



Universidad del Sureste  
Escuela de Medicina

Título del trabajo: Compendio de Infectología

Nombre del alumno: Luis David Cano Hernández

Nombre de la asignatura: Enfermedades Infecciosas

Semestre y grupo: 6 B

Nombre del profesor: Dr. Gerardo Cancino Gordillo

## **Contenido**

INTRODUCCION.....	3
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.....	4
TUBERCULOSIS .....	5
Bronquitis .....	7
ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES .....	8
Historia Natural De Abscesos Peritoneales y Peritonitis.....	9
Historia Natural De Fiebre Tifoidea.....	10
HELICOBACTER PILORY .....	12
INFECCIONES DE PARTES BLANDAS .....	13
Historia Natural De Celulitis .....	14
Historia Natural De Fascitis .....	15
Mordedura y abscesos de animales.....	16
Mordeduras Humanas.....	17
Gangrena.....	18
INFECCIONES DEL SNC.....	19
Historia Natural De Meningitis.....	20
Botulismo .....	22
Rabia.....	23
ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL .....	24
Gonorrea .....	25
Clamydia.....	26
VIRUS.....	29
VIH.....	33
INFECCIONES TRANSMITIDAS POR VECTOR .....	35

## INTRODUCCION

La infectología es una de las áreas más dinámicas de la medicina. El creciente problema de la resistencia antibiótica, el constante peligro de las epidemias, la estrecha interacción entre algunos microorganismos, el cambio climático y el resurgimiento de infecciones.

Las enfermedades infecciosas son causadas por microorganismos patógenos como las bacterias, los virus, los parásitos o los hongos. Estas enfermedades pueden transmitirse, directa o indirectamente, de una persona a otra. Las zoonosis son enfermedades infecciosas en los animales que pueden ser transmitidas al hombre.

La patogenia de las enfermedades infecciosas depende de la relación entre el huésped humano, el agente infeccioso y el ambiente externo. El agente infeccioso puede ser exógeno (es decir, que en circunstancias normales no se encuentra sobre el cuerpo o dentro del mismo) o endógeno (esto es, que se puede cultivar de modo sistemático a partir de un sitio anatómico particular, pero que en circunstancias normales no origina enfermedad en el huésped).

La infección se produce cuando un agente exógeno se introduce en un huésped desde el ambiente, o cuando un agente endógeno supera la inmunidad innata del huésped y causa enfermedad. La susceptibilidad del huésped es de suma importancia en estas dos situaciones.

El ambiente incluye vectores (como insectos y otros portadores que transmiten agentes infecciosos) y huéspedes o reservorios zoonóticos (animales que albergan agentes infecciosos y que suelen actuar para amplificarlos). El estudio de enfermedades infecciosas requiere entendimiento de la patogenia en el ámbito de la población, el individuo, la célula y el gen. Por ejemplo, en el de la población, la propagación de tuberculosis en la comunidad muestra vínculo con las interacciones sociales de un huésped humano infeccioso.

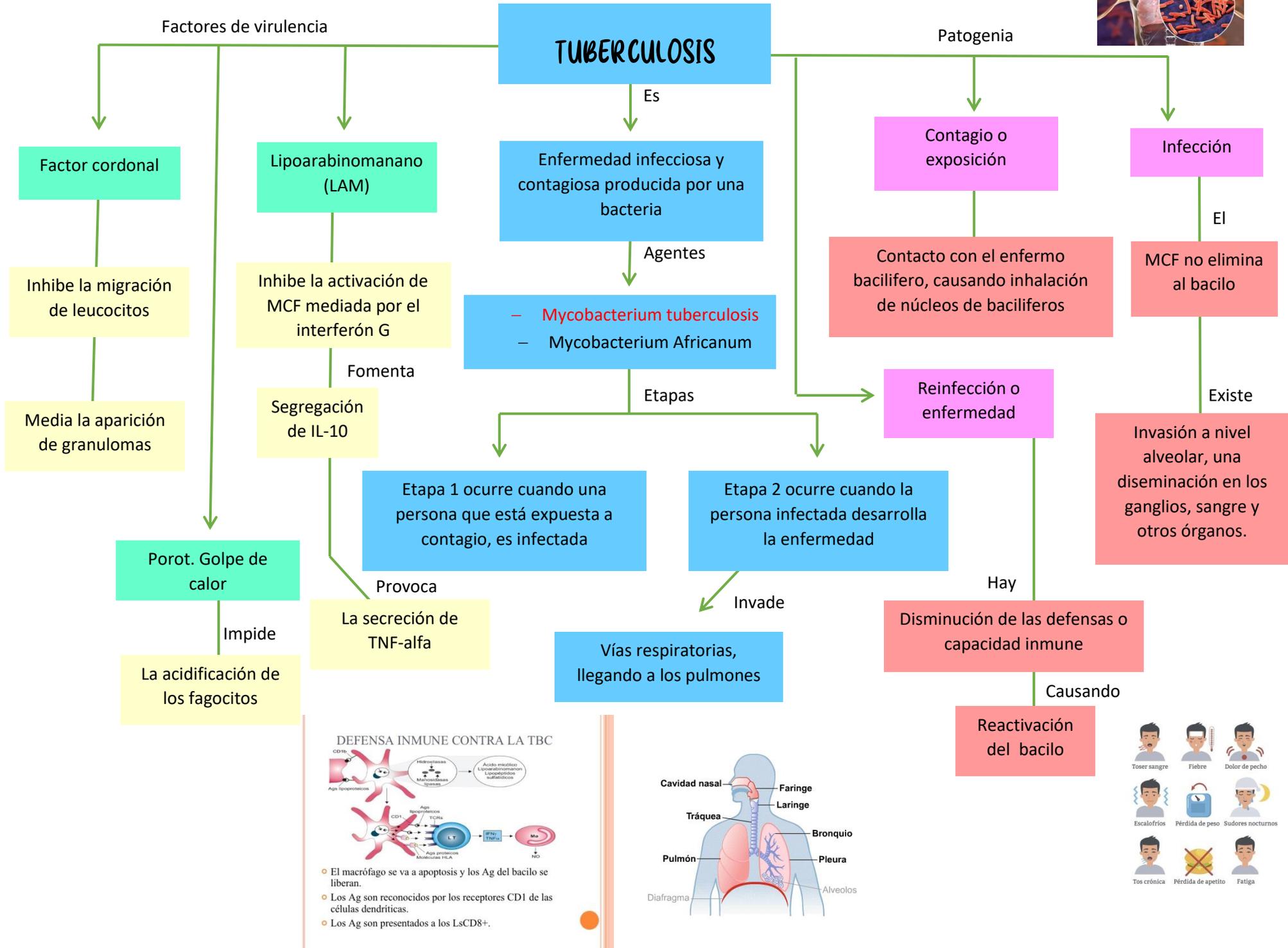
Los factores implicados en la patogénesis de las infecciones dependen tanto del microorganismo (adherencia, multiplicación, capacidad de evadir la reacción del huésped, diseminación) y del huésped (fundamentalmente a través de la respuesta inmune innata y adaptativa que puede llegar a erradicar la infección).

El diagnóstico de las enfermedades infecciosas se basa en una completa historia clínica con la búsqueda de factores de riesgo epidemiológicos y signos sugestivos en la exploración, en pruebas complementarias generales y de imagen que orientan, localizan y permiten establecer un diagnóstico de sospecha y en las pruebas específicas microbiológicas (cultivo y técnicas de detección directa) que permiten identificar la etiología de la enfermedad.

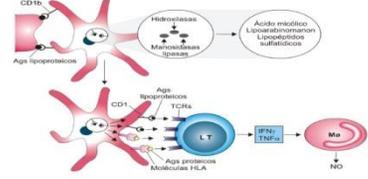


# **ENFERMEDADES RESPIRATORIAS**

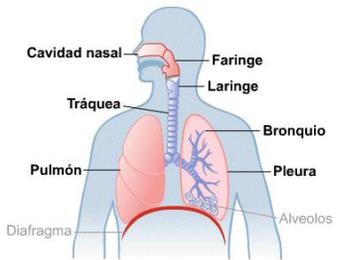




### DEFENSA INMUNE CONTRA LA TBC



- El macrófago se va a apoptosis y los Ag del bacilo se liberan.
- Los Ag son reconocidos por los receptores CD1 de las células dendríticas.
- Los Ag son presentados a los LsCD8+.



# Bronquitis

## Aguda

Definición

La bronquitis aguda es la inflamación del árbol bronquial se caracteriza por poca secreción mucosa, que afecta tanto adultos como niños

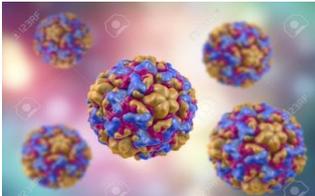
Epidemiología

La bronquitis aguda se puede presentar en niños y adultos, siendo más común en los adultos.

Etiología

### Rinovirus

- Virus ARN
- 102 serotipos
- Tropicismo especializado en la cavidad nasal
- Temperatura optima 35°C
- Moléculas de adhesión ICAM-1



Moraxella catarrhalis



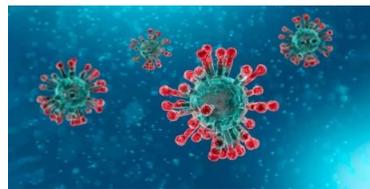
www.shutterstock.com - 78870884

### Adenovirus

- Virus ADN desnudo de doble hebra
- Existen más de 100 serotipos
- Puerta entrada: gotitas de flus, vía fecal-oral.
- El virus permanece en el tejido linfoide.
- Infecta a las células mucoepiteliales de las vías respiratorias, tubo digestivo, conjuntiva.

### Coronavirus

- Virus ARN
- 6 serotipos reconocidos
- 229E, OC43, NL03, HUK1= Resfriado común
- MERS-COV, SARS-COV= Sx respiratorio de oriente medio
- COV-19= Nuevo serotipo



### Moraxella catarrhalis

- Diplococo Gram (-)
- Flora bacteriana normal de la vía aérea alta
- Aerobio
- inmóvil

## Crónica

Definición

Es una inflamación del epitelio bronquial caracterizada por tos productiva con gran producción crónica de esputo durante 3 meses o más durante al menos 2 años

Epidemiología

- Es más común en los individuos mayores de 45 años de edad.
- El humo del cigarrillo, la contaminación atmosférica, los polvos y las emanaciones industriales son factores

Etiología

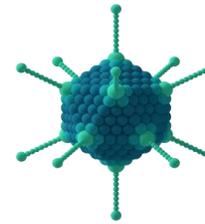
### Streptococcus pneumoniae

- Bacteria Gram (+)
- Grupo alfa-hemolítico
- Anaerobio facultativo, inmóvil
- Capsula polisacarida, IgA proteasa, pneumolisina= factores de patogenicidad.



### Haemophilus Influenzae

- Coco bacilo Gram (-)
- Pleomórficos
- Anaerobio facultativo, inmóvil
- Nutricionalmente exigente factor X y factor IV.



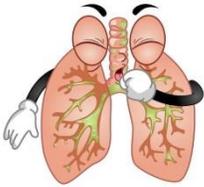
# Bronquitis

## Aguda

## Crónica

Cuadro clínico

- Inicio: infección respiratoria alta, con ataque al estado general, fiebre leve a moderada, ardor faríngeo, tos seca e irritante
- La tos es de predominio nocturno



- Tos principalmente por la mañana
- Expectoraciones pegajosas grisáceas, verde amarillento.
- Dificultad para respirar
- Halitosis
- Pacientes con enfisema presentan cianosis, disnea, somnolencia y letargia.

Diagnostico

- Clínico
- Cultivo viral
- Pruebas serológicas
- Análisis de esputo
- RX tórax únicamente en sospecha de neumonía.



- Cuadro clínico
- RX tórax
- Espirometría

Tratamiento

- Tx sintomático
- Consumo de líquidos
- Reposo
- Tx antimicrobiano en caso necesario
- Broncodilatadores en adultos con hiperreactividad



- No existe cura
- Tx sintomático y prevenir complicaciones
- Cambio de hábitos de vida
- Administración de medicamentos
- Broncodilatadores
- Corticoides





**ENFERMEDADES  
GASTROINTESTINALES**



# Historia Natural De Abscesos Peritoneales y Peritonitis

PERÍODO PREPATOGÉNICO	PERÍODO PATOGENICO						
<p><b>DEFINICION</b> Proceso inflamatorio general o localizado de la membrana peritoneal secundaria a una irritación química, invasión bacteriana, necrosis local o contusión directa.</p> <p><b>AGENTE</b> Gérmenes de la cavidad abdominal por infecciones agudas, sustancias químicas irritantes, cuerpos extraños y sustancias endógenas o exógenas (sangre, orina, bilis).</p> <p><b>HUESPED</b> Individuos con diálisis peritoneal, intervenidos quirúrgicamente o con complicaciones de origen abdominal, cirrosis, inmunocomprometidos y niños con síndrome nefrótico.</p>	<p><b>Desarrollo del agente</b> Los gérmenes invaden el peritoneo por medio de tres vías: * Directa o local * Vía Sanguínea * Vía linfática</p>	<p><b>Cambios anatomo fisiopatológicos</b>  La reacción inflamatoria transforma al peritoneo en una superficie hiperémica, granulosa y opaca, que posteriormente exuda liquido (el cual se enturbia por leucocitos y fibrina y después forma pus). Pueden formarse plastrones abscesos localizados. También hay vasodilatación, parálisis intestinal con íleo adinámico.</p>	<p><b>Signos y síntomas</b> -Ascitis/Edema -Palidez -Sudoración -Taquicardia -Taquipnea -Rubicundez -Fiebre -Leucocitosis -Escalofríos -Rigidez -Letargia -Ictericia -Nauseas -Vómitos -Hipo -Diarrea -Estreñimiento -Anorexia -Sed</p>	<p><b>Enfermedad</b>  Clasificación:  -Extensión: localizada o difusa  -Agente causal: Séptica o antiséptica  -Origen: Primaria o secundaria.  -Evolución: aguda o crónica.</p>	<p><b>Complicaciones</b> -Hipovolemia -Desbalance hidroelectrolítico. -Choque séptico -Obstrucciones intestinales -Insuficiencia respiratoria, renal y hepática. -Infección de herida quirúrgica y absceso de pared.</p>	<p><b>Cronicidad</b> -Septicemia</p>	<p><b>Muerte</b> -Por un choque séptico.</p>

# Historia Natural De Fiebre Tifoidea

PERÍODO PREPATOGÉNICO	PERÍODO PATOGENICO						
<p><b>Definición:</b> enfermedad sistémica, febril de origen entérico producida por la diseminación de salmonella typhi</p> <p><b>Agente:</b> Salmonella typhi o Salmonella parathipy A, B y C.</p> <p><b>Huésped:</b> Humano. Su incidencia es mayor en persona de 5 a 19 años. Ingresa por la vía digestiva y llegan al intestino delgado.</p> <p><b>Ambiente:</b> Universal; puede ser de agua o alimentos contaminados, los animales también pueden transmitir en ambientes poco higiénicos.</p>	<p><b>Desarrollo del agente</b> Ingresan por vía digestiva y llegan al intestino, pasando finalmente a la sangre, causando una fase de bacteriemia hacia la primera semana de la enfermedad.</p>	<p><b>Cambios anatomo fisiopatológicos</b> Las Salmonellas penetran por la boca llegan al intestino delgado y se multiplican implantándose en las vellosidades del íleon. A través de las placas de Peyer llegan al Epitelio Intestinal. Se desplazan a los folículos linfoides intestinales que invaden reproduciéndose en su interior. A través de los monocitos llegan a los vasos linfáticos mesenterios, desplazándose al torrente sanguíneo</p>	<p><b>Signos y síntomas</b> El comienzo puede ser gradual con: -Anorexia -letargia -malestar general -cefalea -molestias y dolores generales -fiebre.</p>	<p><b>Enfermedad</b> La fiebre tifoidea está caracterizada por fiebre alta constante (40º), sudoración se divide en cuatro fases, durando cada una de ellas una semana aproximadamente.</p>	<p><b>Rehabilitación</b> La enfermedad puede evolucionar a la curación en 2 semanas o prolongarse con localizaciones focales a partir de la quinta semana.</p>	<p><b>Cronicidad</b> Si no se somete a un tratamiento adecuado pueden presentarse complicaciones graves, como hemorragia y perforación intestinal, shock séptico.</p>	<p><b>Muerte</b> -Hemorragias digestivas -Perforación intestinal -Septicemia</p>

<b>PREVENCION PRIMARIA</b>	<b>PREVENCION SECUNDARIA</b>	<b>PREVENCION TERCIARIA</b>
<p>Promoción de la salud: Sensibilizar a la población sobre el riesgo que existe de contagiarse con la enfermedad por una mala higiene personal y al preparar y manipular alimentos o beber agua sin purificar</p>	<p>Prevención: se basa principalmente en el diagnostico oportuno de la enfermedad por medio de pruebas de laboratorio para detectar el padecimiento y el tratamiento precoz para así prevenir los síntomas propios de la enfermedad.</p>	<p>Limitar el daño: si la enfermedad fue detectada en una etapa más avanzada se debe dar los cuidados y medicamentos para la recuperación y así evitar secuelas y complicaciones que pueden dejar daños permanentes o en su defecto causar la muerte.</p>

# HELICOBACTER PYLORI

HELICOBACTER PYLORI

Historia Natural de la Enfermedad:			
<b>Concepto:</b> La infección por la bacteria <i>Helicobacter pylori</i> (H. pylori) ocurre cuando un tipo de bacteria denominada « <i>Helicobacter pylori</i> » (H. pylori) infecta el estómago.			
Periodo Pre patógeno	Periodo Patogénico		
	Inespecíficos	Específicos	Graves
<b>Factor huésped</b> 	Náuseas y vomito. Dolor abdominal. Lengua saburral. Eructos.	Náuseas y vomito. Dolor abdominal. Lengua saburral. Eructos.	Náuseas y vomito. Dolor abdominal. Lengua saburral. Eructos. 
<b>Factor agente</b> <i>Helicobacter Pylori</i>			
<b>Factor M.A</b> Alimentos contaminados	H. pylori tiene particularidad de colonizar la cavidad gástrica de los humanos y persistir en ella durante décadas a pesar de provocar una intensa respuesta inflamatoria e inmune por parte del huésped.		Periodo de incubación: <ul style="list-style-type: none"> <li>LATENTE.</li> </ul>
Niveles de prevención			
Prevención primaria	Prevención secundaria		Prevención terciaria
Promoción a la salud. Dieta saludable. Revisión médica constante. Higiene alimentaria.	<b>Dx temprano</b> Examen de sangre. Coprocultivos. Biopsia. Gastroscoopia.	<b>Limitación de daño</b> Diagnóstico precoz. Tratamiento oportuno.	<b>Rehabilitación</b> Radioterapia. Quimioterapia. Gastrectomía. Gastroenterostomía.



# **INFECCIONES DE PARTES BLANDAS**



# Historia Natural De Celulitis

PERÍODO PREPATOGÉNICO	PERÍODO PATOGENICO						
<p><b>Definición:</b> es una infección bacteriana aguda de la piel y el tejido subcutáneo.</p> <p><b>Agente:</b> Streptococcus pyogenes y Staphylococcus aureus.</p> <p><b>Huésped:</b> Humanos principalmente en personas con factores de riesgo como diabetes, neutropenia o pacientes con anomalías de la piel.</p> <p><b>Ambiente:</b> puede ser por aguas contaminadas (balnearios o saunas).</p> <p><b>Epidemiología:</b> &gt;Incidencia en personas &gt;45 años , pacientes geriátricos, afecta tanto a hombres como a mujeres.</p>	<p><b>Desarrollo del agente</b></p> <p>La barrera cutánea generalmente está comprometida. Los estreptococos causan una infección difusa que se extiende rápidamente debido a la acción de las enzimas producidas por las bacterias, que degradan los componentes celulares que, de otra manera, contendrían y focalizarían la inflamación.</p>	<p><b>Cambios anatomo fisiopatológicos</b></p> <p>La celulitis estafilocócica suele ser más localizada y suele aparecer en heridas abiertas o en abscesos cutáneos.</p>	<p><b>Signos y síntomas</b></p> <p>La infección es más frecuente en los miembros inferiores. La celulitis suele ser unilateral.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Eritema</li> <li>-Dolor local</li> <li>-Piel edematosa</li> <li>-Petequias</li> <li>-Vesículas</li> <li>-Ampollas</li> <li>-Fiebre</li> <li>-Temblores</li> <li>-Taquicardia</li> <li>-Cefalea</li> <li>-Hipotensión</li> <li>-Delirio</li> </ul>	<p><b>Diagnostico</b></p> <p>-El diagnóstico se realiza mediante el examen físico.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Hemocultivos</li> <li>-Cultivo de tejido</li> <li>-Biometría hemática</li> </ul>	<p><b>Tratamiento</b></p> <p>Los antibióticos son el tratamiento de elección, y la selección se basa en la presencia o ausencia de purulencia. El tratamiento oral adecuado suele ser con dicloxacilina 250 mg o cefalexina 500 mg 4 veces al día para las infecciones leves. Trimetoprima/sulfametoxazol de doble potencia (160 mg de trimetoprima/800 mg de sulfametoxazol) por vía oral dos veces por día, clindamicina 300 a 450 mg tres veces al día, o doxiciclina 100 mg dos veces por día son opciones razonables de tratamientos empíricos ambulatorios.</p>	<p><b>Cronicidad</b></p> <p>En ocasiones, se forman abscesos locales, que requieren incisión y drenaje. Las complicaciones, raras pero graves, incluyen infección subcutánea grave necrosante y bacteriemia con focos metastásicos de infección.</p>	<p><b>Muerte</b></p> <p>-Sepsis</p>

# Historia Natural De Fascitis

PERÍODO PREPATOGÉNICO	PERÍODO PATOGÉNICO						
<p><b>Definición:</b> infección rápidamente progresiva que afecta la piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y profunda, que produce necrosis hística y toxicidad sistémica grave, que, si no es tratada en forma oportuna, es invariablemente mortal.</p> <p><b>Agente:</b> Streptococcus pyogenes y Staphylococcus aureus, especies de Bacteroides.</p> <p><b>Huésped:</b> Humanos principalmente en personas con factores de riesgo como diabetes, neutropenia o pacientes con anomalías de la piel.</p> <p><b>Ambiente:</b> se da principalmente en heridas abiertas.</p> <p><b>Epidemiología:</b> Las personas con un sistema inmunológico débil tienen más riesgo de desarrollar esta enfermedad.</p>	<p><b>Desarrollo del agente</b></p> <p>isquemia tisular por la oclusión de los vasos sanguíneos pequeños subcutáneos. Esta oclusión causa infartos a nivel cutáneo y necrosis; esto facilita el crecimiento de anaerobios estrictos (p. ej., Bacteroides) mientras se estimula el metabolismo anaerobio por acción de macroorganismos facultativos.</p>	<p><b>Cambios anatómicos fisiopatológicos</b></p> <p>ampollas que en ocasiones se pueden presentar hemorrágicas y lesiones cutáneas cianóticas, vesículas erupcionadas, necrosis de la piel, cambios cianóticos.</p>	<p><b>Signos y síntomas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Dolor intenso</li> <li>-Edema</li> <li>-Eritema y equimosis</li> <li>-Ampollas y bulas</li> <li>-Necrosis</li> <li>-Palidez de mucosas y piel</li> <li>-Fiebre</li> <li>-Hipotensión</li> <li>-Taquicardia</li> <li>-Agitación psicomotriz</li> <li>-Falla orgánica</li> <li>-Choque</li> </ul>	<p><b>Diagnostico</b></p> <p>Citología hemática la presencia de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- leucocitosis &gt;12,000 cél/mm<sup>3</sup></li> <li>- leucopenia &lt;4000 cél/mm<sup>3</sup></li> <li>- Bandemia &gt;10%</li> </ul> <p>La determinación de Proteína C reactiva (PCR) se utiliza como marcador de un estado inflamatorio agudo</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Hemocultivos</li> </ul>	<p><b>Tratamiento</b></p> <p>El tratamiento empírico inicial de infecciones de piel y tejidos blandos puede ser con penicilinas semisintéticas, cefalosporinas de primera o segunda generación por vía oral, macrólidos o clindamicina.</p>	<p><b>Cronicidad</b></p> <p>Puede producirse necrosis hística y toxicidad sistémica grave, que, si no es tratada en forma oportuna, es invariablemente mortal.</p>	<p><b>Muerte</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Choque séptico</li> <li>-Falla multiorgánica</li> </ul>

## Mordedura y abscesos de animales

# Historia Natural De Infecciones Por Mordedura y Arañazos De Animales

PERÍODO PREPATOGÉNICO	PERÍODO PATOGENICO						
<p><b>DEFINICION</b> Es una herida o punción hecha por un diente o arañazo provocado por un organismo vivo.</p> <p><b>AGENTE</b> Pasteurella, estafilococos, estreptococos, enterococos.</p> <p><b>HUESPED</b> Humanos</p> <p><b>Epidemiología</b> La mayoría suceden en niños entre 5-9 años de edad sobre todo durante los meses de verano</p>	<p><b>Desarrollo del agente</b> En las mordeduras y arañazos, al producirse la herida tanto los microorganismos propios de la flora de la piel de la víctima como los de la cavidad oral del animal o humana, pueden producir una infección, y no es raro por lo tanto que ésta sea polimicrobiana.</p>	<p><b>Cambios anatomo fisiopatológicos</b> Las debidas a perros causan desde arañazos y abrasiones hasta heridas abiertas, profundas, punzantes, avulsiones y aplastamiento. Las infecciones por Pasteurella suelen presentar síntomas durante las primeras 6-12 horas con aparición de eritema, inflamación, dolorimiento y emisión de alguna secreción en el lugar de la herida.</p>	<p><b>Signos y síntomas</b> -Rubicundez -Emisión de secreciones -Eritema -Inflamación -Fiebre -Adenopatía regional -Linfagitis</p>	<p><b>Diagnostico</b> -Clínico -Cultivo</p>	<p><b>Tratamiento</b> -Amoxicilina con ácido clavulánico -La antibioticoterapia estará indicada únicamente en lesiones de más de 12 hrs. de evolución, así como heridas en cara, manos o pies. -Azitromicina 500 mg. el primer día, posteriormente 250 mg. al día por 4 días más -Lavar la región afectada con solución antiséptica o jabón, agua a chorro durante 10 minutos</p>	<p><b>Cronicidad</b> -Neumonía -Endocarditis -Absceso cerebral -Bacteriemia</p>	<p><b>Muerte</b> -Sepsis</p>

# Mordeduras Humanas

## Historia Natural De Mordeduras de Humanos

PERÍODO PREPATOGÉNICO	PERÍODO PATOGÉNICO						
<p><b>DEFINICION</b> Es cualquier herida que se produce al tener contacto con los dientes de una persona. La herida podría ser profunda y provocar lesión a los huesos, músculos y otras partes del cuerpo</p> <p><b>AGENTE</b> Aerobios, como p.e. S. aureus, Streptococcus, y Eikenella corroden.</p> <p><b>HUESPED</b> Humanos</p> <p><b>Epidemiología</b> Mayor tendencia entre niños de 3-4 años de edad en las extremidades superiores, cara, cuello y tronco</p>	<p><b>Desarrollo del agente</b> En las mordeduras humanas, aunque gran parte de la flora oral cultivada no es muy patógena, llega a causar una infección de variable intensidad, desde indolente a fulminante.</p>	<p><b>Cambios anatomo fisiopatológicos</b> Además de la infección localizada, existe el riesgo latente de que otras enfermedades infecciosas se transmitan por estas mordeduras como sífilis, tuberculosis, hepatitis B, hepatitis C, virus herpes simple.</p>	<p><b>Signos y síntomas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Eritema</li> <li>-Hematomas ovales</li> <li>-Inflamación en casos de infección</li> <li>-Dolor</li> <li>-Rubor</li> <li>-Calor</li> <li>-Fiebre</li> <li>-Absceso</li> </ul>	<p><b>Diagnostico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Anamnesis</li> <li>-Clínico</li> <li>-Cultivo</li> </ul>	<p><b>Tratamiento</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Antibióterapia</li> <li>-Aspiración de abscesos.</li> <li>-Aplicación de povidona yodada al 1% para reducir la carga bacteriana seguido de irrigación y lavado de la herida con suero salino estéril</li> </ul>	<p><b>Cronicidad</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Septicemia</li> </ul>	<p><b>Muerte</b></p>

# Gangrena

## Historia Natural De Gangrena

PERÍODO PREPATOGENICO	PERÍODO PATOGENICO						
<p><b>Definición:</b> muerte de tejido corporal como consecuencia de la falta de irrigación sanguínea o de una infección bacteriana grave</p> <p><b>Agente:</b> Bacteroides, Clostridium o peptostreptococcus.</p> <p><b>Huésped:</b> Humanos</p> <p><b>Ambiente:</b> principalmente en infecciones.</p> <p><b>Epidemiología:</b> Las personas con un sistema inmunológico débil tienen más riesgo de desarrollar esta enfermedad.</p>	<p><b>Desarrollo del agente</b></p> <p>gangrena gaseosa es la infección por la bacteria Clostridium perfringens que avanza en una lesión o una herida quirúrgica cuyo suministro de sangre ha disminuido. La infección bacteriana produce toxinas que liberan gases y producen la muerte del tejido.</p>	<p><b>Cambios anatomo fisiopatológicos</b></p> <p>Afecta comúnmente las extremidades, como los miembros, los dedos de las manos y de los pies, pero también puede ocurrir en los músculos y órganos internos.</p>	<p><b>Signos y síntomas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Dolor perineal</li> <li>Inflamación</li> <li>-Eritema</li> <li>-Edema</li> <li>-Prurito</li> <li>-Afectación sistémica</li> <li>-Taquicardia</li> <li>-Hipotensión</li> <li>-Astenia</li> <li>-Palidez</li> <li>-Olor fétido</li> </ul>	<p><b>Diagnostico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Clínico</li> <li>-Histológico</li> <li>-Imagenológicos</li> </ul>	<p><b>Tratamiento</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Desbridamiento quirúrgico</li> <li>-Antibióticos de amplio espectro</li> </ul>	<p><b>Cronicidad</b></p> <p>Puede producirse necrosis hística y sepsis si no es tratada correctamente.</p> <p>Hemorragias</p> <p>Prblemas cardiológicos,pulmonares</p>	<p><b>Muerte</b></p> <p>-Sepsis</p>



# **INFECCIONES DEL SNC**



# Historia Natural De Meningitis

PERÍODO PREPATOGÉNICO	PERÍODO PATOGENICO						
<p><b>Definición:</b> es la inflamación del tejido delgado que rodea el cerebro y la médula espinal, llamada meninge</p> <p><b>Agente:</b> Virus: enterovirus, flavivirus, virus del Nilo Occidental, HSV, VZV. Bacterias: Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae de tipo b y Listeria monocytogenes. Hongos: C. albicans y Aspergillus.</p> <p><b>Huésped:</b> Humanos principalmente en personas con factores de riesgo como diabetes, neutropenia o pacientes con anomalías de la piel.</p> <p><b>Ambiente:</b> humanos, animales salvajes y domésticos. Dependiendo del patógeno, la infección se propaga por gotitas, por contacto directo, vectores (mosquitos, garrapatas) y vía digestiva.</p>	<p><b>Desarrollo del agente</b></p> <p>En meningitis bacteriana purulenta la instauración del cuadro es brusca y la progresión rápida; el estado del paciente suele ser grave, conllevando el riesgo vital en menos de 20 h desde el inicio. La meningitis viral suele cursar de manera más benigna.</p>	<p><b>Cambios anatómicos fisiopatológicos</b></p> <p>Inflamación de la piamadre, de la aracnoides y del espacio subaracnoideo causada por la penetración de microorganismos en el LCR. En los casos no tratados o tratados inadecuadamente la inflamación se propaga al encéfalo y aparece la alteración de la conciencia y los signos focales (encefalitis).</p>	<p><b>Signos y síntomas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Fiebre</li> <li>-Decaimiento</li> <li>-Dolor de cabeza intenso</li> <li>-Llanto persistente en niños pequeños</li> <li>-Náuseas y a menudo vómitos</li> <li>-Rigidez de la nuca</li> <li>-El signo más característico es la existencia de manchas de color rojo vinoso en la piel</li> <li>-Encefalitis</li> </ul>	<p><b>Diagnostico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Hemocultivos</li> <li>-Punción lumbar</li> <li>-Examen microbiológico</li> <li>-Pruebas serológicas</li> <li>-TAC</li> <li>-RM</li> </ul>	<p><b>Tratamiento</b></p> <p>Bacteriana: adulto &lt;50 años → ceftriaxona iv. 2g cada 12h o cefotaxima iv. 2-3g cada 6 h + vancomicina 1 g cada 8-12 h durante 10-14 días.</p> <p>Fúngicas: en la primera fase del tratamiento administrar fármacos iv. durante 2-6 semanas y después continuar la administración de fluconazol o voriconazol VO</p> <p>Tratamiento sintomático:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-fluidoterapia iv</li> <li>-nutrición enteral o parenteral</li> <li>-Tratamiento antiedema y antiinflamatorio: administrar dexametasona iv. 8-10 mg cada 6 h las primeras 48 h</li> </ul>	<p><b>Cronicidad</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Estado epiléptico</li> <li>-Hidrocefalia</li> <li>-Edema cerebral</li> <li>-Paresia</li> <li>-Deterioro cognitivo</li> <li>-Trastornos del habla</li> <li>-Hipoacusia</li> <li>-Abscesos encefálico</li> </ul>	<p><b>Muerte</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Tuberculosis cerebral</li> <li>-Muerte cerebral</li> </ul>

# Historia Natural De Tétanos

PERÍODO PREPATOGENICO	PERÍODO PATOGENICO						
<p><b>Definición:</b> Enfermedad del sistema nervioso de curso agudo causada por una neurotoxina bacteriana y caracterizada por el aumento del tono muscular y espasmos fuertes de los músculos esqueléticos.</p> <p><b>Agente:</b> <i>Clostridium tetani</i>, un bacilo anaerobio estricto, grampositivo, formador de esporas.</p> <p><b>Huésped:</b> Humanos principalmente en personas con factores de riesgo como diabetes, neutropenia o pacientes con anomalías de la piel.</p> <p><b>Ambiente:</b> las bacterias son excretadas con heces al medio ambiente. La infección suele producirse por contaminación de la piel dañada</p>	<p><b>Desarrollo del agente</b></p> <p>la bacteria produce una exotoxina neurotóxica (tetanoespasmina). La toxina penetra a la zona subsináptica de las neuronas inhibitoras del SNC (médula espinal, tronco encefálico) bloquea con carácter irreversible la liberación de los neurotransmisores inhibidores (glicina, GABA) disminuye la acción inhibitoria sobre el tono de los músculos esqueléticos.</p>	<p><b>Cambios anatomo fisiopatológicos</b></p> <p>infectividad: 2-21 días, en función del tipo de herida y del nivel de la contaminación (por lo general 7), en raras situaciones hasta varios meses. El enfermo no transmite la infección a otras personas.</p>	<p><b>Signos y síntomas</b></p> <p>Inquietud, malestar general, aumento del tono muscular, sudoración, cefalea, insomnio, dolor y parestesias alrededor de la herida. Aumento del tono muscular, espasmos musculares</p>	<p><b>Diagnostico</b></p> <p>Criterios de gravedad de la enfermedad</p> <p>1) leve: trismo y "risa sardónica", espasmos aislados, no muy fuertes</p> <p>2) moderada: trismo y "risa sardónica", disfagia, rigidez, espasmos periódicos de los músculos</p> <p>3) grave: espasmos generalizados de los músculos, insuficiencia respiratoria, taquicardia, cambios periódicos de la tensión arterial.</p>	<p><b>Tratamiento</b></p> <p>1) antitoxina antitetánica humana (TIG) 3000-6000 UI IM en dosis única</p> <p>2) 2) metronidazol iv. 500 mg cada 6 h o 1000 mg cada 12 h durante 7-10 días</p>	<p><b>Cronicidad</b></p> <p>Fracturas óseas, neumonía por aspiración, tromboembolismo pulmonar, deshidratación, insuficiencia respiratoria, paro cardíaco, infecciones bacterianas secundarias</p>	<p><b>Muerte</b></p> <p>-Paro cardíaco -Neumonía</p>

# Botulismo

## Historia Natural De Botulismo

PERÍODO PREPATOGENICO	PERÍODO PATOGENICO						
							ia

# Rabia

## HISTORIA NATURAL DE RABIA

PERÍODO PREPATOGENICO	PERÍODO PATOGENICO						
							ia



**ENFERMEDADES DE TRANSMISION  
SEXUAL**



# Gonorrea

## Historia Natural De Enfermedad Gonocócica

PERÍODO PREPATOGENICO	PERÍODO PATOGENICO						
DEFINICION	Desarrollo del agente	Cambios anatomo fisiopatológicos	Signos y síntomas	Diagnostico	Tratamiento	Cronicidad	Muerte
<p>Es una infección de transmisión sexual causada por la bacteria <i>Neisseria gonorrhoeae</i>.</p> <p><b>AGENTE</b> Bacteriano conocido como <i>Neisseria gonorrhoeae</i> es un diplococo gramnegativo.</p> <p><b>HUESPED</b> Seres Humanos</p> <p><b>EPIDEMIOLOGIA</b> Es un problema de salud pública a nivel mundial, siendo la segunda infección de transmisión sexual bacteriana más prevalente.</p>	<p>El mecanismo de transmisión habitual se produce a través del contacto con secreciones de las personas infectadas durante una relación sexual (vaginal, anal u oral). En el recién nacido de madre con gonococia se puede producir conjuntivitis por transmisión a través del canal del parto.</p>	<p>Infecta típicamente los epitelios de la uretra, el cuello uterino, el recto, la faringe o las conjuntivas y causa irritación o dolor y secreción purulenta. La diseminación a la piel y las articulaciones, que es inusual, causa úlceras en la piel, fiebre y poliartritis migratoria o artritis séptica pauciarticular</p>	<p>-Uretritis -Escozor uretral -Dolor o molestias al orinar (disuria) -Eritema del meato -Secreción mucopurulenta, típicamente de color amarillo-verdoso. -En las mujeres aparece en forma de uretritis o cervicitis mucopurulenta, aunque entre el 50-70% de los casos pueden no presentar síntomas</p>	<p>-Tinción de Gram y cultivo  -Pruebas basadas en ácidos nucleicos en los líquidos genitales, la sangre o los líquidos articulares (obtenidos mediante aspiración con aguja).</p>	<p>-Cuando la infección no es complicada, debe administrarse 1 sola dosis de ceftriaxona más azitromicina  - La infección gonocócica generalizada con artritis se trata con cursos más prolongados de antibióticos por vía parenteral  - Preferido: una sola dosis de 250 mg de ceftriaxona IM más 1 g de azitromicina VO</p>	<p>-Las mujeres pueden desarrollar enfermedad inflamatoria pélvica, la cual puede provocar dolor en abdomen y pelvis.  -También puede conducir a infertilidad y embarazo ectópico (embarazo que se produce fuera del útero).  -Los hombres pueden desarrollar una infección dolorosa en los testículos.</p>	

# Clamidia

## Historia Natural De Chlamydia Trachomatis

PERÍODO PREPATOGENICO	PERÍODO PATOGENICO						
<p><b>DEFINICION</b> La clamidia es una enfermedad de transmisión sexual común.</p> <p><b>AGENTE</b> Es causada por la bacteria Chlamydia trachomatis</p> <p><b>HUESPED</b> Seres Humanos</p> <p><b>EPIDEMIOLOGIA</b> C. trachomatis es la principal causante de ETS de etiología bacteriana en los países desarrollados. La incidencia de estas infecciones varía sustancialmente de unos grupos de población a otros, pero en general son más frecuentes alrededor de los 20 años de edad. Son algo más comunes en las mujeres que en los varones</p>	<p><b>Desarrollo del agente</b> Su forma contagiosa, denominada cuerpo elemental, está adaptada a la vida extracelular. Una vez alcanza a un huésped adecuado se adhiere a la superficie de determinados tejidos, generalmente epitelios columnares o transicionales, y penetra en las células de los mismos por medio de un fagosoma. Cuando lleva unas cuantas horas en el interior de las células se transforma en el denominado cuerpo reticulado, que está adaptado a la vida intracelular.</p>	<p><b>Cambios anatomo fisiopatológicos</b> C. trachomatis infecta preferentemente el epitelio columnar de las mucosas de los ojos, las vías respiratorias y los genitales. Esta infección induce inmunidad, pero a menudo persiste durante meses o años, si el paciente no recibe tratamiento.</p>	<p><b>Signos y síntomas</b> -Micción dolorosa -Flujo vaginal en mujeres -Secreción del pene en hombres -Dolor durante las relaciones sexuales en mujeres -Sangrado entre menstruales y después del sexo en mujeres -Dolor testicular en hombres</p>	<p><b>Diagnostico</b> 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><b>Tratamiento</b> -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 -Minociclina 100 mg, una vez al día por nueve días</p>	<p><b>Cronicidad</b> -El linfogranuloma venéreo es una infección crónica producida por los serotipos L1 a L3 de C. Trachomatis. -Endocarditis -Peritonitis -Infecciones respiratorias altas -pleuritis -periapendicitis -neumonías en adultos.</p>	<p><b>Muerte</b> -Neumonías -Endocarditis -Peritonitis presumiblemente estas infecciones se producen como consecuencia de la diseminación hematogena del microorganismo, a partir de infecciones genitales</p>

## HISTORIA NATURAL “ENFERMEDAD DE DUCREY”

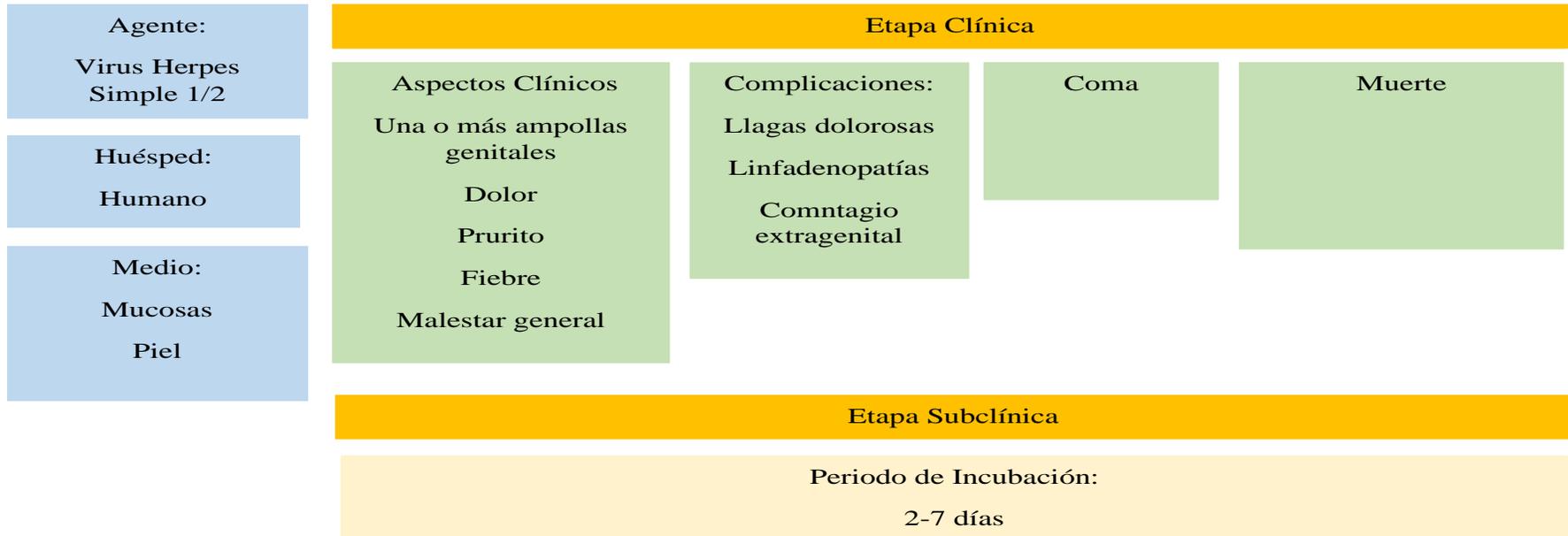


**Prevención Primaria**  
Educación a población sobre ETS  
Uso de condón  
Monogamia

**Prevención Secundaria**  
Antibióterrapia  
Ceftriaxona IM 250mg unidosis  
Azitromicina VO 1gr unidosis  
Drenaje de bubones

**Prevención Terciaria**  
Reevaluar paciente semana después  
de tratamiento  
Evaluar y tratar a parejas sexuales  
Abstinencia

# HISTORIA NATURAL "HERPES GENITAL"



**Prevención Primaria**  
Educación a población sobre ETS  
Uso de condón  
Monogamia

**Prevención Secundaria**  
Farmacoterapia  
Aciclovir 400mg VO cada 8 hrs x 7 días  
Famciclovir 250mg VO cada 8 hrs x 7 días  
Valaciclovir 1gr VO cada 12 hrs x 7 días

**Prevención Terciaria**  
Abstinencia  
Evaluar y tratar a las parejas sexuales

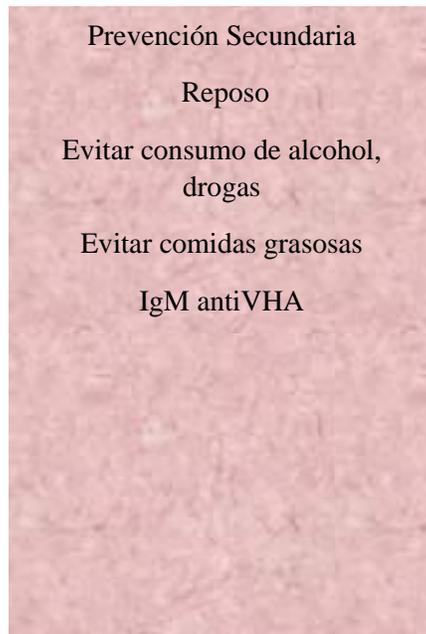
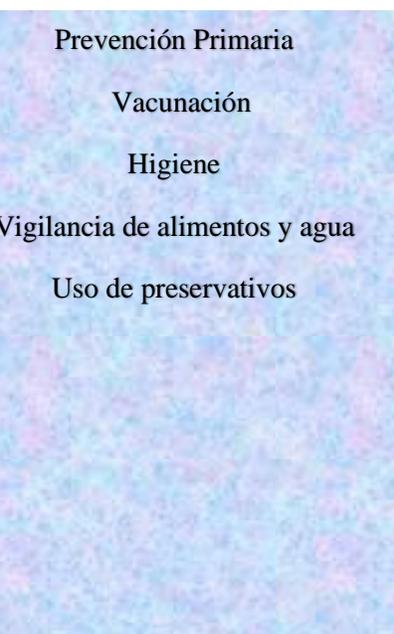
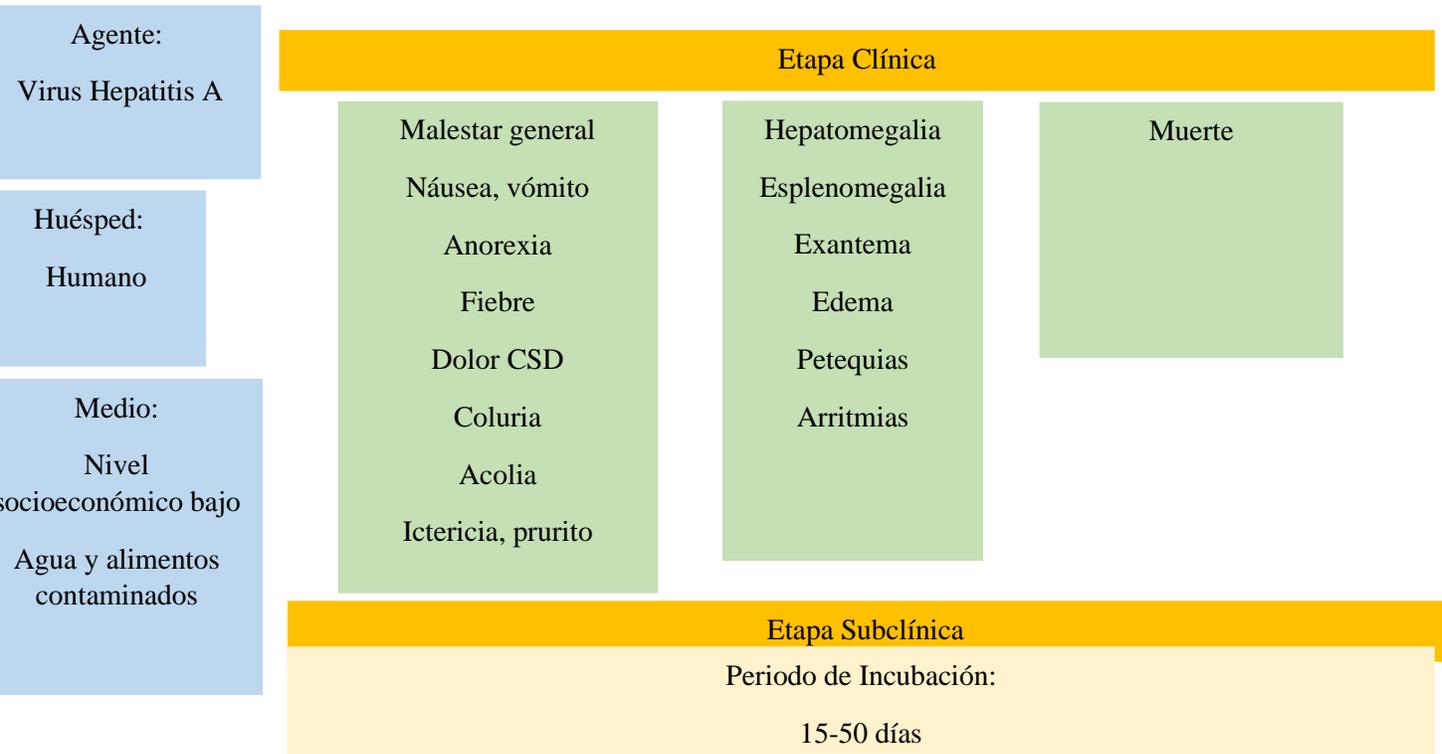


**VIRUS**



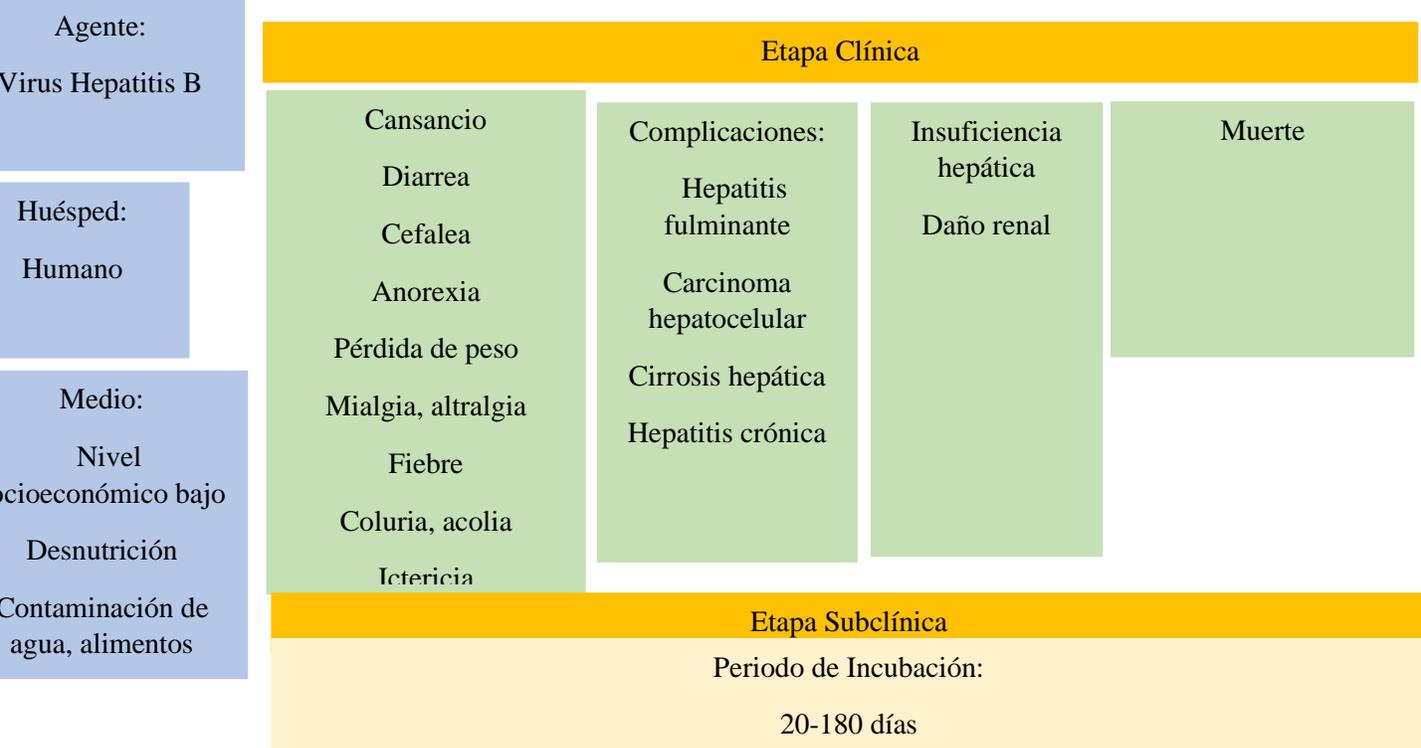
## HISTORIA NATURAL

### “HEPATITIS A”



# HISTORIA NATURAL

## “HEPATITIS B”



### Prevención Primaria

- Higiene
- Selección donadores de sangre
- Agua potable
- Vigilancia y control de alimentos
- Esquema de vacunación
- Buen manejo de RPBI y punzocortantes

### Prevención Secundaria

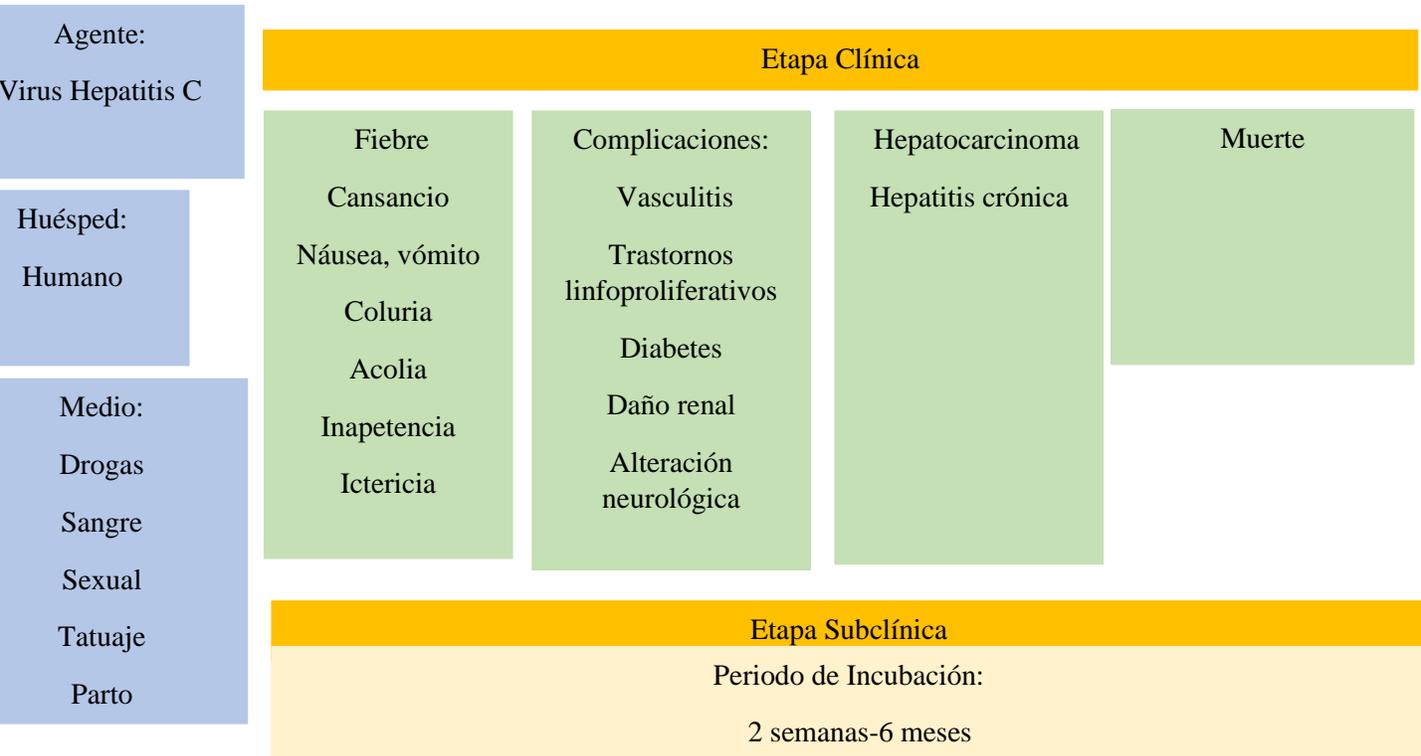
- Pruebas de funcionamiento hepático
- Evitar alcohol
- Dieta rica en calorías
- Reposo
- Interferon alfa 2<sup>a</sup>.2b
- Lamivudina, Adefovir, Entecavir, Tenofovir, Telbivudina, Emtricitabina

### Prevención Terciaria

- Dieta y tratamiento adecuado

## HISTORIA NATURAL

### “HEPATITIS C”



#### Prevención Primaria

- Vacunación contra VHA-B
- Higiene
- Buen manejo de RPBI y punzocortantes
- Servicios integrales a consumidores de droga
- Análisis de sangre donada
- vacitación del personal sanitario
- Correcto uso de preservativo

#### Prevención Secundaria

- Seguimiento periódico para diagnóstico precoz de enfermedad hepática crónica
- Tratamiento médico temprano
- Terapia antivírica
- Peg interferón alfa 2<sup>a</sup> 180ug/sem
- Peg interferón alfa 2b 1.5ug/kg/sem
- Ribavirina 400mg/8hrs
- EPO
- Filgastrim

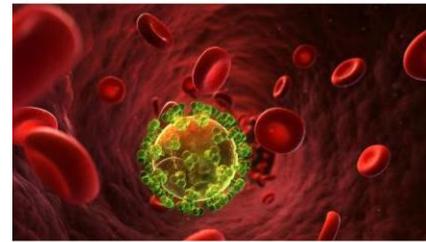
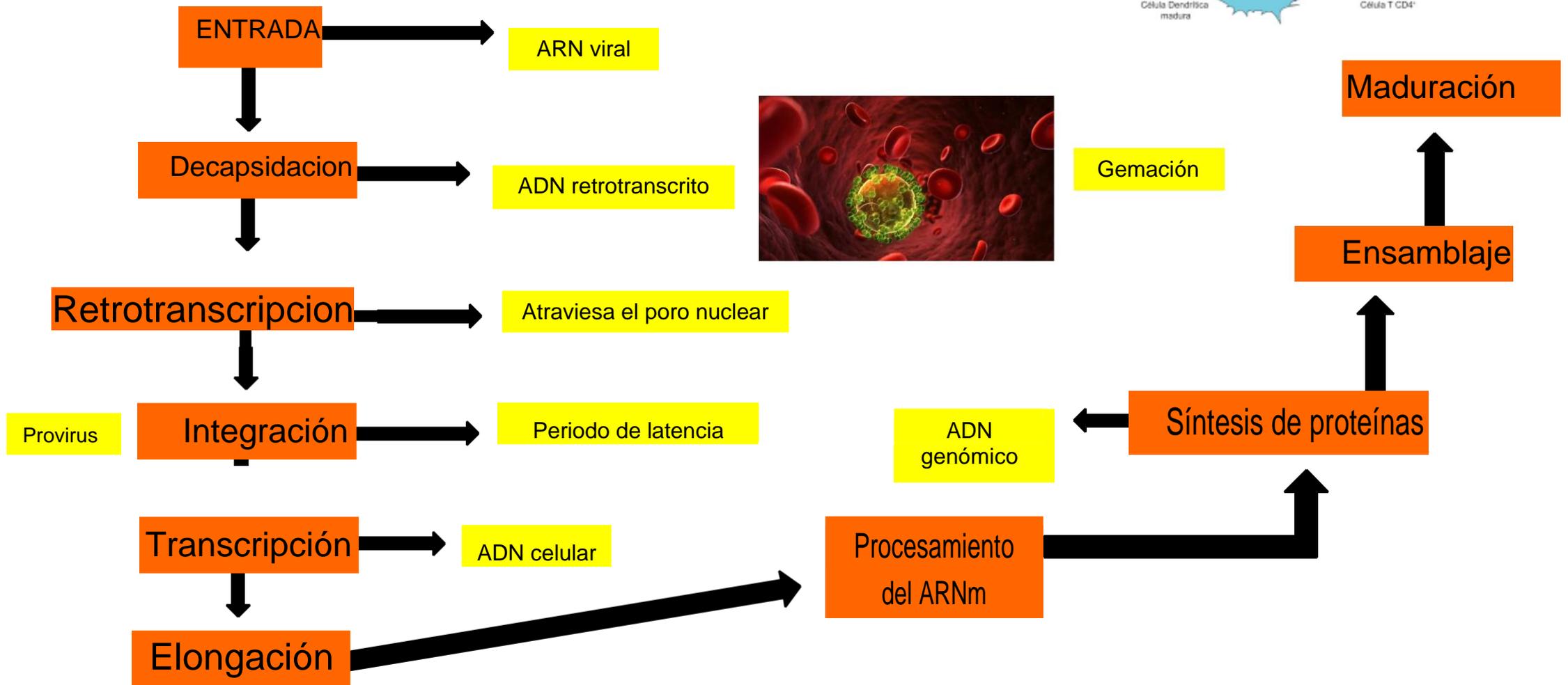
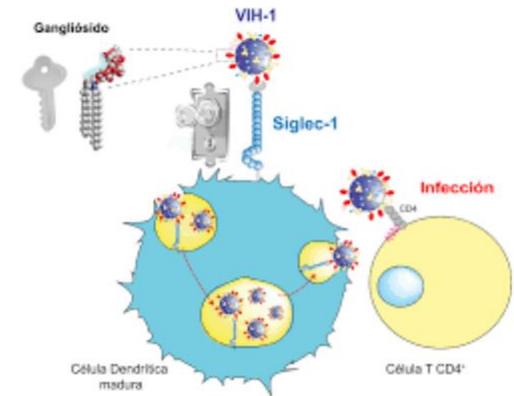
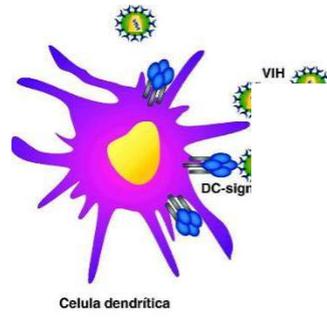
#### Prevención Terciaria

- Información y asesoramiento sobre opciones de atención y tratamiento

# VIH

PERÍODO PREPATOGENICO		PERÍODO PATOGENICO					
DEFINICION	Desarrollo del agente	Cambios anatomo fisiopatológicos	Signos y síntomas	Diagnostico	Tratamiento	Cronicidad	Muerte
<p>VIH significa virus de inmunodeficiencia humana. Es un virus que destruye determinadas células del sistema inmunitario</p> <p><b>AGENTE</b> El VIH es un virus ARN que pertenece a la familia retroviridae, concretamente a la subfamilia lentivirus.</p> <p><b>HUESPED</b> Humanos y chimpancés.</p>	<p>La replicación del VIH es un proceso activo y dinámico que empieza con la infección aguda y perdura durante toda la infección, incluso en la fase de latencia clínica.</p> <p>La infección por el VIH genera una respuesta inmune importante que a su vez acelera la propia destrucción de linfocitos. Además del efecto citopático directo producido por el VIH, existen una serie de mecanismos indirectos de destrucción de CD4+ debidos a la propia respuesta inmunitaria del paciente y al efecto tóxico de proteínas que alteran las vías de transducción linfocitaria y llevan a la muerte celular.</p>	<p>Tras la entrada en el organismo, el virus se disemina a través de los órganos linfoides y del sistema nervioso. En esta etapa de primoinfección (periodo ventana de 4- 12 semanas), no es posible detectar anticuerpos específicos frente al VIH, pero sí existe una actividad citotóxica.</p> <p>La viremia disminuye respecto a la primoinfección, pero el virus continúa replicándose, sobretodo en tejido linfoide, el gran reservorio de la infección.</p>	<p><b>-Pulmonares:</b>neumonitis.</p> <p><b>-Oftalmológicas:</b> retinopatía microvascular.</p> <p><b>-Cutáneas:</b> exantema maculopapular de la primoinfección, tricomegalia.</p> <p><b>-Orodigestivas:</b> enteropatía, úlceras orales, úlceras esofágicas.</p> <p><b>-Neurológicas:</b> encefalopatía, neuropatía periférica, mielopatía vacuolar, meningitis aséptica.</p> <p><b>- Renales:</b> nefropatía.</p> <p><b>-Cardiovasculares:</b> miocarditis y miocardiopatía</p> <p><b>-Hematológicas:</b> trombopenia, síndrome de infiltración linfocitaria CD8+ masiva.</p> <p><b>- Reumatológicas:</b> artritis, miopatía, síndrome seco.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pruebas de antígenos y anticuerpos.</li> <li>• Análisis de anticuerpos</li> <li>• Pruebas de ácido nucleico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleósidos (ITINN)</li> <li>• Los inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos o nucleótidos (ITIN)</li> <li>• Los inhibidores de la proteasa (IP)</li> <li>• Los inhibidores de la integrasa</li> <li>• Los inhibidores de entrada o fusión</li> <li>• Cambio de dieta</li> <li>• Probióticos</li> <li>• Vitaminas y minerales</li> <li>• Cuidados paliativos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Neumonía</li> <li>-TBP pulmonar y extrapulmonar</li> <li>-Toxoplasmosis</li> <li>-Caquexia</li> <li>-Sepsis recurrente</li> <li>-Demencia</li> <li>-Sarcoma de Kaposi</li> <li>-Linfoma inmunoblastico</li> <li>-candidiasis esofágica</li> <li><b>-SIDA</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Por un choque séptico.</li> <li><b>--SIDA</b></li> </ul>

Infecta CD4



## INFECCIONES TRANSMITIDAS POR VECTOR

	Manifestaciones Clínicas	Manejo en casos graves	Manejo en casos No graves
<h3>Dengue</h3> <p>Es una enfermedad producida por un virus de la familia de los flavivirus. El hombre es el hospedador y un mosquito del género Aedes es el vector que con su picadura produce la transmisión.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre alta.</li> <li>• Náuseas y vómitos.</li> <li>• Erupción en la piel.</li> <li>• Sangre en las encías y en la nariz.</li> <li>• Debilidad general.</li> <li>• Dolor muscular y articular.</li> <li>• Tos.</li> <li>• Dolor de garganta.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lactato de Ringer o Hartmann o solución salina 0.9%: 10ml/kg/en 1h.</li> <li>• Reevaluar: si persisten signos de alarma y la diuresis es &lt; 1ml/kg/h, repetir la carga con cristaloides isotónicos 1 o 2 veces más.</li> <li>• Reevaluar: se observa mejoría clínica y la diuresis es ≥ 1ml/Kg/h, reducir el goteo a 5-7 ml/kg/h y continuar por 2 a 4 h. Si sigue la mejoría reducir a 3-5 ml/kg/h. Continuar el goteo a razón de 2-4 ml/kg/h por 2 a 4 horas según necesidad del paciente.</li> <li>• Reevaluar estado clínico. Repetir hematocrito, si continua igual o tiene un aumento mínimo, continuar el goteo a razón de 2-4 ml/kg/h por 2 a 4 h más.</li> <li>• Si hay deterioro de signos vitales o incremento rápido del hematocrito: tratar como Grupo C.</li> <li>• Reevaluar el estado clínico del paciente, repetir el hematocrito y modificar la velocidad de infusión de líquidos.</li> <li>• Reducir gradualmente la velocidad de los líquidos cuando el volumen de fuga de plasma disminuya o haya finalizado la fase crítica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reposo en cama</li> <li>• Uso de mosquiteros durante fase febril en zonas con presencia de Aedes aegypti.</li> <li>• Hidratación oral: aumento de aporte de líquido con sales hidratación u otros líquidos evitando bebidas gaseosas.</li> <li>• Paracetamol: adultos: 500 mg/dosis cada 6 horas; dosis máxima diaria: 4g Niños: 10-15mg/kg/dosis c/6 horas; dosis máxima 500mg</li> <li>• No administrar aspirina u otros antiinflamatorios no esteroideos (AINES)</li> <li>• Contraindicado la vía intramuscular o rectal</li> <li>• Pacientes con hematocrito estable puede continuar su atención en el hogar</li> </ul>
<h3>CHIKUNGUNYA</h3> <p>El nombre chikungunya deriva de una palabra en Makonde, grupo étnico que vive en el sudeste de Tanzania y el norte de Mozambique. Significa grandes rasgos “aquel que se encorva” y describe la apariencia inclinada de las personas que padecen la característica y dolorosa artralgia.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolores musculares</li> <li>• Dolores de cabeza</li> <li>• Náuseas</li> <li>• Cansancio</li> <li>• Erupciones cutáneas.</li> <li>• Aparición súbita de fiebre</li> <li>• Dolores articulares</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Analgésico (nivel 1, 2 y antineurotóxicos) y con antiinflamatorio no esteroideos (AINES).</li> <li>• El analgésico nivel 3 sólo se considera en caso de fracaso del tratamiento analgésico nivel 2, siempre y cuando, el tratamiento antiinflamatorio haya sido bien conducido y se aconseja recurrir a la opinión de un especialista.</li> <li>• Se debe prevenir sobre los riesgos de sobredosis en caso de automedicación y sobre los potenciales efectos adversos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reposo durante la fase febril con uso de mosquitero, en zonas de presencia de Aedes aegypti.</li> <li>• En presencia de edema, retirar anillos y otros torniquetes y aplicar hielo o inmovilización relativa (ortesis nocturna).</li> <li>• Si la evolución es desfavorable durante más de una semana y con riesgo de pérdida funcional,</li> <li>• se recomienda la prescripción de ejercicios de movilización activa y de fisioterapia</li> <li>• paracetamol (nivel 1), dosis máxima de paracetamol para adultos, 4g al día. Niños, 10mg/kg cada 6 horas.</li> </ul>

## ZIKA

La fiebre del Zika es una enfermedad viral transmitida por mosquitos del género Aedes causada por el virus Zika.

- Placas rojizas en la piel
- Fiebre leve
- Dolor de cabeza
- Conjuntivitis
- Dolores musculares
- Diarrea
- Vómitos
- Falta de apetito

### Inmunoterapia

- La plasmaféresis y la inmunoglobulina intravenosa (IgIV)
- Ante la utilización de IgIV el clínico debe estar alerta para detectar posibles efectos adversos, como meningitis química o insuficiencia renal en pacientes de riesgo (ejemplo, pacientes con enfermedades crónicas, diabetes o deshidratación extrema).

### Rehabilitación

- Se recomienda un programa de rehabilitación de forma temprana, desde la hospitalización, y continuar durante toda la evolución de la enfermedad y secuelas.

### Tratamiento del dolor

- Se recomienda la utilización de paracetamol, AINES y en caso necesario se sugiere el uso de fármacos para el tratamiento de dolor neuropático crónico para el dolor moderado e intenso.

- Reposo relativo mientras dure la fiebre.
- Uso estricto de mosquitero en fase sintomática en zonas de presencia de Aedes aegypti.
- Uso de repelentes (DEET, IR3535 o Icaridina)
- Ingesta de líquido adecuado
- Paracetamol (en caso de dolor o fiebre)
  - adultos, 500mg/dosis cada 6 horas. Dosis máxima diaria 4g
  - niños, 10-15mg/kg/dosis cada 6 horas
- No administrar ácido acetilsalicílico a niños.
- Antihistamínico: En caso de prurito significativo
  - Clorfenamina
  - Loratadina: adultos y niños > 10 años de edad, 5 a 10 mg cada 12 horas.
- Gotas refrescantes oculares

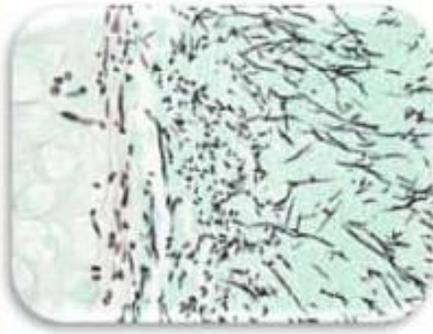
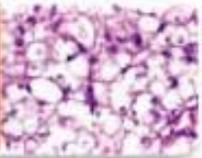
# SUPERFICIALES

INFECCION	AGENTE	MANIFESTACIONES CLINICAS	TRATAMIENTO
<p>Tiña negra</p> 	<p>Phaeoannelomyces</p>	<p>La lesión consiste en una mancha solitaria de límites definidos que se va extendiendo en una de las palmas de la mano. La mancha es oscura (café), con los bordes aún más oscuros, en ocasiones es tan negra que se semeja un melanoma (cáncer de piel).</p>	<p>Se recomienda tratamiento tópico con fungicidas o queratolíticos, durante dos a tres semanas.  Soluciones de tintura de yodo al 1 %, ácido salicílico al 3 % y ungüento de Whitfield.</p>
<p>Pitiriasis versicolor</p> 	<p>Malassezia fufur</p>	<p>Zonas con cambios de color de la piel, por lo general en la espalda, el pecho y la parte superior de los brazos, que pueden verse más claras o más oscuras de lo normal  Picazón leve  Descamación</p>	<p>Ketoconazol (Ketoconazole, Nizoral u otros) en crema, gel o shampoo.  Ciclopirox (Loprox, Penlac) en crema, gel o shampoo.  Fluconazol (Diflucan) en tabletas o solución oral  Itraconazol (Onmel, Sporanox) en tabletas, cápsulas o solución oral.  Sulfuro de selenio (Selsun) al 2,5 por ciento en loción o shampoo.</p>
<p>Piedra negra</p> 	<p>Piedraia hortae</p>	<p>Micosis superficial, crónica y asintomática que afecta a los tallos pilosos de la piel cabelluda en forma de nódulos negros y duros.</p>	<p>Cortar los pelos infectados, rasurado.  Bicloruro de mercurio al 1%.  Toques de solución yodada al 1%.  Imidazoles.</p>
<p>Piedra blanca</p> 	<p>Trichospora</p>	<p>Aspecto nodular, de color blanco o pardo claro, blandos. Rodean el tallo piloso, de pelos de la región axilar, genital, cejas, pestañas y cuero cabelludo.</p>	<p>Corte de pelos infectados, rasurado.  Bicloruro de mercurio al 1%.  Imidazoles.</p>

# SUBCUTANEAS

INFECCION	AGENTE	MANIFESTACIONES CLINICAS	TRATAMIENTO
<p>Micetoma</p> 	<p><i>Rinoladiella aquaspersa</i></p>	<p>Lesiones papulonodulares con drenaje en los sitios de inoculación.</p> <p>Los síntomas incluyen hinchazón y formación de trayectos fistulosos y exudado.</p>	<p>Debridamiento quirúrgico.</p> <p>Anfotericina B.</p> <p>Trimetoprim con sulfametoxazol.</p> <p>Amoxicilina con ácido clavulánico.</p>
<p>Esporotricosis</p> 	<p><i>Sporotrix schenckii</i></p>	<p>Se caracteriza por la presencia de nódulos cutáneos o subcutáneos ulcerados, eritematosos y/o verrucosos, con frecuencia asociada a afectación linfática nodular.</p>	<p>Itraconazol (100-200 mg/día) por 6 meses.</p> <p>Fluconazol (400 mg/día) por 6 meses.</p>
<p>Cromomicosis</p> 	<p><i>Cladophialopora camionii</i>.</p>	<p>Eritema escamoso en la piel que se vuelve verrucoso y que evoluciona en absceso con tejido granulomatoso de superficie irregular y microhemorragias visibles como puntos negros.</p> <p>Nódulos de color violáceo.</p> <p>Verrugosidades.</p>	<p>Extirpación quirúrgica.</p> <p>Calciferol.</p> <p>Yoduro de potasio.</p> <p>Fluorocitocina.</p> <p>Amfofericina.</p> <p>Itraconazol.</p> <p>Anfotericina B.</p>
<p>Paracoccidioidomicosis</p> 	<p><i>Paracoccidioides brasiliensis</i>.</p>	<p>Lesiones extrapulmonares: Mucosa oral, piel, ganglios linfáticos, hígado, tracto gastrointestinal y glándulas adrenales.</p>	<p>Trimetoprim con sulfametoxazol.</p> <p>Itraconazol.</p> <p>Ketokonazol.</p>

# SISTEMICAS

INFECCION	AGENTE	MANIFESTACIONES CLINICAS	TRATAMIENTO
<p>Aspergilosis</p> 	<p>Aspergillus</p>	<p>Los signos y síntomas de esta afección, conocida como "aspergilosis broncopulmonar alérgica", incluyen los siguientes:</p> <p>Fiebre.</p> <p>Tos que puede expulsar sangre o tapones de moco.</p> <p>Empeoramiento del asma.</p>	<p>Voriconazol.</p> <p>Anfotericina B.</p>
<p>Histoplasmosis</p> 	<p>Histoplasma capsulatum</p>	<p>Fiebre.</p> <p>Escalofríos.</p> <p>Dolor de cabeza.</p> <p>Dolores musculares.</p> <p>Tos seca.</p> <p>Molestia en el pecho.</p> <p>Fatiga.</p>	<p>Anfotericina B.</p> <p>Itroconazol.</p> <p>Ketoconazol.</p> <p>Fluconazol.</p>
<p>Criptococosis</p>  	<p>Cryptococcus neoformans</p>	<p>Visión borrosa o doble.</p> <p>Dolor en los huesos.</p> <p>Dolor torácico.</p> <p>Confusión.</p> <p>Tos seca.</p> <p>Fatiga.</p> <p>Dolor de cabeza.</p> <p>Diaforesis.</p>	<p>Anfotericina B 0,7 mg/kg I.V. 1 vez al día.</p> <p>Flucitosina 25 mg/kg V.O. c/6 horas durante 2 a 4 semanas.</p>
<p>Candidiasis sistémica</p> 	<p>Candida albicans, baumani</p>	<p>Cutánea.</p> <p>Pulmonar.</p> <p>Cardiovascular.</p> <p>Sistema nervioso central.</p> <p>Vías urinarias.</p> <p>Osteoarticular.</p> <p>Gastrointestinal.</p>	<p>Miconazol</p> <p>Tioconazol.</p> <p>Butoconazol.</p>