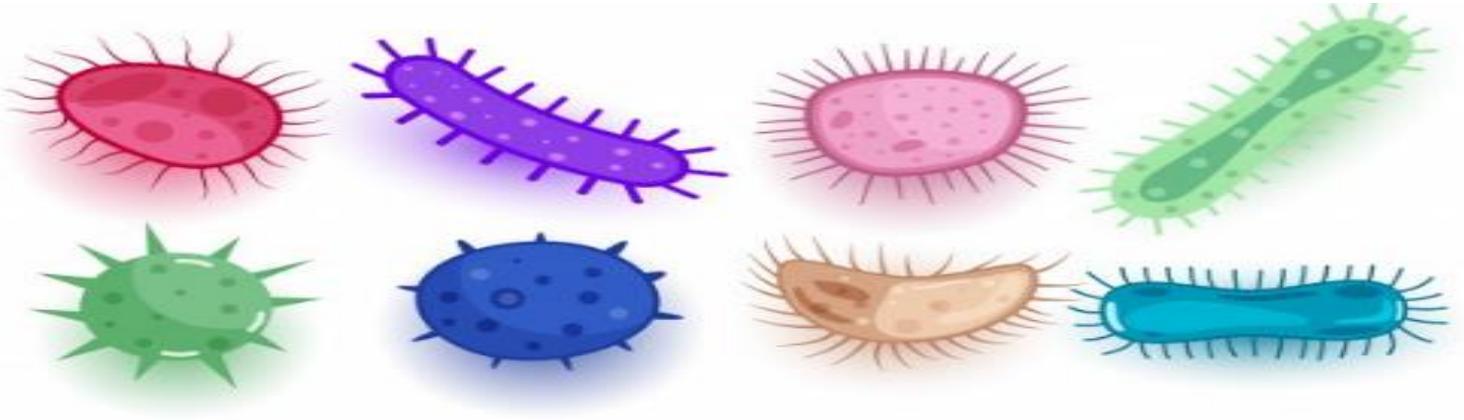
Periodo Prepatogénico		Periodo Patogénico			
<p>Agente: Los microorganismos predominantes son los gramnegativos y los anaerobios con una proporción de 1:1,000. <i>Escherichia coli</i> es el bacilo gramnegativo más frecuentemente aislado, y <i>Bacteroides fragilis</i> el anaerobio más común. El agente dependerá si es una peritonitis primaria, secundaria o terciaria. Mas comunes: <i>E. coli</i>, <i>Klebsiella pneumoniae</i>, <i>B. fragilis</i>.</p> <p>Huésped: Humano Más frecuente en individuos con tratamiento de diálisis peritoneal, intervenciones quirúrgicas, complicaciones de origen abdominal, ptes con cirrosis, inmunocomprometidos.</p> <p>Medio ambiente: Común en ambiente hospitalario.</p>					
<p><b>Puerta de entrada</b></p> <p>Directa, vía sanguínea y vía linfática</p>		<p>Cambios tisulares: la reacción inflamatoria, transforma el peritoneo en una superficie hiperémica, granulosa y opaca, la cual exuda líquido (turbio por fibrina y leucocitos, que después se forma pus). Existe también vasodilatación, parálisis intestinal con íleo adinámico.</p>			
Prevención Primaria		Prevención Secundaria		Prevención Terciaria	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación
<p>Educación médica a nivel familiar para detección de anomalías. Educación para la salud en la población en general acerca del uso de diálisis, o el cuidado postoperatorio.</p>	<p>Evitar los agentes causales. Cuidados postoperatorios. Mantener una higiene adecuada ante alguna intervención quirúrgica.</p>	<p>Se basa en la clínica de dolor abdominal, contracturas musculares y signos y síntomas característicos de la enfermedad. Realizar Rx simple de abdomen, ultrasonido, Tac de abdomen. BH.</p>	<p>Intervención quirúrgica depurada, evolución espontánea, antibioticoterapia. Tomar en cuenta la Hidratación y condición nutricional</p>	<p>Eliminación del foco séptico, aspiración del contenido peritoneal infectado, drenaje de abscesos, sondas vesicales, corregir anemias, mantener adecuado aporte de oxígeno.</p>	<p>Dieta nutricional parenteral y enteral temprana. Reponer pérdidas electrolíticas. Manejo multidisciplinarios, usar ATB.</p>
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel		Cuarto nivel	

## HNE DE FIEBRE TIFOIDEA

Periodo Prepatogénico		Periodo Patogénico		
<p><b>Agente:</b> Salmonella Typhi S. typhi es un bacilo gramnegativo móvil, perteneciente a la familia Enterobacteriaceae, Es una bacteria resistente a las bajas temperaturas.</p> <p><b>Huésped:</b> Humano Cualquier edad y sexo. Más frecuente en adulto joven y niños.</p> <p><b>Medio ambiente:</b> Más común en países en vías de desarrollo, lugares, alimentos y agua contaminada. Más frecuente en bajo nivel socioeconómico. Sanidad inadecuada, eliminación de excretas, hacinamiento.</p>				
		Puerta de entrada	<p>Periodo de incubación: de 10 a 14 días Interacción del agente-huésped: Ingresa de manera digestiva vía fecal-oral, llega al intestino y finalmente pasa a la sangre. A través de las placas de Peyer llegan al intestino, invaden los folículos linfoides intestinales, se desplazan a los vasos linfáticos mesentéricos por medio de los monocitos y se implantan en las vellosidades del íleon.</p>	
		Fecal-Oral Ingesta		
Prevención Primaria		Prevención Secundaria		Prevención Terciaria
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno	Rehabilitación
<p>Promoción a la salud, sensibilizar a la población sobre los posibles riesgos de la fiebre tifoidea, Dar pláticas sobre la enfermedad y la manera de contagio.</p>	<p>Medidas de higiene en la manipulación y preparación de los alimentos. Correcto lavado de manos. Hervir el agua, o beber agua purificada. Mantener higiene personal adecuada</p>	<p>Cultivo de S. typhi en sangre (hemocultivo), coprocultivo. Serología con la prueba de Widal, PCR.</p>	<p>Terapia antimicrobiana, cloranfenicol como Tx de primera línea En niños la dosificación es de 100 mg/kg de peso, repartidos cada 6 h durante 10-12 días, en adultos, 50 mg/kg con la misma posología. La dosis máxima por día no debe sobrepasar 3 g y la dosis total acumulada no debe ser mayor que 30 g. Vigilar aspecto nutricional y estado de hidratación, corrección hidroelectrolítica.</p>	<p>Vigilar la evolución de la enfermedad, valoración del tratamiento, prevención de complicaciones. Mejoría de condiciones sanitarias.</p>
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel		Cuarto nivel

## HNE DE HELICOBACTER PYLORI

Periodo Prepatogénico		Periodo Patogénico		
<p>Agente: Helicobacter Pylori Bacteria gramnegativa curva o ligeramente espiral que mide 0.6 x 3.5 um, con 4 a 6 flagelos unipolares de aproximadamente 2.5 um de largo, lo que le da la propiedad de ser muy móvil.</p> <p>Huésped: Humano Cualquier edad y sexo. Más frecuente en adulto joven.</p> <p>Medio ambiente: Más común en países en vías de desarrollo, lugares y alimentos contaminados. Más frecuente en bajo nivel socioeconómico</p>				
Puerta de entrada		<p>Periodo de incubación: coloniza la cavidad gástrica y puede persistir por décadas. Factores de virulencia: ureasa, catalasa, adhesinas, flagelos. Cambios tisulares: Lesión en la mucosa permitiendo la acción de ácido, proteasas, y ácidos biliares, producen lesión vascular, estimulan terminaciones nerviosas, liberando factores de inflamación.</p>		
Prevención Primaria		Prevención Secundaria		Prevención Terciaria
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno	Rehabilitación
<p>Informar a las personas por diferentes medios de comunicación sobre la enfermedad. Realizar campañas de salud y dar pláticas sobre la transmisión de la enfermedad y medidas de higiene.</p>	<p>Medidas de higiene en los alimentos, lavado de manos. Beber agua purificada o hervida. Evitar el consumo de alimentos o sustancias que irriten el estómago.</p>	<p>Invasivas: biopsias por endoscopia. Histología y cultivo, PRU, examen de impronta, PCR. No invasivas: serología, prueba de aliento de la ureasa, detección de antígeno en heces, prueba del hilo.</p>	<p>Inhibidor de la bomba de protones, dos dosis diarias por semana, bloqueadores del receptor de H2, combinados con antimicrobianos como claritromicina + amox. 1 gr 2 veces al día. Subcittrato de bismuto una tableta de 110 mg, 4 veces al día.</p>	<p>Vigilar la evolución de la enfermedad, valoración del tratamiento, prevención de complicaciones.</p>
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel		Cuarto nivel



# Infecciones de Partes Blandas



## HNE DE CELUITIS

Periodo Prepatogénico		Periodo Patogénico		
<p>Agente: <i>Streptococcus pneumoniae</i> y <i>Staphylococcus aureus</i>. Pueden ser diversos agentes, <i>Streptococcus pyogenes</i>, <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>, <i>Aeromonas hydrophila</i>, <i>Pseudomonas aeruginosa</i></p> <p>Huésped: Humano Cualquier edad y sexo. Más común en niños menores de 5 años. Y pacientes inmunocomprometidos.</p> <p>Medio ambiente: En cualquier lugar, predominio en lugares contaminados, aguas contaminadas, intrahospitalaria por infecciones en lesiones.</p>		<p style="text-align: center;">Muerte</p> <p style="text-align: center;">Muerte por sepsis</p> <p style="text-align: center;">Secuelas</p> <p style="text-align: center;">Cicatrices en la piel</p> <p style="text-align: center;">Complicaciones</p> <p style="text-align: center;">Neumonía, septicemias, osteoartritis, hepatitis bacteriana, meningocelulitis, otitis, miocarditis, glomerulonefritis, necrosis.</p> <p style="text-align: center;">S y S específicos</p> <p style="text-align: center;">Lesión eritematosa y edematizada, fiebre, vesículas, bulas, equimosis, petequias, linfadenitis.</p> <p style="text-align: center;">S y S inespecíficos</p> <p style="text-align: center;">Fiebre, inflamación, taquicardia, malestar general, lesión eritematosa.</p> <p style="text-align: center;">Factores de virulencia: <i>Streptococcus beta-hemolíticos del grupo A</i> (p. ej., <i>Streptococcus pyogenes</i>) o <i>Staphylococcus aureus</i>. Los estreptococos causan una infección difusa que se extiende rápidamente debido a la acción de las enzimas producidas por las bacterias (<i>estreptocinasa</i>, <i>DNasa</i>, <i>hialuronidasa</i>), que degradan los componentes celulares que, de otra manera, contendrían y focalizarían la inflamación.</p>		
		Puerta de entrada		
		Cutánea		
Prevención Primaria		Prevención Secundaria		Prevención Terciaria
Promoción a la salud 1er nivel	Protección específica 2do nivel	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno 3er nivel	Rehabilitación 4to nivel
<p>Informar a las personas por diferentes medios de comunicación sobre la enfermedad. Realizar campañas de salud y dar pláticas sobre la transmisión de la enfermedad y medidas de higiene.</p>	<p>Medidas de higiene para el cuidado de heridas o lesiones. Evitar contacto con aguas contaminadas.</p>	<p>Clínico Hemocultivos Biometría Hemática</p>	<p>Si la celulitis se encuentra localizada en cara o cuello puede iniciarse con una cefalosporina de segunda generación, la cual cubre adecuadamente <i>Haemophilus influenzae</i>, <i>Streptococcus pneumoniae</i> y la mayoría de las cepas de <i>S. aureus</i>. Cuando se sospecha <i>S. aureus</i> resistente a dicloxacilina, se trata con clindamicina, linezolid o vancomicina <i>Aeromonas hydrophila</i> con gentamicina o cloranfenicol <i>Pseudomonas aeruginosa</i> con una combinación de carbapenémico-amikacina</p>	<p>Vigilar la evolución de la enfermedad, valoración del tratamiento con ATB, prevención de complicaciones. Tomar medidas de higiene adecuadas ante lesiones eritematosas.</p>

## HINE DE FASCITIS

Periodo Prepatogénico		Periodo Patogénico			
<p>Agente: Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus.</p> <p>Huésped: Humano Más frecuente en personas con heridas, inmunocomprometidas, enfermedades crónicas.</p> <p>Medio ambiente: Común en ambiente hospitalario. Lugares contaminados.</p>		<p style="text-align: center;">Muerte</p> <p style="text-align: center;">Muerte por choque séptico</p> <p style="text-align: center;">Secuelas</p> <p style="text-align: center;">Cicatrices en la piel.</p> <p style="text-align: center;">Complicaciones</p> <p style="text-align: center;">Necrosis, sepsis, choque séptico, linfangitis.</p> <p style="text-align: center;">S y S específicos</p> <p style="text-align: center;">Lesión eritematosa, brillante, tumefacta, consistencia leñosa, caliente, piel oscura con contenido serosanguinolento, necrosis de pie, tejido subcutáneo</p> <p style="text-align: center;">S y S inespecíficos</p> <p style="text-align: center;">Ámpulas, lesión eritematosa, fiebre, taquicardia, malestar general, dolor, edema.</p>			
		<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; background-color: #90EE90;">Puerta de entrada</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px; background-color: white;">Cutánea</div>	<p>Factores de virulencia: Estreptococos beta-hemolíticos del grupo A (p. ej., Streptococcus pyogenes) o Staphylococcus aureus. Los estreptococos causan una infección difusa que se extiende rápidamente debido a la acción de las enzimas producidas por las bacterias (estreptocinasa, DNasa, hialuronidasa), que degradan los componentes celulares que, de otra manera, contendrían y focalizarían la inflamación.</p>		
Prevención Primaria		Prevención Secundaria		Prevención Terciaria	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno	Limitación del daño	Rehabilitación
<p>Informar a las personas por diferentes medios de comunicación sobre la enfermedad.</p> <p>Realizar campañas de salud y dar pláticas sobre la transmisión de la enfermedad y medidas de higiene.</p>	<p>Medidas de higiene para el cuidado de heridas o lesiones.</p> <p>Evitar contacto con aguas contaminadas.</p>	<p>Clínico</p> <p>Hemocultivos</p> <p>Biometría Hemática</p>	<p>Antibioticoterapia, dependiendo el agente causal.</p> <p>Abordaje quirúrgico de ser necesario (drenaje de abscesos).</p>	<p>Eliminación del foco séptico, drenaje de abscesos.</p>	<p>Vigilar la evolución de la enfermedad, valoración del tratamiento con ATB, prevención de complicaciones.</p> <p>Tomar medidas de higiene adecuadas ante lesiones eritematosas.</p>
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel		Cuarto nivel	

## HNE DE MORDEDURAS DE ANIMALES (perro y gato)

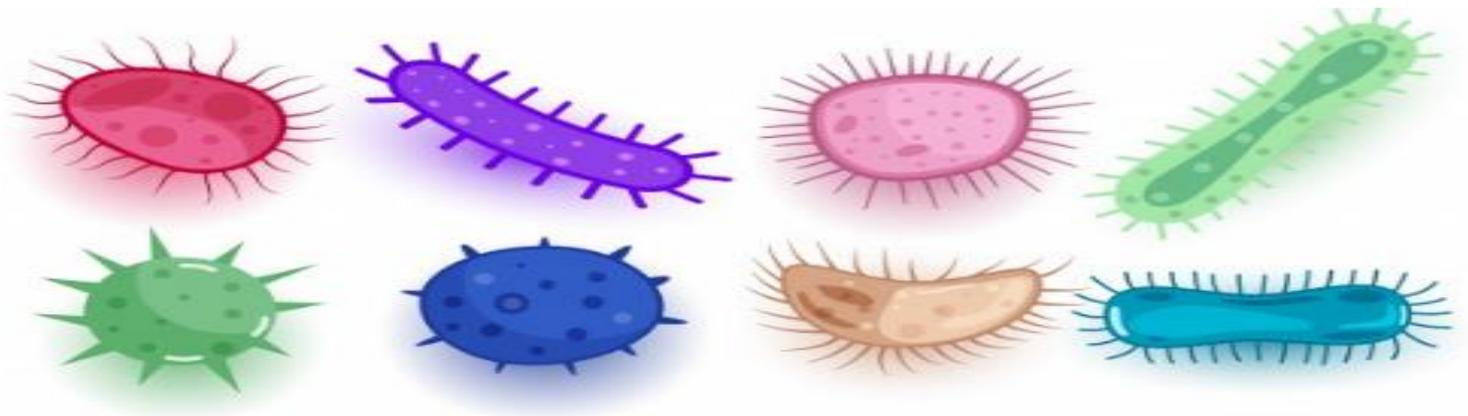
Periodo Prepatogénico		Periodo Patogénico		
<p>Agente: Pasteurella multocida (más frecuente en perros y gatos). S. aureus, Elkenella Corrodens, Fusobacterium sp, Peptostreptococcus sp, Prevotella sp, Porphyromonas sp.</p> <p>Huésped: Humano Cualquier edad y sexo. Más frecuente en niños.</p> <p>Medio ambiente: Cualquier lugar rural o urbano, casas donde hay animales domésticos (perro, gato, más común).</p>				
Prevención Primaria		Prevención Secundaria		Prevención Terciaria
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno	Rehabilitación
<p>Informar a las personas por diferentes medios de comunicación sobre los riesgos por mordedura de animales. Dar pláticas a las personas sobre los tipos de mordeduras de animales y las consecuencias a la salud.</p>	<p>Evitar zoonosis positiva en el hogar. Vacunar a los animales domésticos especialmente perros y gatos. Esquema de vacunación completa en el humano.</p>	<p>Clínico: anamnesis detallada y exploración física. Signos de infección Cultivo BH: leucocitos</p>	<p>Antibioticoterapia de acuerdo al agente causal. Vacunación Drenaje de abscesos en caso de existir. P. multocida sensible a bencilpenicilina, cefalosporinas de tercera generación, cloranfenicol y tetraciclina, presenta resistencia a cloxacilina, cefalosporinas de primera generación, eritromicina y clindamicina</p>	<p>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.</p>
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel		Cuarto nivel

## HNE DE MORDEDURA DE HUMANOS

Periodo Prepatogénico		Periodo Patogénico		
<p>Agente: <i>S. pyogenes</i>, <i>S. aureus</i>, <i>Eikenella corrodens</i>, <i>Fusobacterium</i> sp., <i>Peptostreptococcus</i> sp., <i>Prevotella</i> sp, <i>Porphyromonas</i> spv</p> <p>Huésped: Humano</p> <p>Medio ambiente: Medios rurales y urbanos.</p>				
		Puerta de entrada	<p><i>Eikenella corrodens</i> es un bacilo gramnegativo de carácter oportunista que forma parte de la microflora endógena de la boca, vías respiratorias superiores, tracto gastrointestinal y genitourinario.</p>	
		Cutánea		
Prevención Primaria		Prevención Secundaria		Prevención Terciaria
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno	Rehabilitación
<p>Informar a las personas por diferentes medios de comunicación sobre los riesgos a la salud por mordedura de humanos.</p>	<p>Esquema de vacunación completa en el humano. Acudir al médico en caso de mordedura por humano.</p>	<p>Clínico: anamnesis detallada y exploración física. Signos de infección cutáneos y sistémicos. Cultivo BH: leucocitosis</p>	<p>Antibioticoterapia de acuerdo al agente causal. Doxiciclina, cefalosporinas de tercera generación, levofloxacino, amoxicilina más ácido clavulánico. Vacunación Drenaje de abscesos en caso de existir.</p>	<p>Vigilar la evolución de la enfermedad, valoración del tratamiento, prevención de complicaciones. Llevar a cabo las medidas de higiene en la curación de herida.</p>
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel		Cuarto nivel

## HNE DE GANGRENA GASEOSA

Periodo Prepatogénico		Periodo Patogénico		
<p><b>Agente:</b> Clostridium Clostridium perfringens; C. novyi ocasiona 10% a 40% de los casos y C. septicum puede identificarse en 5% a 20%. Bacteria anaeróbica, bacilo grampositiva, formadora de esporas</p> <p><b>Huésped:</b> Humano Mas común en pacientes inmunocomprometidos, con enfermedades crónico degenerativas, obesas, lesiones o heridas.</p> <p><b>Medio ambiente:</b> Más común en países en vías de desarrollo, cambios en la temperatura, lugares contaminados.</p>				
		Puerta de entrada	<p>Periodo de incubación: de 6 a 48 horas. Virulencia: La alfa-toxina (fosfolipasa C, lecitinasa) juega un papel primordial en la patogenia de la gangrena gaseosa. Esta infección surge principalmente después de un traumatismo, heridas. El traumatismo introduce al microorganismo, en su forma vegetativa o sus esporas, en los tejidos profundos y produce ambiente anaerobio y producción de toxinas.</p>	
Prevencción Primaria		Prevencción Secundaria		Prevencción Terciaria
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno	Rehabilitación
<p>Informar a las personas por diferentes medios de comunicación sobre la enfermedad. Realizar campañas de salud y dar pláticas sobre la transmisión de la enfermedad y medidas de higiene.</p>	<p>Medidas de higiene en pacientes con lesiones o heridas. Hablar directamente con pacientes inmunocomprometidos o con enfermedades crónico degenerativas como en la diabetes sobre los riesgos de padecer una herida y sus posibles complicaciones si no se toman las medidas de higiene necesarias.</p>	<p>BH: leucocitosis, disminución del hematocrito Frotis de exudado o aspirado de la lesión. Cultivo Radiografía para ver disección gaseosa de músculo afectado.</p>	<p>Tratamiento quirúrgico: excisión de músculos afectados, con amputación de ser necesario. ATB penicilina G a dosis de 1 a 2 millones de UI cada dos a tres horas en el adulto y 250,000 UI/kg/día, dividido en dosis cada cuatro h en los niños, por vía endovenosa.</p>	<p>Prevencción de complicaciones. Manejar higiene adecuada en el aseo de heridas. Dar seguimiento al tratamiento con ATB</p>
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel		Cuarto nivel



# Infecciones del SNC



## HNE DE MENINGITIS

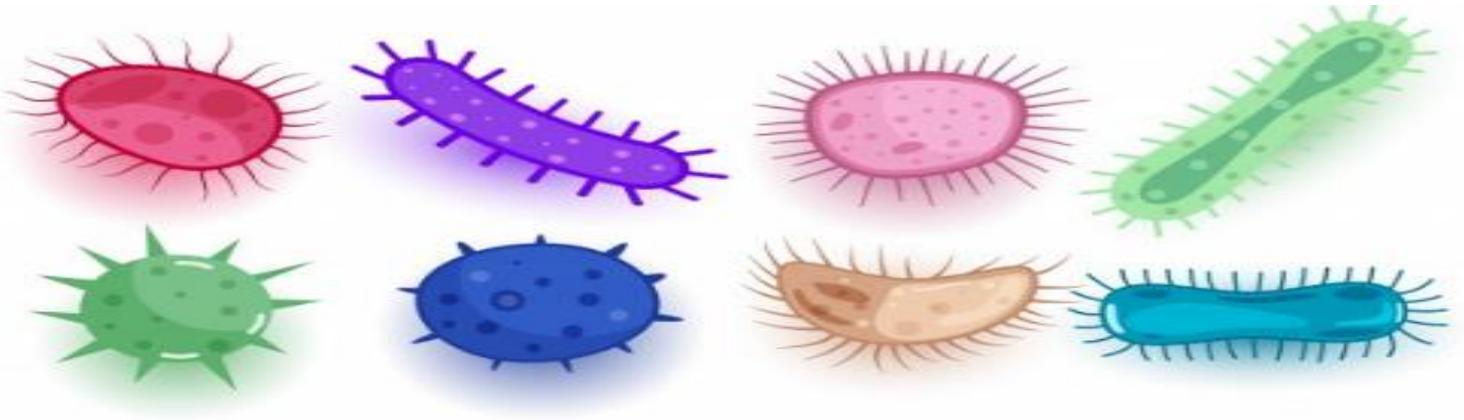
Periodo Prepatogénico		Periodo Patogénico		
<p>Agente: En los recién nacidos predominan las enterobacterias como <i>Escherichia coli</i>, <i>Klebsiella spp.</i>, <i>Enterobacter spp.</i>, y en menor frecuencia patógenos nosocomiales como <i>Pseudomonas aeruginosa</i> y <i>Serratia marcescens</i>.</p> <p>En lactantes de 1 mes a 3 meses predominan <i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b, <i>Neisseria meningitidis</i> y <i>Mycobacterium tuberculosis</i>.</p> <p>En &gt;5 años predominan: <i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Neisseria meningitidis</i> y <i>Mycobacterium tuberculosis</i>.</p> <p>Huésped: Humano</p> <p>Cualquier edad y sexo, más común en pacientes en los extremos de la vida.</p> <p>Medio ambiente: Intrahospitalario, países de bajo desarrollo.</p>		<p>Muerte cerebral.</p> <p>Secuelas: Neurológicas, crisis convulsivas, defectos visuales, ataxia, hemiparesia, cuadriparesia.</p> <p>Complicaciones: Sepsis, signos neurológicos, elevación de presión intracraneana, crisis convulsivas, encefalitis, meningococcal meningitis, púrpura fulminante.</p> <p>S y S específicos: Fiebre, rigidez de nuca y estado mental alterado.</p> <p>S y S inespecíficos: Cefalea, fiebre, escalofríos, alteración de la esfera mental y la presencia de meningismo, erupciones petequiales, fotofobia.</p> <p>Factores de virulencia: PAMPS entre los que se incluyen la lipoproteína (LP), el ácido lipoteicoico (LTA), el peptidoglicano (PG), y el lipopolisacárido son los determinantes más importantes de la inflamación meníngea.</p>		
Prevención Primaria		Prevención Secundaria		Prevención Terciaria
Promoción a la salud 1er nivel	Protección específica 2do nivel	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno 3er nivel	Rehabilitación 4to nivel
<p>Informar a las personas por diferentes medios de comunicación sobre la enfermedad.</p> <p>Realizar campañas de salud y dar pláticas sobre la transmisión de la enfermedad y las medidas de higiene necesarias.</p>	<p>Mantener un buen estado de salud e higiene bucal y personal.</p> <p>Higiene del hogar, lavado de manos constante. Cubrirse la boca y la nariz al toser o estornudar.</p> <p>Evitar el intercambio de saliva a través de chupetes, maderas, juguetes u otros utensilios que los niños se lleven a la boca.</p> <p>Ventilar diariamente la ropa de cama y las habitaciones</p>	<p>Clínico y exploración física.</p> <p>Hemocultivos</p> <p>Punción Lumbar, análisis del LCR.</p> <p>Presión intracraneal elevada.</p> <p>Imagen mental: TAC, RM.</p>	<p>Medidas generales de sostén, con un aporte hidroelectrolítico normal. De preferencia el paciente debe ser manejado en una terapia intensiva.</p> <p>Terapia empírica</p> <p>ATB: Ceftriaxona en niños 50 mg/kg/c 24 horas por 7 días y en adultos 4 g/día.</p>	<p>Vigilar la evolución de la enfermedad, valoración del tratamiento con ATB, prevención de complicaciones.</p> <p>Tomar medidas de higiene.</p> <p>Vacunas.</p>

## HNE DE TÉTANOS

Periodo Prepatogénico		Periodo Patogénico		
<p>Agente: Clostridium tetani es un bacilo grampositivo, esporulado, anaeróbico microaerófilico, con escasa tendencia invasora, que produce varias exotoxinas.</p> <p>Huésped: Humano Más común en neonatos y pacientes con heridas e inmunocomprometidos. Usuarios IV.</p> <p>Medio ambiente Las esporas del agente se encuentran en la tierra, polvo, heces, objetos contaminados</p>				
Prevención Primaria		Prevención Secundaria		Prevención Terciaria
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno	Rehabilitación
<p>Informar a las personas por diferentes medios de comunicación sobre la enfermedad.</p> <p>Realizar campañas de salud y dar pláticas sobre la transmisión de la enfermedad y medidas de higiene.</p>	<p>Medidas de higiene en la curación de heridas, mantener áreas limpias dentro y fuera del hogar.</p> <p>Tener completo el esquema de vacunación</p>	<p>Clínico, trismus y rigidez abdominal y de los canales vertebrales</p>	<p>No hay tratamiento específico. Se recomienda hospitalizar en una terapia intensiva, detener la producción de la toxina, manejo de la vía aérea, control de los espasmos musculares, manejo de las disautonomías, manejo de soporte general. metronidazol 500 mg IV cada 6 a 8 h en adultos y 30 mg/kg/día en 4 dosis en niños, el tratamiento alternativo es con penicilina G2 a 4 millones de unidades IV cada 4 a 6 h y en niños 50,000 ui/kg/día per 7 a 10 días.</p> <p>Antitoxina tetánica Vacuna DPT</p>	<p>Fisioterapia a posibles secuelas, mantener adecuada higiene ante posibles heridas.</p> <p>Vigilar funciones cognitivas, vesicales y renales, atender necesidades nutritivas.</p>
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel		Cuarto nivel

## HNE DE BOTULISMO

Periodo Prepatogénico		Periodo Patogénico		
<p>Agente: Clostridium Botulinum Bacilo grampositivo, productor de esporas, anaerobio, produce toxina botulínica.</p> <p>Huésped: Humano Más común en pacientes con traumatismos o heridas.</p> <p>Medio ambiente: Lugares contaminados, alimentos contaminados.</p>		<p style="text-align: center;">Muerte</p> <p style="text-align: center;">Muerte.</p> <p style="text-align: center;">Secuelas</p> <p style="text-align: center;">Parálisis facial, alteraciones cognitivas, espasmos musculares.</p> <p style="text-align: center;">Complicaciones</p> <p style="text-align: center;">Parálisis de pares craneales, parálisis flácida simétrica descendente de la musculatura somática, apnea.</p> <p style="text-align: center;">S y S específicos</p> <p style="text-align: center;">Parálisis flácida simétrica descendente con afectación de pares craneales (disfagia, diplopía, ptosis palpebral, oftalmología, disartria, disfonía, debilidad o parálisis)</p> <p style="text-align: center;">S y S inespecíficos</p> <p style="text-align: center;">Parálisis flácida simétrica descendente con afectación de pares craneales (disfagia, diplopía, ptosis palpebral, oftalmología, disartria, disfonía, debilidad o parálisis)</p> <p style="text-align: center;">Astenia, adinamia, hipotonía, diplopía, visión borrosa, boca seca, disfagia, disfonía, síntomas gastrointestinales (nauseas, vómito, dolor intestinal).</p>		
		Puerta de entrada	<p>Características: tres tipos; Botulismo por intoxicación alimentaria, por heridas e intestinal.</p>	
Prevencción Primaria		Prevencción Secundaria		Prevencción Terciaria
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno	Rehabilitación
<p>Informar a las personas por diferentes medios de comunicación sobre la enfermedad.</p> <p>Realizar campañas de salud y dar pláticas sobre la transmisión de la enfermedad y medidas de higiene.</p>	<p>Medidas de higiene en la curación de heridas, mantener áreas limpias dentro y fuera del hogar.</p> <p>Tener completo el esquema de vacunación.</p> <p>Lavar y desinfectar los alimentos. Cocer bien los alimentos, evitar el consumo de alimentos enlatados.</p>	<p>Clínico; parálisis descendente simétrica.</p> <p>Serológico.</p> <p>Cultivo.</p>	<p>El manejo en cuidados intensivos requiere manejo de la vía aérea, catárticos y enemas para eliminar toxinas no absorbidas, succión nasogástrica si existe íleo y catéter urinario.</p> <p>Antibióticos solo están indicados en el botulismo por herida, que además deberá debridarse y recibir antitoxina.</p>	<p>Fisioterapia a posibles secuelas, mantener adecuada higiene ante posibles heridas.</p> <p>Vigilar funciones cognitivas.</p> <p>Vacunación.</p>
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel		Cuarto nivel



# *Infecciones de Transmisión Sexual*



## HNE DE GONORREA

Periodo Prepatogénico		Periodo Patogénico		
<p>Agente: <i>Neisseria gonorrhoeae</i>, es un diplococo gramnegativo, de 0.8 a 1.0 u de diámetro, aerobio, inmóvil, oxidasa y catalasa positivo, con crecimiento óptimo entre 35 y 37°C</p> <p>Huésped: Humano. Personas con vida sexual activa, con múltiples parejas sexuales, más frecuente entre 15 a 35 años de edad.</p> <p>Medio ambiente Mayor incidencia en zonas urbanas.</p>				
		Puerta de entrada	Periodo de incubación: En el hombre de 2 a 5 días, hay variaciones de 1 a 12 días, en mujeres aun no se estima.	
		Directa, vía sexual (oral, anal o vaginal)		
Prevención Primaria		Prevención Secundaria		Prevención Terciaria
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno	Rehabilitación
Informar a las personas por diferentes medios de comunicación sobre la enfermedad. Realizar campañas de salud y dar pláticas sobre la transmisión de la enfermedad y medidas de higiene personal.	Especificar el modo de transmisión de la enfermedad. Dar información sobre el uso de métodos anticonceptivos para evitar las ITS	Clínico. Frotis: identificar el agente causal. Tinción de Gram. Serológico: Una prueba polivalente y un anticuerpo monoclonal fluorescente están disponibles para la confirmación del cultivo de <i>N. gonorrhoeae</i> .	El tratamiento de primera elección es una dosis de ceftriaxona de 250 mg por vía intramuscular más azitromicina 1 gr. La azitromicina se utiliza como tratamiento de clamidia y su posible actividad adicional contra gonococo. La doxiciclina es una alternativa a la azitromicina como segundo agente.	Dar seguimiento a la evolución de la enfermedad. Mantener una higiene adecuada de las áreas genitales. Terapias con asesoría médica. Usar métodos anticonceptivos para evitar las ITS.
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel		Cuarto nivel

## HNE DE CLAMIDIA

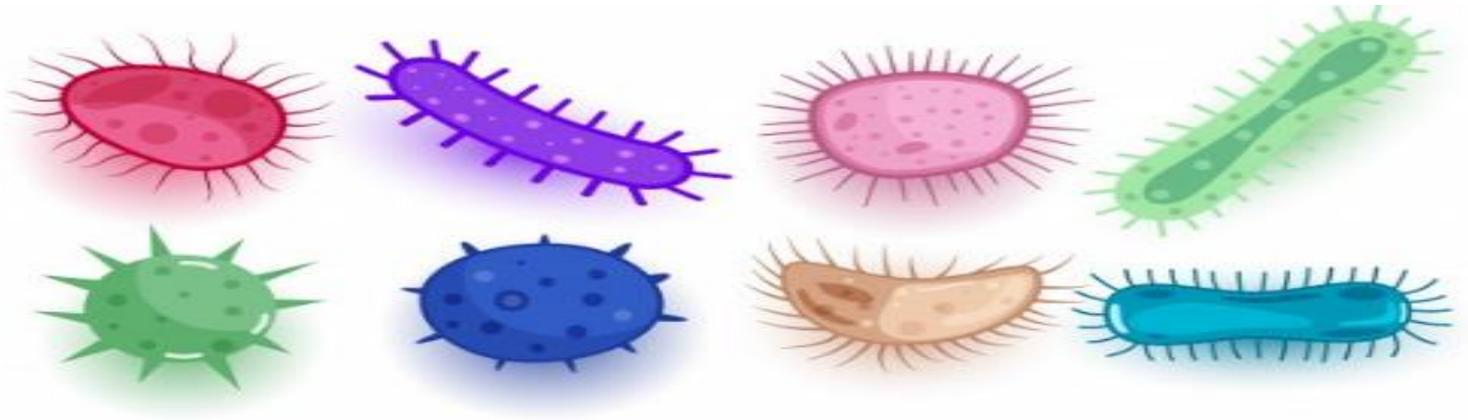
Periodo Prepatogénico		Periodo Patogénico		
<p>Agente: Chlamydia Trachomatis. parásito intracelular obligado que no se puede cultivar en medios artificiales a excepción de cultivos celulares utilizando células McCoy o HeLa, entre otros.</p> <p>Huésped: Humano. Personas con vida sexual activa, con múltiples parejas sexuales, más frecuente entre 15 a 35 años de edad. Más frecuente en mujeres.</p> <p>Medio ambiente: Mayor incidencia en zonas urbanas.</p>				
		Puerta de entrada	<p>Características: Chlamydia trachomatis tiene al menos 18 distintos serotipos (serovares). Los serotipos L1, L2 y L3 son más invasivos que los otros, se extienden al tejido linfático y crecen rápidamente en macrófagos; producen el síndrome clínico de linfogranuloma venéreo y la proctocolitis hemorrágica.</p>	
Prevención Primaria		Prevención Secundaria		Prevención Terciaria
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno	Rehabilitación
<p>Informar a las personas por diferentes medios de comunicación sobre la enfermedad.</p> <p>Realizar campañas de salud y dar pláticas sobre la transmisión de la enfermedad y medidas de higiene personal.</p>	<p>Especificar el modo de transmisión de la enfermedad.</p> <p>Dar información sobre el uso de métodos anticonceptivos para evitar las ITS</p>	<p>Clínico.</p> <p>1. Examen microscópico directo de muestras de raspado tisular para buscar las inclusiones citoplasmáticas típicas, 2. Aislamiento del microorganismo en cultivos celulares, 3. Identificación de antígenos o ácidos nucleicos 4. Identificación de anticuerpos en el suero o secreciones locales.</p>	<p>a) Infección no complicada: Azitromicina 1 gr, dosis única + Doxiciclina 100 mg, tres veces al día por siete días + Ofloxacino 200 mg, tres veces al día por siete días + Minoxiclina 500 mg, una vez al día por nueve días.</p> <p>b) Azitromicina 1 gr oral, dosis única + Doxiciclina 100 mg oral, dos veces al día por siete días.</p> <p>c) Régimen alternativo: Eritromicina 500 mg oral, cuatro veces al día por siete días + Eritromicina sulfocinato 800 mg oral, cuatro veces al día por siete días + Ofloxacino 300 mg oral, dos veces al día por siete días + Levofloxacino 500 mg oral, una vez al día por siete días.</p>	<p>Orientar sobre los cambios en el estilo de vida para reducir el riesgo de padecer esta enfermedad.</p> <p>Informar de la importancia del tratamiento a la pareja sexual para evitar la re-infección y de las secuelas para la fertilidad que puede ocasionar esta patología.</p>
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel		Cuarto nivel

## HNE DE HEPATITIS

Periodo Prepatogénico		Periodo Patogénico		
<p>Agente: Virus hepatotrópicos, A, B, C, D, E, G. virus no hepatotrópicos</p> <p>Huésped: Animales y Humanos. Cualquier edad y sexo.</p> <p>Medio ambiente: Afecta sobre todo a países en bajo y medio desarrollo.</p>				
Prevención Primaria		Prevención Secundaria		Prevención Terciaria
Promoción a la salud 1er nivel	Protección específica 2do nivel	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno 3er nivel	Rehabilitación 4to nivel
<p>Informar a las personas por diferentes medios de comunicación sobre la enfermedad.</p> <p>Realizar campañas de salud y dar pláticas sobre la transmisión de la enfermedad y las medidas de higiene necesarias.</p>	<p>Programas de vacunación.</p> <p>Cumplimiento de normas y procedimientos sanitarios.</p> <p>Informar sobre las maneras de contagio de hepatitis.</p>	<p>Clinico y exploración física.</p> <p>Serológico</p>	<p>Variaran según la causa de la enfermedad hepática,</p> <p>En hepatitis B, interferón alfa pegilado y análogos de nucleósidos.</p>	<p>Vigilar la evolución de la enfermedad.</p> <p>Modificar los estilos de vida, evitar actividades de riesgo.</p> <p>Tomar medidas de prevención.</p>

## HNE DE VIH

Periodo Prepatogénico		Periodo Patogénico		
<p>Agente: El VIH es un virus ARN de doble hélice, un retrovirus miembro de la familia Retroviridae, género Lentivirus.</p> <p>Huésped: Humano. Más frecuente en personas susceptibles, usuarios de drogas IV, hijos de madres infectadas, transfusiones de sangre, promiscuos, no usan métodos anticonceptivos.</p> <p>Medio ambiente: En países de bajo y medio desarrollo. Trabajadores de Salud.</p>				
<p><b>Puerta de entrada</b> Sexual, parenteral y perinatal</p>		<p>Incubación: infección primaria, diseminación del virus 2-4 semanas de la infección. Pueden pasar de 5 a 10 años para que se desarrolle SIDA. Existen dos tipos de VIH (VIH 1 y VIH2) El VIH-1 comprende tres grupos: el M, O y N El grupo M es el más frecuente y causante de la pandemia global de VIH. Dentro de él se describen los subtipos A, B, C, D, F, G, H, J y K. El subtipo E es recombinante al igual que el subtipo 1.</p>		
Prevención Primaria		Prevención Secundaria		Prevención Terciaria
Promoción a la salud 1er nivel	Protección específica 2do nivel	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno 3er nivel	Rehabilitación 4to nivel
<p>Informar a las personas por diferentes medios de comunicación sobre la enfermedad. Realizar campañas de salud y dar pláticas sobre la transmisión de la enfermedad. Brindar programas de prevención,</p>	<p>Informar a la población en general y a la más vulnerable sobre la transmisión del VIH. Control de transfusiones de sangre. Brindar campañas de prevención e informar sobre el uso del condón.</p>	<p>Prueba Elisa Recuento de linfocitos TCD4 Prueba de western Blot</p>	<p>Terapia Antirretroviral: Zidovudina</p>	<p>Monitorización de la respuesta terapéutica. Grupos de apoyo. Apoyo psicológico</p>

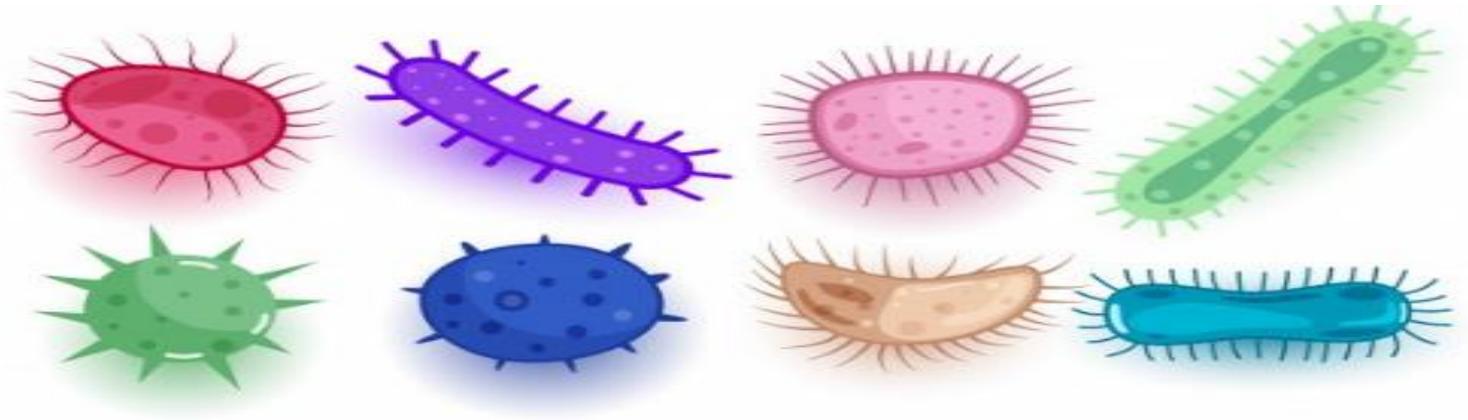


# Infecciones por Picadura



## HNE DE FIEBRE MANCHADA

Periodo Prepatogénico		Periodo Patogénico		
<p>Agente: bacteria <i>Rickettsia rickettsii</i>, transmitida por la garrapata</p> <p>Huésped: Humano, cualquier edad</p> <p>Medio ambiente Más frecuente en zonas boscosas, casas con zoonosis.</p>				
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; display: inline-block;">Puerta de entrada</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; display: inline-block; margin-top: 5px;">Por medio de picadura de la garrapata</div>		<p>Por medio de la picadura de la garrapata se transmite esta bacteria por vía hematógena provocan vasculitis secundaria, afectando a células endoteliales de capilares, arteriola, venas, conduciendo al depósito de fibrina y plaquetas que dan origen a la explosión de vasos sanguíneos.</p>		
Prevención Primaria		Prevención Secundaria		Prevención Terciaria
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnóstico precoz	Tratamiento Oportuno	Rehabilitación
<p>Informar a las personas por diferentes medios de comunicación sobre la enfermedad.</p> <p>Realizar campañas de salud y dar pláticas sobre la transmisión de la enfermedad y medidas de higiene.</p>	<p>Mantener higiene adecuada en las casas, evitar zonas con humedad.</p> <p>Evitar tener perros dentro de las casas.</p> <p>Uso de repelentes contra garrapatas.</p>	<p>Clínica.</p> <p>Exploración física.</p> <p>Serología: Pruebas de aglutinación: Las aglutininas de <i>Proteus</i> aparecen en la segunda semana de la enfermedad y alcanzan el título más elevado en la tercera semana.</p>	<p>Administración de antibióticos por vía oral, además de un tratamiento sintomático de sostén. Las tetraciclinas son el tratamiento de elección. El cloranfenicol es igualmente eficaz pero se reservará para los casos en que estén contraindicadas las primeras.</p>	<p>Vigilar la evolución de la enfermedad.</p> <p>Prevención para evitar picaduras de garrapatas.</p> <p>Ante lesiones cutáneas optar por otras medidas.</p>
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel		Cuarto nivel



# Casas Clínicas



## CASO CLÍNICO DE CELULITIS

Paciente masculino de 40 años de edad, acude a consulta ya que refiere presentar dolor intenso en extremidad inferior izquierda con presencia de eritema, prurito, calor, ardor y edema en la pierna izquierda hace 3 días de evolución. Observo inflamación en la extremidad inferior izquierda con lesión eritematosa, prurito, vesículas, bulas, equimosis, petequias y linfadenitis. El paciente se encuentra con fiebre de 38.5°C, asténico y adinámico, presenta malestar general.

Es agricultor, habita en casa propia, de material, techo de lámina, piso de tierra, zoonosis positiva.

Signos vitales:

Temp: 38.5 °C, FR 21 r x min, FC 100 l x min, HTA: 120/80 mmHg, Peso: 75 kg

Talla: 1.60 mt.

Exploración física:

Cabeza: normo céfalo, buena implantación capilar.

Ojos: simétricos, normoreflexivos, pupilas isocóricas.

Nariz: simétrica, permeable, fosas nasales hidratadas.

Boca: simétrica al rostro, labios y cavidad bucal ligeramente deshidratada.

Cuello: simétrico, sin presencia de adenomegalias, buena coloración.

Tórax: simétrico, sin alteración en movimientos de amplexión y amplexación, sin presencia de adenomegalias. Focos cardiacos audibles. A la auscultación presencia de taquicardia.

Abdomen: simétrico, piel integra, globoso, sin alteraciones en la peristalsis, normoaudible.

Extremidades superiores: simétricas, integras, movimientos sin alteración a la flexión y extensión.

Extremidad inferior derecha: simétrica, ausencia de alteraciones en amplexión y flexión.

Extremidad inferior izquierda: presencia de lesión eritematosa acompañada de edema con signos cardinales de inflamación (calor, rubor, ardor, dolor), piel de coloración roja con prurito, presencia de vesículas, bulas, equimosis y petequias. Movimientos de flexión y extensión alterados.

Diagnóstico: Celulitis Infecciosa

Estudios de Laboratorio:

Hemocultivo: positivo a Streptococo pyógenes.

Serológico: Títulos elevados de anticuerpos antiestreptolisina O.

BH: Leucocitosis de 18,000, linfocitosis.

Tratamiento:

Farmacológico:

Dicloxacilina tabletas, 250 mg, cada 6 horas, durante 8 días.

Pronóstico:

Reservado a la evolución

## Caso clínico sobre peritonitis

Paciente femenino de 25 años de edad que acude a consulta por dolor abdominal severo acompañado de fiebre, con signos de irritación peritoneal y dolor a la movilización abdominal. Refiere sentir malestar general con dolor abdominal hace 6 días de evolución. Observo a la paciente con marcha claudicante causado por el dolor abdominal, inflamación del abdomen, asténica y adinámica, presenta fiebre con 38.7 °C, taquicardia. Se realizaron pruebas de imagen las cuales demostraron ausencia de perforación.

Ocupación cajera en una tienda comercial, refiere ingerir alimentos de vendedores ambulantes continuamente, habita en casa propia, de material de concreto, piso de concreto, techo de lámina, zoonosis positiva, alimentación desequilibrada, ingesta de alcohol continúa cada semana aproximadamente.

Signos vitales:

Temp: 38.7 °C, FR 20 r x min, FC 100 l x min, HTA: 125/80 mmHg, Peso: 65 kg

Talla: 1.60 mt.

Exploración física:

Cabeza: normo céfalo, buena implantación capilar.

Ojos: simétricos, normoreflexivos, pupilas isocóricas.

Nariz: simétrica, permeable, fosas nasales semihidratadas.

Boca: simétrica al rostro, labios y cavidad bucal ligeramente deshidratada.

Cuello: simétrico, sin presencia de adenomegalias, buena coloración.

Tórax: simétrico, sin alteración en movimientos de amplexión y amplexación, sin presencia de adenomegalias. Focos cardíacos audibles. A la auscultación presencia de taquicardia.

Abdomen: en tabla, doloroso a la palpación, globoso, aumento de la peristalsis, con signos de irritación peritoneal, signo de Blumberg positivo.

Extremidades superiores: simétricas, integra, movimientos sin alteración a la flexión y extensión.

Extremidades inferiores: simétricas, integra, movimientos sin alteración a la flexión y extensión.

Diagnóstico: Peritonitis primaria

Estudios de Laboratorio:

Hemocultivo: positivo a E. Coli.

BH: Leucocitosis (20,000), linfocitosis.

Estudios de Imagen:

Radiografía de abdomen

TAC se observa distensión de las asas intestinales, sin evidencia de imágenes sugerentes de perforación.

Tratamiento:

Farmacológico:

Cefotaxima dosis de 2 g por vía intravenosa cada 6 horas por 8 días.

Pronóstico:

Reservado a la evolución.

## Caso clínico de Meningitis

Paciente masculino de 38 años de edad que ingresó al servicio de urgencias al referir cefalea hemisférica opresiva, de intensidad 7/10 en escala de EVA, acompañada de agitación psicomotriz y fiebre de 39°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.

Signos vitales:

Temp: 39 °C, FR 25 r x min, FC 105 l x min, HTA: 120/80 mmHg, Peso: 80 kg

Talla: 1. 70 mt.

Exploración física:

Cabeza: normo céfalo, buena implantación capilar.

Ojos: simétricos, pupilas mióticas.

Nariz: simétrica, permeable, fosas nasales semihidratadas.

Boca: simétrica al rostro, labios y cavidad bucal ligeramente deshidratada.

Cuello: rigidez de nuca

Tórax: simétrico, sin alteración en movimientos de amplexión y amplexación, sin presencia de adenomegalias. Focos cardiacos audibles. A la auscultación presencia de taquicardia.

Abdomen: simétrico, globoso, ausencia de peristalsis, sin alteraciones.

Extremidades superiores: simétricas, integra, movimientos sin alteración a la flexión y extensión.

Extremidades inferiores: hiperreflexia generalizada.

Diagnóstico: Meningitis bacteriana

Estudios de Laboratorio:

Hemocultivo: Neisseria Meningitidis

BH: 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.

Punción lumbar: LCR anormal.

Estudios de imagen

TAC de cráneo

Tratamiento:

Farmacológico:

iniciar la cobertura antimicrobiana empírica con ceftriaxona (4 gr/día) y vancomicina, así como dexametasona, previo a la administración de los mismos. En la actualidad, la dexametasona es el único tratamiento coadyuvante aceptado en el tratamiento de la meningitis bacteriana.

Pronóstico:

Reservado a la evolución.

### Caso clínico de tétanos

Paciente de 18 años, sano, es traído por sus familiares al Servicio de Urgencias con el antecedente de haber acudido al mismo hacía seis días por una herida penetrante -con un clavo- en el pie derecho mientras trabajaba en un taller mecánico. Se le administró toxoide tetánico. En la segunda consulta presentaba un cuadro de tres días de evolución de sensación febril y una herida en el pie con eritema y dolor local. En menos de veinticuatro horas se agregaron contracción mandibular y espasmos generalizados.

Al ingreso el paciente estaba somnoliento, con tendencia al opistótono, con trismo y aumento del tono de extremidades inferiores y clonías, asociado a insuficiencia respiratoria. Se intubó y conectó a ventilación mecánica invasiva.

Se hospitalizó en la Unidad de Cuidados Intensivos con el diagnóstico de un tétanos generalizado o una encefalitis herpética y se inició tratamiento con inmunoglobulina antitetánica (250 mg/día), aciclovir, ceftriaxona, ampicilina y penicilina sódica. Además, se indicó atracuronio en bolo debido a trismo.

Se realizó una punción lumbar que resultó sin bacterias al Gram, con leucocitos en límites normales, tinta china negativa y reacción de polimerasa en cadena para virus herpes simplex 1 y 2 negativas.

Con este resultado se suspendió tratamiento con aciclovir, ceftriaxona y ampicilina, manteniendo la penicilina y aumentando la inmunoglobulina antitetánica a 500 mg/día. Debido a ausencia de secreción en la herida plantar, no se tomó muestra de la misma.

Entre sus exámenes generales de laboratorio destacaron parámetros de actividad inflamatoria (PAI) normales, y una CK total de 1.365 U/L. Se solicitó un electroencefalograma y escáner de encéfalo; ambos resultaron normales.

Se completaron tres dosis de inmunoglobulina antitetánica (1.250 mg en total) y al tercer día de hospitalización se cambió el tratamiento de penicilina a metronidazol, además de agregar baclofeno para la relajación muscular.

Evolucionó con mantención de sus clonus e hiperreflexia, y con aparición de un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS).

Habiendo completado ocho días con metro-nidazol y con mejoría clínica de su SIRS y PAI en disminución, se suspendieron los antibióticos y se realizaron cultivos. En el resto de su hospitalización presentó alzas febriles y leve elevación nuevamente de PAI, pero con hemocultivos negativos; se decidió un manejo expectante.

Cumpliendo casi cuatro semanas internado, comenzó con una evidente disminución de la hiperreflexia y clonus en general, pero persistiendo en la extremidad inferior derecha (la afectada inicialmente), por lo que se suspendió el baclofeno.

A los cuarenta días hospitalizado ya lograba sentarse y levantarse de la cama con ayuda. Se dio de alta vigil y lúcido, sin problemas de deglución, sin fallas orgánicas, con PAI en valores normales y con indicación de kinesioterapia intensiva, para continuar terapia de rehabilitación de forma ambulatoria. Se controló posteriormente en el policlínico de neurología y el paciente estaba totalmente asintomático.

### Caso clínico de Rabia

Paciente femenina de 11 años de edad que fué mordida en pie derecho y mano izquierda por un cachorro con rabia confirmada. A los 8 días del incidente se inició esquema de vacunación antirrábica (vacuna extraída de cerebro de ratón lactante). No se indicó administración de inmunoglobulina específica.

Treinta y nueve días después, habiendo recibido 8 dosis de vacuna, acudió al servicio de emergencias por presentar un cuadro de 5 días de evolución caracterizado por cefalea, debilidad y parestesias, estas últimas se iniciaron en antebrazo y ascendieron progresivamente hasta la región cervical. Día antes de la consulta, el cuadro se acompañó de disartria y disfagia.

Al examen físico el paciente estaba alerta, aunque ocasionalmente pronunciaba incoherencias. Temperatura de 39° C. En el tercer dedo de la mano izquierda se encontró pequeña cicatriz producto de la mordedura de can. La movilidad de cuello era normal y presentaba dificultad en la articulación de palabras. El resto del examen sin alteraciones. Por los antecedentes y la signo-sintomatología se decidió la internación de la niña con el diagnóstico presuntivo de rabia humana.

En el segundo día de internación presentó sialorrea espesa, taquicardia, taquipnea, hiporreflexia y rigidez de cuello, además convulsiones tónico clónicas generalizadas que fueron controladas con benzodiazepinas. Se decidió su traslado a la unidad de cuidados intensivos para manejo de vía aérea y sedación.

Durante su internación se realizaron exámenes complementarios. El líquido cefalorraquídeo era cristal de roca con 21 células por campo a predominio polimorfonuclear, proteinorraquia negativa y glucorraquia de 63 mg/dL. La inmunofluorescencia directa en biopsia de piel de nuca fue altamente sugerente para el virus de rabia.

Permaneció en la unidad de cuidados intensivos bajo sedación a infusión continua y ventilación mecánica, con el paso de los días el estado general se deterioró y falleció 17 días después de su internación con datos de falla cardíaca.

Se realizó biopsia cerebral (hipocampo) para inmunofluorescencia, misma que fue positiva para rabia, confirmándose el diagnóstico.

Diagnóstico: intra vitam

- Impronta de córnea: Se presiona firmemente un portaobjeto, en la parte central de la córnea, operación que se repite dos veces por cada ojo. Se fijan en acetona, se identifican y empacan.

Se debe colocar el portaobjetos en dos láminas de cartón rígido, procurando que la superficie donde están las células descamadas no entren en contacto con la superficie del cartón, para ello se enrolla una tira de tela adhesiva en ambos extremos de la laminilla y posteriormente se coloca el cartón protector. Esta prueba es de baja sensibilidad y en ocasiones traumática.

- Saliva: Se recolecta del piso de la boca con gotero o jeringa, se vacía en un tubo de ensayo (con tapón de rosca), que contenga 2 mL de solución salina. En esta también se enjuaga el elemento de toma de muestra o se deposita el hisopo; se identifica, empaca y refrigera.

- Biopsia de piel: Se toma piel de la nuca a la altura del nacimiento del cabello, de 10 mm de diámetro y que incluya dermis (folículos pilosos). Se deposita en un tubo de ensayo (con tapa de rosca), que contenga 2 ml de solución salina o solución de glicerol al 50% en solución salina. Se identifica, empaca y conserva en refrigeración.

- Suero y líquido cefalorraquídeo (LCR): Se obtienen diez días después de iniciados los síntomas neurológicos. La detección de anticuerpos en suero solo es útil en pacientes no vacunados, este impedimento no se presenta con el LCR. La cantidad necesaria por cada muestra es de 2 mL.

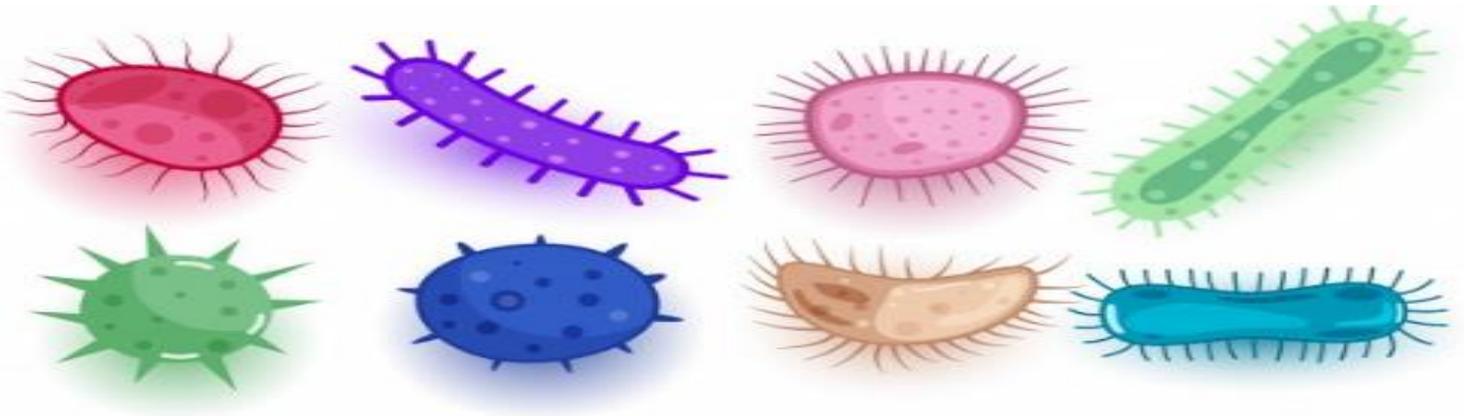
El estudio citoquímico de LCR generalmente es normal, puede presentar en una minoría de los casos los cambios típicos de una meningoencefalitis viral (linfocitosis con pleocitosis, glucosa normal y una modesta elevación de las proteínas).

Tratamiento:

Lavado de la herida con jabon hy abundante agua.

Vacuna antirrábica

Pronostico: Reservado a evolución.



# *Cuadros Diagnósticos Diferenciales*



<b>DENGUE</b>	<b>ZIKA</b>	<b>CHIKUNGUNYA</b>
Tras la picadura los síntomas aparecen de 3 a 7 días después.	Tras la picadura los síntomas aparecen de 3 a 7 días después.	Tras la picadura los síntomas aparecen de 3 a 7 días después.
Fiebre alta (40°C).	Fiebre alta (40°C).	Fiebre alta (40°C).
Cefalea intensa	Cefalea	Cefalea
Sensación de cansancio	Sensación de cansancio	Malestar general
Malestar general	Malestar general	Diarrea
vómitos	Náuseas	Vómito
Mialgias	Mialgias	Mialgias
Artralgias	Artralgias	Artralgias
Parches de sangre debajo de la dermis (dengue con datos de alarma)	Manchas rojas o puntos rojos en la piel y dan picazón	Artritis
Disminución del apetito	Artritis	Conjuntivitis no purulenta
Dolor alrededor de los ojos y retro globular	Tratamiento: sintomático	Erupciones en la dermis con puntos rojos y blancos
Sudoración		Falta de apetito
Tratamiento: analgésicos, paracetamol e hidratación oral.		Dolor retro globular
En casos de alarma administración de líquidos vía venosa y transfusiones plaquetarias.		Dolor abdominal
		Tratamiento: Reposo, hidratación, analgésicos para control de dolor



## *Micosis Cutáneas*

	<i>Nombre</i>	<i>Presentación</i>	<i>Tratamiento</i>
<i>Superficiales</i>	Piedra	Nódulos blandos adheridos al pelo, existe blanca y negra.	Cortar el pelo y usar fungicidas.
	Pitiriasis versicolor	Manchas blancas en la piel.	Imidazoles (miconazol, clotrimazol, ketoconazol) tópicos.
<i>Cutáneas</i>	Dermatofitosis	Escamas y color rojizo, erupciones cutáneas y picazón.	Griseofluvina 10 mg/kg durante 7 días (2 tomas), ketoconazol 200mg/día.
	Onicomycosis	Cambia la apariencia de las uñas (descoloración, engrosamiento, o quebradizas).	Terbinafina o Itraconazol oral o bien cicloprox o eficonazol tópicos.
	Intertrigo Blastomicético	Erupciones rojiza en partes húmedas y que se rozan.	Mantener la piel seca y aplicar crema antimicótica.
	Candidiasis mucocutánea	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	Generalmente se manifiesta con tos, cefalea, fiebre, disnea, adenopatías.  Son infecciones sistémicas y muchas de ellas son mortales.	Anfotericina B Itraconazol Ketoconazol Fluconazol
	Histoplasmosis		
	Coccidioidomicosis		
	Criptococosis		
	Aspergilosis		
	Candidiasis sistémica		
	Mucormycosis		

## Conclusión

Durante todo el curso de la materia de Enfermedades Infecciosas en este 6to semestre aprendimos diversos temas de patologías que son muy frecuentes en el medio hospitalario, analizamos temas como patologías infecciosas del tracto gastrointestinal, del tracto respiratorio, de partes blandas, patologías infecciosas del sistema nervioso central, así como las infecciones de transmisión sexual. Conocimos la importancia de cada una de estas patologías, desde el agente causal como su triada ecológica, la patogenia de la enfermedad, los principales factores de virulencia, síntomas y signos específicos, complicaciones y en todos los casos el diagnóstico, tratamiento y la prevención de cada una de ellas.

Todo esto es importante debido a que debemos de conocer a fondo la presentación de cada patología para poder realizar un buen diagnóstico en los pacientes, que como futuros médicos un día trataremos con ellos, esta materia en lo personal se me hizo muy interesante y elemental, ya que abarca un gran cúmulo de conocimiento de las enfermedades infecciosas.

De antemano le agradezco Doctor por habernos adentrado al mundo de las patologías infecciosas, por enseñarnos y compartir sus conocimientos, por ser un guía y mediador de nuestro aprendizaje, es un excelente médico y profesor, le deseo éxito en toda su vida profesional, Dios lo bendiga,