

Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

Materia:

Medicina geriátrica

Alumna:

Daniela del C. García Ramírez

Docente

Dr. Cecilio Culebro Castellanos

Lugar

Comitán de Domínguez Chiapas

Introducción

Infectología se define como la rama de la medicina que se encarga de el estudio y tratamiento de las enfermedades infecto contagiosas o no, que vienen como origen un agente causal, el cual se lleva a investigación para el manejo de los diferentes tipos de pacientes.

El siguiente trabajo se centra en clasificar las enfermedades de las cuales surge frecuente mente en la sociedad comiteca y que, por la zona en la que se encuentra se lograra llegar a un punto en el cual se identifica como el cuadro clinico, el desarrollo de la enfermedad a base de su fisiopatologia, así mismo el lector podrá identificar como diagnosticar la enfermedad el tratamiento y el manejo mas adecuado a la patología del paciente, así como también de que toma se dicemina en la población por medio a la epidemiologia, para que s pueda comprender que tan frecuente se presenta la enfermedad.

En la actualidad el manejo de pacientes con cualquier clase de infecciones es muy común, por que , cada enfermedad, cada patógeno tiene un estatus de vida diferente a otro y nosotros como profesionales en formacion, tenemos la responsabilidad de manejar las enfermedades para la salud de las personas, ya que es nuestro deber social y con el fin de sanarlas, con base a la información brindad por el paciente.

Dentro de todas las enfermedades el cuadro clínico del paciente es de suma importancia ya que en especifico se tratan las enfermedades en especigfico y todas general un cuadro clínico diferente, en la actualidad los tratamientos de estas enfermedades para el desarrollo de las mismas se vienen actualizando año con año, así que de esta forma se conoce la enfermedad, preferiblemente por los síntomas que maneja y eso es el objetivo de este trabajo, ya que de una forma resumida y en pocas palabras puedes entender como se maneja la enfermedad y la actualización

Justificación

El siguiente trabajo se realizó con la finalidad de poder tener en forma resumida y actualizada el manejo de las enfermedades infecciosas, teniendo en cuenta que de forma en la que el trabajo resulte fructífero se tiene que leer y estudiar por que nosotros como médicos en formación tenemos la obligación de conocer las enfermedades que aquejan a la población, como un resumen, un apoyo didáctico y manejo fácil de la información, es un manual de consulta rápida y como método didáctico del docente para poder tener un conocimiento generalizado de las enfermedades a la palma de nuestra mano y al alcance de nuestras necesidades para como se van formando.

Objetivo general

La meta de este trabajo en general es poder generar un hábito de investigación por parte de el estudiante o de el lector de este documento en el cual pueden identificar la información a la mano y segura de que es una fuente confiable de consulta y conocimiento.

VARICELA

Es una enfermedad infecciosa viral, de contagiosidad elevada principalmente en los infantes, que desde el punto de vista clínico se diferencia fácilmente del resto de enfermedades exantemáticas; es en la actualidad la infección exantemática más frecuente.

Antecedentes históricos

Hace 65 millones de años, cuando proliferaron los primeros mamíferos. Desde entonces, los VVZ desarrollaron su modelo bifásico de supervivencia como “varicela” (infección primaria) o “zoster” (reactivación). En tiempos prehistóricos, el virus aseguraba su supervivencia en pequeños núcleos de población mediante su forma “zoster”, desarrollada por los adultos para transmitirla luego a niños que no habían contraído previamente la varicela.



El crecimiento demográfico y el inicio de los grandes asentamientos urbanos cambió el mecanismo de propagación del VVZ que empezó a hacerlo como “varicela” transmitida de niños a niños que vivían en proximidad. Este mecanismo persiste todavía en la actualidad, siendo las escuelas infantiles el foco principal de contagio

Agente causal

Su agente causal es el Virus de la varicela-zóster (VVZ) que es un miembro de la familia del herpesvirus, después de la primoinfección (varicela), permanece latente en el nivel del ganglio sensitivo de la raíz dorsal, desde donde puede inducir reactivaciones posteriores en el paciente adulto, en forma de herpes zóster.

Epidemiología

En México, un grupo de investigadores del Instituto Nacional de Pediatría de Ciudad de México y MSD México, realizó una investigación acerca del comportamiento epidemiológico de la varicela y el herpes zóster (HZ) para determinar políticas de salud y disminuir su prevalencia y sus complicaciones.

En el estudio se descubrió que el promedio de casos de varicela en México fue de 4.154.265, con un promedio anual de 296.733 (57% menores de 9 años). De éstos, 1.645.120 fueron hombres y 1.606.076 fueron mujeres. Asimismo, del 2004 al 2012, los egresos hospitalarios de varicela fueron 17.398, de ellos 4.6% presentó meningoencefalitis, 2.5% neumonía y 18% otras complicaciones. Por herpes zóster 7.042 egresos (más afectados de 65 años o más). Las principales complicaciones que causaron estas enfermedades fueron: neuralgia (11%), afección ocular (7%), meningoencefalitis (5.4%), enfermedad diseminada (2.8%) y otras (5.4%).

Reservorio

Los seres humanos son el único reservorio. La fuente de infección es la persona enferma de varicela o, menos frecuentemente, de herpes zóster.

Transmisión

Es a través de la generación de aerosoles y a través de la placenta.

Período de incubación

Es de 10-21 días (un promedio de 14 días; en recién nacidos y bebés el período es más corto; en personas inmunodeprimidas es más largo, hasta 35 días).

Período de transmisibilidad

Varía desde 1 a 2 días antes del comienzo del exantema hasta que todas las lesiones están en fase de costra unos 4-5 días después de la aparición del exantema. Los pacientes inmunocomprometidos pueden ser contagiosos más tiempo.

Susceptibilidad

Es general, siendo una enfermedad casi obligatoria en la infancia. La inmunidad que produce la infección es permanente aunque existen casos de segundo ataques leves y reinfecciones silentes en inmunodeprimidos.

Fisiopatología

Vías de entrada: vías respiratorias y/o conjuntivas → penetra en los ganglios linfáticos locales y días después en el hígado y el bazo (donde se replica) → viremia e infección de las células del epitelio de la piel y de las mucosas (y también de muchos otros tejidos y órganos) → el virus permanece latente en las células de los ganglios espinales (después de años es posible la reactivación del virus en forma de herpes zóster).

Cuadro clínico

La enfermedad muy raramente es asintomática.

1. Síntomas prodrómicos: 1-2 días antes de la aparición del exantema se presentan síntomas gripales (más frecuentes en adolescentes y adultos): fiebre/febrícula,

malestar general, cefalea, mialgias, faringitis, congestión nasal, anorexia, ocasionalmente eritema cutáneo transitorio, dolor abdominal y menos frecuentemente diarrea.

2. Período de exantema

1) Exantema vesicular generalizado, pruriginoso, inicialmente presenta pequeñas máculas eritematosas, luego pápulas de 5-10 mm de diámetro que se convierten en vesículas con contenido líquido transparente, posteriormente turbio. Después de 2-3 días se transforman en pústulas y en los siguientes 3-4 días se secan formando costras. Las costras al caer dejan unas finas cicatrices y máculas transitorias que después desaparecen sin dejar rastro en los casos no complicados de la enfermedad. En caso de inmunosupresión pueden aparecer erupciones hemorrágicas. Las erupciones aparecen en los primeros 3-4 días en tandas, presentando un cuadro multiforme, es decir, que a la vez se pueden observar todas las formas evolutivas de las lesiones (patrón en “cielo estrellado”). El exantema afecta a la cabeza (también en la piel pilosa), al tronco, a continuación a los brazos y, al final, a las extremidades inferiores, siendo menos frecuente en las manos y en los pies. La intensidad es variable, desde unas pocas hasta centenas de lesiones. En un 10-20 % de los casos también afecta a la mucosa oral, faríngea y genital, a las conjuntivas y a la córnea (pequeñas ulceraciones).

2) Fiebre (habitualmente durante los primeros 4 días del exantema), linfadenopatías, faringitis.

3. Varicela congénita: el cuadro clínico depende de la etapa del embarazo en la que ha tenido lugar la infección por VVZ. Infección en el 1.er y 2.º trimestre de la gestación → muerte fetal o síndrome de la varicela congénita en el niño (en un 1-2 % de los niños cuyas madres contrajeron la enfermedad hasta la 20.^a semana del embarazo): malformaciones de las extremidades, cicatrices profundas en la piel, defectos del SNC (microcefalia, hidrocefalia), cataratas, retinitis, coriorretinitis.

Infección después de la 20.a semana del embarazo: el niño no presenta los síntomas de la varicela, pero en la infancia puede padecer herpes zóster. Manifestación del exantema en una embarazada durante los 5 días anteriores al parto o 48 h posteriores al parto: varicela del neonato de curso muy grave (falta de los anticuerpos protectores de la madre), neumonía y hepatitis por VVZ. Mortalidad sin tratamiento antiviral hasta del 30 %.

4. Varicela en personas vacunadas: curso benigno, frecuentemente sin fiebre; habitualmente con pocas lesiones maculopapulares en la piel (hasta 50) que se parecen a las picaduras de insectos; las vesículas no suelen aparecer.

Diagnostico

Identificación del agente etiológico

- Aislamiento del virus (material: líquido de la vesícula): en cultivo celular o detección del ADN del VVZ con el método PCR
- Detección de los antígenos VVZ en las células de la epidermis con el enzimoimmunoensayo de fluorescencia directa (material: raspado del fondo de la vesícula)
- Pruebas serológicas: no sirven para el diagnóstico rápido. Se pueden detectar los anticuerpos IgG específicos en el suero para pesquisar infección pasada e inmunidad; los test ELISA disponibles para uso comercial no sirven para detectar los anticuerpos específicos después de la vacuna (muchas veces dan un falso negativo), por lo que no se recomienda examinar la respuesta inmunológica después de la vacunación.

Criterios diagnósticos

En general el diagnóstico se basa en el cuadro clínico y en la anamnesis (contacto con el enfermo). Las exploraciones complementarias están indicadas en casos dudosos (habitualmente en pacientes inmunodeprimidos y en embarazadas, cuando el tratamiento específico tiene mucha importancia).

Diagnóstico diferencial

Herpes simple diseminado, herpes zóster generalizado, infecciones por virus Coxsackie o enterovirus; en casos no típicos: impétigo por estafilococos, erupción cutánea alérgica (p. ej. inducida por fármacos), picaduras de insectos, urticaria papular, acné común.

Tratamiento

En pacientes inmunocompetentes de ≤ 12 años de edad y en cursos benignos de la infección solo tratamiento sintomático. En cada caso se recomienda el lavado diario (ducha) con un suave secado de la piel con una toalla.

- Tratamiento antiviral

Indicado en caso de complicaciones por la infección por VVZ, en curso grave de la varicela o en grupos de alto riesgo de complicaciones. Fármaco de primera elección aciclovir:

1) adolescentes y adultos sanos (incluidas las mujeres en el 2.º y 3.er trimestre de embarazo) → 800 mg VO 5 × d (con pausa nocturna) durante 7 días; iniciar antes de 24hrs posteriores a la aparición del exantema

2) complicaciones por VVZ, curso muy grave o paciente con inmunodeficiencia celular (deficiencia primaria o secundaria, también por un tratamiento inmunosupresor) → 10 mg/kg de aciclovir iv. en infusión (≤ 4 mg/ml) en ≥ 1 h cada 8 h durante 7-10 días.

Medidas de control

En la actualidad existe una vacuna contra el virus de la varicela que se administra a los niños un año de edad. Es segura y eficaz en el 80% de los casos y no solo protege frente a la varicela, sino también frente a la aparición del herpes zóster en la edad adulta. No obstante, la vacunación está contraindicada durante el embarazo o cuando el sistema inmunitario está deprimido.

Complicaciones

- Infecciones bacterianas secundarias de las erupciones cutáneas
- Varicelosa
- Bacteriana secundaria
- Cerebelitis
- Encefalitis
- Meningitis
- Mielitis transversa
- Síndrome de reye
- Trombocitopenia
- Síndrome de guillain-barre
- Retinitis

DIFTERIA



Es una enfermedad infecciosa y transmisible, producida por *Corynebacterium diphtheriae*, caracterizada por inflamación con membranas, principalmente en las vías respiratorias altas, (habitualmente la faringe), produciéndose una exotoxina, la cual es causante de necrosis de la mucosa y toxicidad en miocardio y nervios periféricos.

Antecedentes históricos

Descrita por Hipócrates 500 años antes de Cristo. La palabra difteria viene del griego y significa "membrana". En España era llamada "garrotillo", pues la muerte por asfixia que causaba, recordaba a los ajusticiados mediante garrote vil. La incidencia anual disminuyó de forma importante tras iniciarse campañas de vacunación en 1965, pasando de 27.500 casos en 1940 a 248 casos en 1966. En 1986 se notificaron los dos últimos casos de difteria en nuestro país. En 2015 se ha vuelto a declarar un caso que desgraciadamente ha terminado con la vida de un niño de 6 años que no estaba vacunado.

La bacteria produce una toxina (veneno) que causa la aparición de pseudomembranas obstructivas en nasofaringe, orofaringe, amígdalas, laringe y tráquea. A veces afecta la conjuntiva, la mucosa genital y la piel. También puede dañar otros órganos como corazón, sistema nervioso o riñones.

Agente causal

Bacteria *Corynebacterium diphtheriae* y, a veces la bacteria *Corynebacterium ulcerans*. La toxina ataca las células en la zona de infección y a distancia y las mata.

Epidemiología

Desde los brotes de los años de la década de 1990 no se ha vuelto a revisar la evolución y las tendencias globales de la difteria. En los años 2016-2019 se ha registrado un incremento notable de casos en Bangladesh (8403 casos), Yemen (3340) y Venezuela (2512). Sin embargo los datos carecen de precisión pues los registros históricos de algunos países son incompletos, 26 países no tienen sistemas de vigilancia y solo 55 países tienen sistemas de vigilancia con confirmación microbiológica.

Los datos analizados han mostrado que el porcentaje de casos en personas de 15 o más años de edad era mayor en los países con mejores coberturas vacunales. En

conjunto, más del 50 % de los casos en países con coberturas de DTP3 mayor del 90 %, tenían 15 o más años. Este dato abona la sospecha de la pérdida de protección vacunal con el paso de los años y la edad avanzada (inmunosenescencia).

Reservorio

La enfermedad son sólo los seres humanos.

Transmisión

Se da mediante gotitas respiratorias expelidas por la tos o el estornudo o por contacto directo con las lesiones (sobre todo en la difteria cutánea).

Período de incubación

La enfermedad varía entre 2 y 5 días, aunque a veces es más prolongado.

Período de transmisibilidad

Es variable, variando desde unos pocos días hasta 4 semanas en pacientes no tratados y de 1 a 2 días si ha recibido tratamiento antibiótico adecuado.



Susceptibilidad

Es fundamentalmente infantil. Es excepcional por debajo de los 6 meses de edad, pues los hijos de madres inmunes son relativamente inmunes, por la antitoxina de origen transplacentario. Al año el 90% de los niños no vacunados es ya susceptible y a los 15 años este porcentaje se encuentra invertido, siendo el 90% de la población inmune.

Fisiopatología

Las bacterias se multiplican en la ruta de entrada. En esta zona producen una exotoxina que lesiona localmente el epitelio de las vías aéreas, lo que causa la producción de pseudomembranas y además les permite diseminarse por vía hematógica y linfática a órganos distantes.

Cuadro clínico

Pueden comprender los siguientes:

- Una membrana gruesa y de color gris que recubre la garganta y las amígdalas
- Dolor de garganta y ronquera
- Agrandamiento de los ganglios linfáticos del cuello

- Dificultad para respirar o respiración rápida
- Secreción nasal
- Fiebre y escalofríos
- Malestar general

En algunas personas, la infección con bacterias que causan la difteria provoca una enfermedad leve, o bien ni siquiera presenta signos y síntomas evidentes. Las personas infectadas que no saben que padecen la enfermedad se conocen como «portadores de la difteria», ya que pueden transmitir la infección sin estar enfermos.

Diagnostico

- Personas no vacunadas
- Identificación del agente etiológico
- Personas con vacunación incompleta
- Exposición a personas infectadas
- Viaje a aéreas endémicas
- Heridas en la piel
- Pobre higiene, hacinamiento y pobreza

Diagnóstico de laboratorio

- En Frotis: para lesiones sospechosas
- Coloraciones especiales (Ejem: Loeffler y otros)
 - Cultivo: lesiones sospechosas
- Agar sangre con telurito, Loeffler y otras
 - Test de toxigenicidad:
- Elek modificado
 - PCR: útil cuando el cultivo es negativo
- Disponible en laboratorios especiales

Tratamiento

Para tratar esta infección se administra una solución de antitoxina diftérica por inyección intravenosa o intramuscular. También se administran antibióticos para eliminar la bacteria, poner fin a la producción de toxina e impedir el contagio de otras personas.

Medidas de control

La vacuna contra la difteria, el tétanos y la tos ferina es una de las vacunas infantiles que los médicos recomiendan durante la infancia en los Estados Unidos. La vacunación consiste en una serie de cinco inyecciones que, por lo general, se administran en el brazo o muslo, a niños de estas edades:

- 2 meses
- 4 meses
- 6 meses
- 15 a 18 meses
- 4 a 6 años

La vacuna contra la difteria es eficaz para prevenir dicha enfermedad. Sin embargo, es posible que haya algunos efectos secundarios. Algunos niños pueden tener fiebre leve, agitación, somnolencia o sensibilidad en el sitio de la inyección después de una vacuna contra DTaP.

Complicaciones

- Insuficiencia respiratoria
- Daño cardíaco
- Lesión a los nervios

VAGINITIS

Es la inflamación infecciosa o no de la mucosa vaginal, algunas veces con inflamación de la vulva. Los síntomas incluyen secreción vaginal, irritación, prurito y eritema.

Antecedentes históricos

Trichomonas tenax fue descubierta en 1773 por Müller,¹⁵ quien la observó en la boca de una persona aparentemente sana. Donné, en 1836,⁶ presentó a la Sociedad Científica de París el trabajo “Secreciones del aparato urogenital femenino y masculino” originadas por tricomonas

Agente causal

Por *Trichomonas* causada por el parásito *Trichomonas vaginalis* (un protozoario)

Epidemiología

La tricomoniasis es la ITS curable más frecuente en todo el mundo, con 142 millones de nuevos casos en el 2012, en comparación con los de la infección por clamidias (131 millones), la gonorrea (78 millones) y la sífilis (6 millones).

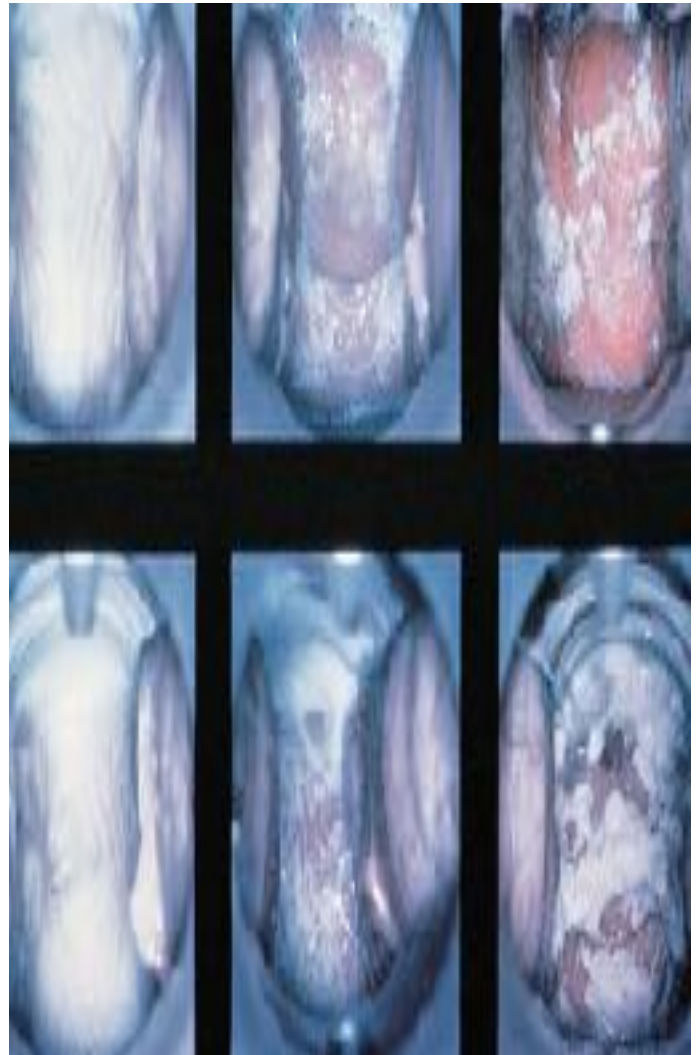
En el 2012, hubo 13,8 millones de nuevos casos de tricomoniasis en mujeres y 13,6 millones de nuevos casos en hombres en la Región de las Américas.

En el 2012, en la Región de las Américas había 18,8 millones de casos ya existentes de tricomoniasis en mujeres y 3,2 millones de casos ya existentes en hombres.

Se ha observado que las ITS no ulcerosas, como la gonorrea, la infección por clamidias y la tricomoniasis, aumentan la transmisión de las ITS, incluida la transmisión y el contagio del VIH.

Reservorio

La enfermedad son sólo los seres humanos (mujeres).



Transmisión

En la mayoría de los casos, la vaginitis no se transmite a través del sexo. Sin embargo, a veces la vaginitis es causada por una enfermedad de transmisión sexual. La tricomoniasis es una enfermedad de transmisión sexual muy común que suele contagiarse fácilmente durante el contacto sexual.

Período de incubación

Se desconoce el período de incubación entre la exposición y la infección, pero se cree que oscila entre 4 y 28 días.

Susceptibilidad

Además, se asocia a procesos inflamatorios pélvicos y diversos estudios longitudinales sugieren que incrementa la susceptibilidad para adquirir gonorrea, Chlamydia trachomatis, virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y herpes simplex 2 (VHS-2)

Fisiopatología

El pH alcalino es ideal para que T. vaginalis produzca la infección. Durante la excitación y el acto sexual, la mujer secreta fluidos que aumentan el pH vaginal, normalmente ácido (2-4,8); además el semen, que es alcalino, favorece la transmisión del parásito.

Cuadro clínico

Una mujer con esta condición puede tener picazón o ardor y puede notar una descarga vaginal. Los síntomas pueden variar de una mujer a otra, pero en general, los síntomas de la vaginitis son:

- Irritación o picazón del área genital.
- Inflamación (irritación, enrojecimiento causadas por la presencia de células inmunitarias adicionales) de los labios mayores, labios menores, o del área perineal.
- Descarga vaginal: flujo vaginal anormal.
- Olor vaginal penetrante.
- Incomodidad o ardor al orinar.
- Dolor/irritación durante la relación sexual.

Diagnostico

- Evaluación clínica
- pH vaginal y preparados frescos con solución fisiológica e hidróxido de potasio (KOH)

La vaginitis se diagnostica usando los criterios clínicos y pruebas en el consultorio o de laboratorio.

Primero se toma una muestra del flujo vaginal con un espéculo lubricado en agua, y se usa un papel reactivo para medir el pH en intervalos de 0,2 puntos desde 4,0 hasta 6,0. Luego las secreciones se colocan en 2 portaobjetos con sendos hisopos y se diluye con cloruro de sodio al 0,9% (preparado salino fresco) y con hidróxido de potasio al 10% (preparado fresco con KOH).

Tratamiento

- Medidas higiénicas
- Tratamiento sintomático
- Tratamiento de la causa

La vulva debe mantenerse lo más limpia posible. Deben evitarse los jabones y los preparados tópicos innecesarios (p. ej., aerosoles para la higiene femenina). El uso intermitente de hielo o baños de asiento tibios con o sin bicarbonato de sodio pueden reducir el dolor y el prurito.

Si los síntomas son moderados o intensos o si no responden a otras medidas, pueden requerirse medicamentos. Para el prurito debido a entidades no infecciosas, pueden aplicarse corticosteroides tópicos (p. ej., hidrocortisona al 1% 2 veces al día según necesidad); pueden aplicarse en la vulva pero no en la vagina. Los antihistamínicos orales disminuyen el prurito y causan somnolencia, lo que ayuda a la paciente a dormir.

Medidas de control

Uso de condones de látex correctamente todas las veces que tenga relaciones sexuales le ayudará a reducir el riesgo de contraer o transmitir la tricomoniasis

Complicaciones

Puede aumentar el riesgo de contraer o propagar otras infecciones de transmisión sexual. Por ejemplo, puede causar inflamación genital que hace más fácil infectarse con el virus del VIH o transmitírselo a una pareja sexual.

CERVICITIS

Es un proceso caracterizado por inflamación del cuello uterino. La inflamación se localiza principalmente en las células del epitelio columnar de las glándulas endocervicales, pero puede afectar también al epitelio escamoso del ectocérvix. Suele estar causada por un a

Antecedentes históricos

Fue reconocida por primera vez como una entidad clínica importante en 1984, descrita como «la contrapartida en mujeres de la uretritis en los hombres».

Agente causal

Es *Chlamydia trachomatis*, seguida por *Neisseria gonorrhoea*: son infecciones de transmisión sexual. Otras causas incluyen el virus del herpes simple (VHS), *Trichomonas vaginalis*, y *Mycoplasma genitalium*. Frecuentemente no se logra identificar un patógeno. El cuello uterino también puede estar inflamado como parte de una vaginitis (p. ej., vaginosis bacteriana, tricomoniasis).



Epidemiología

A pesar de que no son muchos los estudios que han evaluado la frecuencia de cervicitis, se estima que se trata de una entidad frecuente, con prevalencias tan elevadas como del 20-40% en mujeres atendidas en consultas de infecciones de transmisión sexual (ITS).

Reservorio

La enfermedad son sólo los seres humanos.

Transmisión

Son de transmisión sexual.

Período de incubación

Se considera que la infección se puede producir entre 7 a 21 días posteriores al contacto con una persona infectada.

Susceptibilidad

Es favorecer la transmisibilidad del VIH incluyen un aumento de la replicación viral en el contexto de infección o inflamación, particularmente en presencia de elevación de citoquinas proinflamatorias, la disrupción de la mucosa cervical y el mayor número de células infectadas por el VIH en las secreciones cervicales.

Fisiopatología

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.

Las infecciones asintomáticas u oligosintomáticas de las trompas de Falopio provocan inflamación crónica y desestructuración de las mismas que puede acabar ocasionando infertilidad. La etiopatogenia de este proceso no es bien conocida, aunque se cree que podría estar relacionado con una reacción autoinmune desencadenada por determinadas proteínas del germen.

Cuadro clínico

Puede no causar síntomas. Los síntomas más comunes son flujo vaginal y hemorragia vaginal entre períodos menstruales o después del coito. Algunas mujeres tienen dispareunia, irritación vulvar y/o vaginal, y/o disuria.

Los hallazgos del examen pueden incluir flujo purulento o secreción mucopurulenta, friabilidad cervical (p. ej., sangrado después de tocar el cuello uterino con un hisopo) y eritema y edema cervical.

Diagnostico

- Signos clínicos
- Estudios para vaginitis y enfermedades de transmisión sexual

La cervicitis se diagnostica si las mujeres tienen exudado cervical (purulento o mucopurulento) o friabilidad cervical.

Los hallazgos que sugieren una causa específica u otros trastornos incluyen los siguientes:

- Fiebre: enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) o infección por HSV
- Dolor cervical a la movilización: EPI
- Vesículas, dolor vulvar o vaginal, y/o ulceración: infección por HSV
- Hemorragias puntiformes (manchas de fresa): tricomoniasis

Tratamiento

El tratamiento de la cervicitis consiste en lo siguiente:

Infección por clamidia: azitromicina 1 g por vía oral una sola vez o con 100 mg de doxiciclina 2 veces al día, por vía oral, durante 7 días

Gonorrea: ceftriaxona 250 mg IM una vez más la azitromicina 1 g por vía oral una vez (debido a la resistencia emergente de *N. gonorrhoeae* a las cefalosporinas)

Una vez que la causa o las causas se identifican sobre la base de los resultados de las pruebas microbiológicas, el tratamiento posterior se ajusta en consecuencia.

Medidas de control

Uso de condones de látex correctamente todas las veces que tenga relaciones sexuales le ayudará a reducir el riesgo de contraer de cervicitis.

Complicaciones

Las principales complicaciones de la cervicitis son endometritis, EPI y posibles efectos adversos en el embarazo. Los signos clínicos de cervicitis y/o endometritis pueden ser los únicos presentes en pacientes con EPI.

PIE DE ATLETA

Es una infección micótica producida por hongos dermatofitos (que se alimentan de queratina) o por levaduras (en casos muy raros con alteración del sistema inmune).

Antecedentes históricos

El pie de atleta es una infección fúngica de la piel -ocasionada normalmente por hongos del género *Trichophyton*- que provoca escamas e irritaciones. Eso nos lleva a preguntarnos: ¿tuvieron ese problema los hombres prehistóricos? «El hongo que provoca el pie de atleta ya existía en la época, y probablemente antes» dice Tim James, especializado en evolución fúngica de la Universidad de Michigan.

«Como todos los hongos, se propaga en ambientes húmedos y entornos falsos de higiene. Por eso la mayoría de la gente lo contrae en vestuarios. No puedo imaginarme que el refugio de un cavernícola, con un suelo sucio y plagado de restos de comida, fuera un lugar muy aséptico».



Agente causal

Entre los dermatofitos que pueden ocasionar el pie de atleta se incluyen el *Trichophyton rubrum*, el *Trichophyton mentagrophytes* y, en menor medida, el *Epidermophyton floccosum*.

Epidemiología

Es la dermatofitosis más frecuente y representa un 70 por ciento de las tiñas y el 20 por ciento de los individuos son portadores asintomáticos de una tiña contagiosa. Es frecuente ver el paso del organismo a zonas distantes del pie a través de toallas, ropa contaminada y sábanas, entre otras.

El pie de atleta es más frecuente en hombres que en mujeres y se ve tanto en niños como en adultos. Los atletas y deportistas presentan una mayor posibilidad de contagio. El contagio es por transmisión directa de persona a persona, así como de superficies húmedas donde el hongo persiste por meses, tales como piscinas, baños, duchas, toallas, alfombras, en cuarteles, colegios, saunas, hoteles y gimnasios. El mantener el pie húmedo (sudor, por ejemplo) por tiempos prolongados y uso de calzado cerrado como las botas aumenta el riesgo de aparición o permanencia de la infección, pues crea un ambiente cálido, húmedo y oscuro favorable para el hongo.

Reservorio

Las antropófilas son aquellas cuyo único reservorio y huésped es el hombre, es decir, son parásitos obligados.

Transmisión

De persona a persona de manera directa o a través de numerosas vías, entre las que destacan fómites (peines, sombreros, calzado, toallas, moqueta de hoteles, etc.).

Período de incubación

Suele presentarse entre 10 y 14 días después del contacto y la tiña del cuerpo, entre cuatro y 10 días después del contacto inicial.

Susceptibilidad

Que se contrae al caminar descalzo en lugares húmedos contaminados por el hongo *Trichophyton*, como saunas, piscinas, duchas y vestuarios. Sin embargo, no es suficiente tener contacto con el hongo para desarrollar la tinea pedis.

Fisiopatología

Es una infección causada por hongos, que normalmente aparece en los dedos de los pies. El hongo ataca especialmente esta zona porque los zapatos crean un ambiente cálido y húmedo. Además de en los espacios interdigitales, también se puede presentar en los talones y en los laterales.

Cuadro clínico

Puede presentarse en tres formas clínicas:

- Forma crónica intertriginosa presentada como un infección interdigital seca, cuyos síntomas son: picazón (en algunos casos), maceración blanquecina, grietas y fisuras con un olor característico y descamación.
- Forma aguda, generalmente plantar: prurito (en algunos casos), grietas e hiperqueratosis por donde todo el pie se amolda al zapato. Es frecuente ver ulceraciones y costras en lugares de mayor fricción.
- Forma vesicular húmeda: con vesículas que nunca deben ser explotadas intencionadamente.

Diagnostico

- Exploración médica de los pies
- A veces, exploración de un raspado cutáneo

El diagnóstico de tinea pedis suele ser evidente y se basa en los síntomas y el aspecto del área afectada. Si el diagnóstico no es evidente, se lleva a cabo un raspado cutáneo y se examina al microscopio.

Tratamiento

- Fármacos antimicóticos (antifúngicos) aplicados sobre la piel o tomados ocasionalmente por vía oral
- Medidas para mantener los pies secos

El tratamiento más seguro de la tinea pedis es el uso de antimicóticos aplicados directamente sobre la zona afectada (por vía tópica). Sin embargo, con frecuencia se producen recaídas y a menudo hay que usar los antimicóticos durante largo tiempo. Los antimicóticos orales, como itraconazol y terbinafina, son eficaces, pero pueden tener efectos secundarios. Para reducir posibles recidivas, se pueden emplear fármacos antifúngicos simultáneamente por vía tópica y por vía oral.

Medidas de control

Del mismo modo, lo mejor es no compartir su ropa, zapatos, toallas o sábanas. Recuerde usar diferentes toallas para los pies y el resto de su cuerpo, y siempre lavarse las manos después de aplicar cualquier tratamiento.

Complicaciones

Impétigo. Una infección bacteriana local que empieza en los espacios entre los dedos de los pies y produce heridas, costras blandas y pus. Celulitis.

TIÑA CORPORAL

Es una dermatofitosis que causa la aparición de parches y placas anulares (en forma de O) de color rojo rosado. Con bordes descamados sobreelevados, que se extienden hacia la periferia y tienen un centro claro.

Antecedentes históricos

Emmons, en 1934, clasificó los dermatofitos en tres géneros anamórficos (asexuales): *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*, clasificación que sigue aceptándose en la actualidad. Los teleomorfos de los dermatofitos se clasifican en un género, *Arthroderma*. Por otra parte, según la adaptación de cada una de las especies o variedades de estos hongos a diferentes animales u otros reservorios ecológicos se dividen, clásicamente, en especies geofílicas, zoofílicas y antropofílicas.

Agente causal

En niños las especies causante predominantes son *M. canis* (la más frecuente) y *T. tonsurans*. En adultos son más frecuentes las infecciones por *T. rubrum* seguido de *M. canis*.

Epidemiología

Es una dermatofitosis muy frecuente alrededor del mundo, particularmente en zonas cálidas y húmedas. Afecta tanto a niños como adultos y en ambos sexos.

Los niños desnutridos, diabéticos, con una higiene precaria o inmunodeprimidos, tienen más posibilidades de contraerlo. En la edad adulta se considera como algo excepcional.

Reservorio

El reservorio del hongo es generalmente un animal de pelo, pero también puede ser humano.

Transmisión

Se puede transmitir de una persona a otra. Usted puede contraerla si toca a alguien que tenga la infección o si está en contacto con elementos contaminados por el hongo como peines, ropa sin lavar, y superficies de duchas o piscinas. La tiña también se puede adquirir por mascotas.



Período de incubación

Suele presentarse entre 10 y 14 días después del contacto y la tiña del cuerpo, entre cuatro y 10 días después del contacto inicial.

Susceptibilidad

Se incrementa con la falta de higiene, lesiones de la piel y de las uñas, y la sudoración excesiva. Las cremas pueden tratar la infección.

Fisiopatología

La infección suele producir manchas redondas de color entre rosa y rojo, con límites escamosos elevados y con tendencia a aclararse en el centro. Algunas veces la erupción es pruriginosa. La tiña corporal puede aparecer en cualquier parte de la piel y pasar rápidamente a otras zonas del cuerpo o a otras personas con quienes existe un contacto corporal estrecho.

Cuadro clínico

Las tiñas de la piel tienen un aspecto circular característico con bordes eritematosos y descamados con pequeñas vesículas y/o pápulas. Son lesiones pruríticas y aparecen en cualquier parte de la piel expuesta y lampiña, con más frecuencia en la cara, brazos y espalda. Se resuelve de 2 a 4 semanas.

Diagnostico

- Evaluación clínica
- Preparado en fresco con hidróxido de potasio

Los diagnósticos diferenciales de la tiña corporal son:

- Pitiriasis rosada
- Erupciones por fármacos
- Dermatitis numular
- Eritema multiforme
- Tiña versicolor
- Eritrasma
- Psoriasis
- Sífilis secundaria

Tratamiento

El tratamiento de las lesiones leves a moderadas es con imidazol, ciclopirox, naftifina o terbinafina en crema, loción o gel. Debe aplicarse el fármaco 2 veces al día hasta 7 a 10 días después de que hayan desaparecido las lesiones, por lo general a las 2 a 3 semanas.

Las lesiones extensas y resistentes ocurren en pacientes infectados con *T. rubrum* y en personas con enfermedades sistémicas debilitantes. Para estos casos, la terapia más eficaz es el itraconazol por vía oral 200 mg 1 vez al día o terbinafina 250 mg 1 vez al día durante 2 a 3 semanas.

Medidas de control

- Sigir medidas de higiene adecuadas, tales como lavarse las manos con regularidad para evitar la propagación de la infección y mantener las áreas comunes limpias (como en las escuelas, centros de cuidado de niños, gimnasios, vestuarios)
- Evitar tocar las áreas infectadas.
- Evitar la humedad y el calor: trate de mantenerse fresco y seco y evite la sudoración excesiva
- Hacer que nuestras mascotas sean revisadas por su veterinario para evaluar la presencia de tiña, y manténgase alejado de los animales infectados; la tiña en los animales parece un parche de pelaje faltante
- Evitar el uso de ropa, toallas o cepillos para el cabello de otras personas y no deje que otros utilicen sus objetos personales si usted o alguien cercano a usted está sufriendo de una infección por tiña
- Si usted o alguien cercano a usted está sufriendo de una infección por tiña, edúquelos sobre el riesgo de la tiña, lo que es, lo que se debe ver y cómo evitarla

Complicaciones

- Infección de la piel a raíz de la comezón excesiva.
- Trastornos de piel como piodermia o dermatofítide.

TIÑA DE LAS UÑAS

Es una infección crónica y progresiva de las uñas causada por hongos. En la mayoría de los casos es producida por dermatofitos, y menos frecuentemente por levaduras y mohos. Es la enfermedad más frecuente de las uñas.

Antecedentes históricos

Las infecciones de las uñas y pliegues ungueales causadas por levaduras del género *Candida* fueron descritas por Dubendorfer en 1904 y 1910. Sabouraud hizo una descripción clínico micológica de las enfermedades producidas por dermatofitos, denominando tiña unguium a la infección de las uñas por estos microorganismos.

English, en 1960, sentó las bases que definirían la relación entre los hongos miceliales aislados de uñas y su significado clínico. Gentles y Evans, en 1970, describen un hongo saprofita del suelo, *Hendersonula toruloidea*, que producía infecciones en piel y uñas; desde esa fecha se han publicado numerosos artículos sobre onixis causadas por este hongo. En 1977, Campbell y Mulder aislaron una variante hialina, *Scytalidium hyalinum*, a partir de infecciones de piel y uñas.

Agente causal

Por el dermatofito *Trichophyton rubrum* (del género *Trichophyton*), aunque también por *Trichophyton mentagrophytes* y *Epidermophyton floccosum*

Epidemiología

Constituye la patología ungueal más frecuente (entre un 40%-60%, dependiendo de las fuentes consultadas), suponiendo una de las diez patologías habituales de la consulta de dermatología. Esta afección ungueal es ubicua en todo el mundo y en nuestro país un 3% de la población se ve afectada. La incidencia de esta patología aumenta con la edad, siendo los adultos mayores de 40 años los que presentan mayor prevalencia y duración de la enfermedad; sin embargo, son los jóvenes, especialmente las mujeres, el grupo de edad más concienciado, fundamentalmente por el problema estético que plantea.

Reservorio

El reservorio del hongo es generalmente un animal de pelo, pero también puede ser humano.

Transmisión

Se puede transmitir de una persona a otra. Usted puede contraerla si toca a alguien que tenga la infección o si está en contacto con elementos contaminados por el hongo como peines, ropa sin lavar, y superficies de duchas o piscinas. La tiña también se puede adquirir por mascotas.

Período de incubación

Suele presentarse entre 10 y 14 días después del contacto y la tiña del cuerpo, entre cuatro y 10 días después del contacto inicial.

Susceptibilidad

Se incrementa con la falta de higiene, lesiones de la piel y de las uñas, y la sudoración excesiva. Las cremas pueden tratar la infección.

Fisiopatología

La infección suele producir manchas redondas de color entre rosa y rojo, con límites escamosos elevados y con tendencia a aclararse en el centro. Algunas veces la erupción es pruriginosa. La tiña corporal puede aparecer en cualquier parte de la piel y pasar rápidamente a otras zonas del cuerpo o a otras personas con quienes existe un contacto corporal estrecho.

Cuadro clínico

Usualmente no cursa con síntomas, siendo un problema mayormente cosmético al mostrar uñas de coloración blanquecina o amarillenta, quebradas, frágiles y deformes. Al progresar la infección se ve la separación de la lámina ungueal del lecho de la uña. Ocasionalmente se puede acompañar de dolor, o incomodidad y raramente se observa celulitis de la piel vecina. El extremo distal de la uña es la que se afecta con muchísima más frecuencia, en menor frecuencia puede iniciar en el extremo proximal o lateral.

Diagnostico

La combinación de la historia médica, el examen físico y el diagnóstico de laboratorio son críticos para el correcto diagnóstico. La onicomycosis causada por otros organismos es muy similares en su presentación clínica. El examen directo con KOH al 30 por ciento y el cultivo micológico (agar de Sabouraud) confirmará la dermatofitosis correcta, de existir una. La toma de la muestra es sencilla, examinando raspados de la uña o debridamiento del tejido lesionado debajo o alrededor de la uña.

La limpieza del área de toma de muestra con alcohol al 70 por ciento minimiza la contaminación de agentes ambientales y flora normal. Los dermatofitos en la *Tinea unguium* son difíciles de cultivar y alrededor de un 50% de las muestras no crecen en los medios de cultivo, además es importante tomar en cuenta que estos hongos crecen lentamente y pueden tardar de 14 a 28 días en que el cultivo sea positivo.

Tratamiento

El tratamiento tópico (cremas y ungüentos o líquidos) por sí mismo tiene una baja tasa de efectividad en el tratamiento de la dermatofitosis de las uñas, por lo que generalmente se asocian antifúngicos orales como el itraconazol o fluconazol, los cuales han de ser tomados por un largo período de tiempo (hasta año y medio). La

terbinafina es otro antimicótico que tiene la ventaja de que ofrece una alta tasa de curación con solo tres meses de tratamiento.

Método quirúrgico

Sólo es aconsejable la exéresis parcial de la porción afectada de la uña en algunos casos exclusivamente (paroniquia dolorosa, imposibilidad de tratamiento sistémico específico por contraindicación médica u otro motivo y onicomycosis resistentes a antifúngicos sistémicos). Parece aumentar la eficacia de los tratamientos locales y de la griseofulvina.

Medidas de control

- Sigir medidas de higiene adecuadas, tales como lavarse las manos con regularidad para evitar la propagación de la infección y mantener las áreas comunes limpias (como en las escuelas, centros de cuidado de niños, gimnasios, vestuarios)
- Evitar tocar las áreas infectadas.
- Evitar la humedad y el calor: trate de mantenerse fresco y seco y evite la sudoración excesiva
- Hacer que nuestras mascotas sean revisadas por su veterinario para evaluar la presencia de tiña, y manténgase alejado de los animales infectados; la tiña en los animales parece un parche de pelaje faltante
- Si usted o alguien cercano a usted está sufriendo de una infección por tiña, edúquelos sobre el riesgo de la tiña, lo que es, lo que se debe ver y cómo evitarla

Complicaciones

- Infección de la piel a raíz del comezón excesivo.

BULBO VAGINITIS POR CÁNDIDA

Infección vulvovaginal por hongos, es una infección común de la vulva y la vagina causada por un hongo llamado Candida.

La Candida normalmente está presente en el cuerpo en cantidades pequeñas pero, bajo ciertas circunstancias, puede crecer en exceso, lo que causa una infección.



Antecedentes históricos

La publicación “decisiva”, sobre el elusivo agente de dichos males fue la del francés Charles Phillippe Robin, en 1853, describiendo clara, extensa y precisamente, la biología del hongo, al cual bautizó como *Oidium albicans*, nombre que quince años después su discípulo Charles Quinquaud quiso cambiar por el de *Syringospora robinii*, encubriendo lo que sospechamos un doble propósito: con el segundo término hacía un homenaje a Robin y con el primero le enmendaba la plana. Éste fue uno de varios intentos similares, pero dejémoslos de lado por ahora para recordar a este casi olvidado “padre de la Candida”.

Agente causal

Causada por la acción patógena de *Candida sp.*

Epidemiología

En relación a las infecciones de transmisión sexual (ITS), es importante recordar que según la 5a encuesta nacional de la juventud realizada el año 2006, la edad promedio de inicio de relaciones sexuales en mujeres es 17,86 años, y un 39,5% de adolescentes entre 15 y 19 años declara haber tenido relaciones sexuales penetrativas; edades y porcentajes que ya en la 6a encuesta del año 2009, se han modificado: la edad promedio de inicio de relaciones sexuales es 17,1 para las mujeres, y 47,9% de adolescentes entre 15 y 19 años declara haber tenido relaciones sexuales penetrativas

Reservorio

El reservorio del hongo es generalmente en humano.

Transmisión

No se considera una enfermedad de transmisión sexual, ya que puede padecerse sin haber tenido relaciones sexuales aunque cuando una mujer tiene infección por candida puede transmitirla al hombre a través del sexo oral y/o vaginal.

Período de incubación

Varía entre 3 y 28 días.

Susceptibilidad

- Diabetes
- Uso de antibióticos de amplio espectro o corticoides
- Embarazo
- Ropa interior constrictiva no porosa
- Inmunodeficiencia
- Uso de dispositivos intrauterinos

Fisiopatología

Candida se ha considerado un organismo comensal de la vagina. Los porcentajes de aislamiento en mujeres que no presentan signos ni síntomas de infección oscilan entre 17 y 75%, con bajas concentraciones de levaduras. La conversión de Candida de comensal a patógeno es consecuencia directa de la combinación de factores inmunitarios dependientes del huésped y de la virulencia propia de Candida.

- Factores de virulencia. Candida obtiene acceso al lumen vaginal principalmente a partir de la región perianal adyacente; los cambios en el ambiente local determinarán el inicio de la historia natural de la enfermedad. Candida spp. También produce gliotoxina, molécula que inhibe la actividad fagocítica de las células del sistema inmune innato.
- Factores inmunológicos. La ecología vaginal se compone de una red de microorganismos compleja, donde los lactobacilos son especies predominantes, productores de ácido láctico (pH < 4.5), lo que protege a la vagina contra microbios ascendentes desde el tracto gastrointestinal.
- Relación huésped-parásito. Por todo lo anteriormente expuesto, cabe enfatizar que: 1) la protección inmunológica contra Candida depende de los anticuerpos y de la adecuada activación del sistema del complemento aunque, a pesar de la inmunidad adaptativa, Candida spp. puede persistir en la mucosa vaginal de mujeres sanas, sin causar problemas; 2) la inhibición de las formas hifales, lograda por mediadores de inmunidad innata o adaptativa, evita el establecimiento de la enfermedad, mas no la colonización y 3) cualquier defecto inmunológico local que implique una deficiencia en el componente secretor o en la producción de las diferentes clases de inmunoglobulinas, puede tener una influencia enorme en la “transformación” de Candida comensal a patógena.

Cuadro clínico

Más comunes de esta infección son picazón y ardor de la vulva y la vagina y una secreción espesa, grumosa y blanca. Algunas personas también experimentan dolor o molestias al orinar o durante las relaciones sexuales.

Diagnostico

- El diagnóstico suele basarse en los síntomas y un examen físico. Si el diagnóstico es incierto, es posible que se tome una muestra de la secreción vaginal y se la analice en busca de hongos levaduriformes.

Tratamiento

Se trata con antimicóticos como el fluconazol (por vía oral 150 mg por única vez), la nistatina, el clotrimazol o el ketoconazol, estos últimos son de uso externo en cremas u óvulos. El fluconazol no debe ser tomado por mujeres embarazadas.

Medidas de control

Evitar la ropa interior que atrapa el calor y la humedad puede ayudar a prevenir este problema, especialmente en regiones de clima húmedo. Evitar el uso de antibióticos en comprimidos si otra presentación es apropiada (como una pomada o una crema antibiótica) también puede ayudar. Mantener un buen control del nivel de la glucosa (azúcar) en la sangre también ayuda a prevenir que este problema aparezca en las personas que tienen diabetes.

Complicaciones

Puede haber dolor vaginal, dispareunia, ardor vulvar e irritación. Puede ocurrir disuria externa, cuando la micción produce exposición del epitelio vulvar y vestibular inflamado a la orina.

Candidiasis del Recién Nacido y del Adulto Mayor

Es una infección fúngica (micosis) de cualquiera de las especies *Candida* (todas ellas levaduras), de las cuales la *Candida albicans* es la más común y comúnmente conocida como infección por deuteromicetos.

Antecedentes históricos

El género *Candida* y especie *C. albicans* fueron descritos por la botánica Christine Marie Berkhout en su tesis doctoral en la Universidad de Utrecht en 1923. Con los años, la clasificación de los géneros y especies han evolucionado.



Nombres obsoletos de este género incluyen *Mycotorula* y *Torulopsis*. La especie ha sido también conocida en el pasado como *Monilia albicans* y *Oidium albicans*. La clasificación actual es nomen conservandum, lo que significa que el nombre es autorizado para su uso por el Congreso Internacional de Botánica (IBC).

El género *Candida* incluye alrededor de 150 especies distintas; sin embargo, sólo unas pocas son conocidas por causar infecciones en seres humanos. *C. albicans* es la especie patogénica más significativa. Otras especies *Candida* patogénicas en humanos incluyen *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. dubliniensis* y *C. lusitaniae*.

Agente causal

Causada por la acción patógena de *Candida* sp.

Epidemiología

En el grupo de RNpret MBPN *Candida albicans* ocupa el tercer lugar como agente causante de sepsis neonatales tardías, definidas como aquellas que ocurren después de las 72 h de vida, luego de *Staphylococcus coagulasa* negativa y *Staphylococcus aureus*⁶. En neonatos, *C. albicans* ocupa 58% de los aislados en sangre; sin embargo, la frecuencia de otras especies como *Candida parapsilosis* (34%) ha ido en aumento en los últimos 10 años. Menos frecuente es el aislamiento de *Candida glabrata* (4%) y *Candida tropicalis* (2%)⁶.

Reservorio

El reservorio del hongo es generalmente en humano.

Transmisión

En el recién nacido la transmisión cruzada a través de las manos del personal de salud, a la exposición a diversos medicamentos que favorecen el sobrecrecimiento de hongos (antimicrobianos de amplio espectro, corticosteroides postnatales, antiácidos) y a las probables complicaciones gastrointestinales presentes en este grupo (enterocolitis necrosante, entre otras)

En el adulto mayor No se considera una enfermedad de transmisión sexual, ya que puede padecerse sin haber tenido relaciones sexuales aunque cuando una mujer tiene infección por *Candida* puede transmitirla al hombre a través del sexo oral y/o vaginal.

Período de incubación

Varía entre 2 y 5 días.

Susceptibilidad

En el recién nacido las condiciones atribuible a la inmadurez de su sistema inmune, al empleo de procedimientos invasores prolongados- ventilación mecánica (VM), nutrición parenteral (NP), catéter venoso central (CVC)- a la transmisión cruzada a través de las manos del personal de salud, a la exposición a diversos medicamentos que favorecen el sobrecrecimiento de hongos (antimicrobianos de amplio espectro, corticosteroides postnatales, antiácidos) y a las probables complicaciones gastrointestinales presentes en este grupo (enterocolitis necrosante, entre otras) (Tabla 3).

El uso externo de detergentes o de duchas o algunas irregularidades internas (hormonales o fisiológicas) pueden provocar trastornos en la flora vaginal habitual, que incluye sobre todo bacilos de ácido láctico como, por ejemplo, *Lactobacillus*, y generan un crecimiento excesivo de células de *Candida* y provocan síntomas de infección, como inflamación local. El embarazo y el uso de anticonceptivos orales se consideran factores de riesgo.

Fisiopatología

C. albicans está muy extendida en la naturaleza; está presente en el suelo, ambiente hospitalario, animales, objetos y alimentos. *Candida* spp. es un saprófito que habita en el cuerpo humano y está presente en la piel, en la vía digestiva y en los órganos genitales femeninos. Con seguridad la mayoría de las infecciones por *Candida* es de origen endógeno, pero también es posible la transmisión de un ser humano a otro.

Cuadro clínico

En el recién nacido Las manifestaciones clínicas de CI en el neonato son inespecíficas y sutiles e incluyen intolerancia alimentaria, distensión abdominal, letargia, hipotermia, dificultad respiratoria, apneas, e inestabilidad hemodinámica; por lo que se debe sospechar una CI en aquellos pacientes con factores de riesgo, que presenten manifestaciones clínicas similares a las de una sepsis bacteriana. La presencia de

fiebre es poco frecuente, incluso en enfermedad sistémica. Se ha descrito hiperglicemia asociada a trombocitopenia en infecciones fúngicas diseminadas.

En el adulto mayor La mayoría de las infecciones por la candidiasis son tratables y generan mínimas complicaciones tales como enrojecimiento, picazón y malestar, aunque las complicaciones podrían ser graves o fatales si no se tratan en ciertas poblaciones. En personas inmunocompetentes, la candidiasis suele ser una infección muy localizada de la piel o membranas mucosas, incluida la cavidad oral (candidiasis oral), la faringe o el esófago, el aparato digestivo, la vejiga urinaria o los genitales (vagina, pene).¹

La candidiasis es una causa muy común de la irritación vaginal (vaginitis) y también puede presentarse en los genitales masculinos. En pacientes inmunocomprometidos, las infecciones por *Candida* pueden afectar el esófago con el potencial de volverse sistémico, y causan un padecimiento muchísimo más grave, una fungemia llamada candidemia.

Diagnostico

El diagnóstico de una infección por levaduras se realiza ya sea a través de un examen microscópico o urocultivos.

- Para la identificación por microscopía óptica, un raspado o frotis de la zona afectada se coloca en un portaobjetos de un microscopio. Luego se le añade a la muestra una sola gota de solución de hidróxido de potasio (KOH) al 10%. El KOH disuelve las células cutáneas pero deja las células *Candida* intactas, y permite la visualización de pseudohifas y las células de la levadura en ciernes típico de muchas especies de *Candida*.
- Para el método de cultivo, un bastoncillo estéril se frota sobre la superficie de la piel infectada. El bastoncillo se pasa luego por un medio de cultivo. El cultivo es incubado a 37°C por varios días, lo que permite el desarrollo de las colonias de levadura o bacterianas. Las características (la morfología y el color, por ejemplo) de las colonias puede permitir el diagnóstico inicial del organismo que está causando los síntomas de la enfermedad.

Tratamiento

En el recién nacido se recomienda profilaxis con fluconazol (3mg/kg/día 2 veces a la semana durante 6 semanas) en neonatos con EBPN que están ingresados en una UCI neonatal con elevada incidencia de candidiasis invasora ($\geq 5\%$).

Se trata con antimicóticos como el fluconazol (por vía oral 150 mg por única vez), la nistatina, el clotrimazol o el ketoconazol, estos últimos son de uso externo en cremas u óvulos. El fluconazol no debe ser tomado por mujeres embarazadas.

Medidas de control

- El uso profiláctico de medicamentos antimicóticos despierta controversias. Se puede considerar en:
- receptores alogénicos de células madre hematopoyéticas (fluconazol, posaconazol, micafungina)
- enfermos tratados en terapia intensiva, sobre todo después de cirugías (fluconazol)
- enfermos con neutropenia causada por quimioterapia, hasta que aumente el recuento de granulocitos
- personas infectadas con VIH que tienen micosis recurrentes y un bajo recuento de linfocitos CD4+.

Complicaciones

En el recién nacido gastrointestinales presentes en este grupo (enterocolitis necrosante, entre otras).

En el adulto síndrome premenstrual (SPM), la disfunción sexual, el asma, la psoriasis, problemas digestivos y urinarios, la esclerosis múltiple y los dolores musculares

HEPATITIS VIRICA TIPO B

DEFINICION

La hepatitis B crónica es una enfermedad crónica necroinflamatoria del hígado causada por la infección persistente por virus de la hepatitis B, el cual es un virus DNA, hepatotrope, perteneciente a la familia hepadnaviridae. La hepatitis B crónica puede subdividirse en HBeAg positivos y HBeAg negativos. Los criterios



diagnósticos para la infección crónica por el VHB incluyen: persistencia de la infección (HBsAg +) superior a 6 meses, nivel de DNA del VHB > 10⁴ copias/ml, niveles de ALT/AST persistentemente o intermitentemente elevados y evidencia de hepatitis crónica con moderada o severa necroinflamación en la biopsia hepática.

ANTECEDENTES HISTORICOS

El virus de la hepatitis B (VHB) es un virus hepatotrope de DNA, que pertenece a la familia Hepadnaviridae. La tasa de prevalencia de portadores crónicos por el VHB, varía en distintas áreas geográficas, ubicándose entre el 0.1% a 20%, estas diferencias epidemiológicas se relacionan principalmente con características demográficas, particularmente, la edad de inicio en el que se adquiere la infección, factores sociales y ambientales.

Se considera que la prevalencia de la infección por el VHB se define como alta, intermedia y baja, sobre la base de una prevalencia de portadores de HBsAg del 8%, 2% a 7% y < 2% respectivamente. En el sudeste de Asia, China y África subsahariana, la infección por VHB generalmente se adquiere en el período perinatal o principios de la

infancia, dando lugar a una alta prevalencia de infección crónica, en contraste, el 80 por ciento de las infecciones en Estados Unidos, Canadá y en el oeste de Europa se produce en los adultos a través de contacto sexual o el uso de drogas por vía intravenosa, que conduce a una prevalencia más baja, aproximadamente de 0,1 por ciento. México se ubica dentro de los países con baja prevalencia de infección, sin embargo es preocupante que 1.7 millones de mexicanos, han presentado la infección por este virus y 107,000 son portadores crónicos.

La historia natural de la hepatitis B crónica es un proceso dinámico, en el que los pacientes pueden fluctuar entre los períodos de inflamación hepática activa y los períodos de enfermedad inactiva. La progresión de la enfermedad está influenciada por diversos factores, dentro de los que destacan el genotipo viral, subgenotipo, mutaciones específicas y las características demográficas, que incrementan el riesgo de desarrollar complicaciones.

AGENTE CAUSAL

Los virus responsables de muchos casos de hepatitis infecciosas incluyen: hepatitis A, hepatitis B, hepatitis C, hepatitis D y hepatitis E. Los virus de las hepatitis A y B son los únicos para los cuales se tienen vacunas disponibles actualmente en la mayoría de países (aunque la inmunidad contra la hepatitis B también confiere inmunidad contra la hepatitis D, conocida a veces como hepatitis delta).

El virus de la hepatitis B (HBV) es un virus de ADN, en parte de cadena doble, perteneciente a la familia hepadnavirus. El virus de la hepatitis A (HAV) es un virus de ARN de cadena sencilla perteneciente a la familia picornavirus. Ambos virus, aunque por su estructura no se relacionan entre sí, infectan y se replican principalmente en las células del hígado.

DISTRIBUCION DE LA ENFERMEDAD

De acuerdo con las estimaciones de la OMS, 257 millones de personas padecían infección crónica por el virus de la hepatitis B en 2015. Se considera que la infección es

crónica si se da positivo en las pruebas de detección del antígeno de superficie del virus.

Se estima que en 2015 la hepatitis B causó unas 887 000 defunciones, principalmente por cirrosis o carcinoma hepatocelular (es decir, cáncer primario del hígado).

En 2016, 27 millones de personas (el 10,5% de todas las personas que se estima que tienen hepatitis B) sabían que tenían esta infección, y 4,5 millones (el 16,7%) de las personas diagnosticadas estaban en tratamiento. Según las últimas estimaciones de la OMS, la proporción de menores de cinco años con infección crónica por el VHB descendió a algo menos del 1% en 2019.

Las regiones de la OMS del Pacífico Occidental y de África tienen las tasas más elevadas de prevalencia de la enfermedad, con una tasa de infección en los adultos del 6,2% y del 6,1%, respectivamente. En las regiones del Mediterráneo Oriental, Asia Sudoriental y Europa, se estima que la tasa de infección en la población general es del 3,3%, el 2,0% y el 1,6%, respectivamente. En la Región de las Américas, está infectado el 0,7% de la población.

RESERVORIO

El hombre constituye el único reservorio del virus de la hepatitis B

MODO DE TRANSMICIÓN

El virus puede encontrarse en los tejidos, órganos y fluidos corporales de las personas infectadas, siendo los más importantes la sangre y sus productos, la saliva, el semen y las secreciones vaginales. Todas las personas con antígeno de superficie del virus de la hepatitis B positivo son potencialmente infectantes.

No parecen tener capacidad de transmisión las lágrimas, sudor, heces u orina si no contienen sangre, ni las secreciones respiratorias. No se transmite con la lactancia materna o la ingestión de agua o alimentos.

La transmisión puede realizarse por:

- Transmisión vertical: de madre a hijo en el momento del nacimiento.
- Transmisión horizontal: de persona a persona.
- Transmisión por vía sexual.
- Transmisión a través de la exposición parenteral a sangre, hemoderivados y otros fluidos orgánicos u órganos infectados.

PERIODO DE INCUBACION

El período de incubación es de 1-6 meses. Usualmente de 45 a 180 días. El antígeno HBs aparece en dos semanas, a veces hasta en 6-9 meses, dependiendo de la dosis, del modo de transmisión y características de hospedero.

PERIODO DE TRASMISIBILIDAD

El periodo de transmisibilidad abarca desde varias semanas antes del inicio de los síntomas hasta el fin de la fase aguda. La transmisión perinatal ocurre especialmente durante el tercer trimestre de embarazo.

SUCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

La susceptibilidad a la infección por el VHB es general, excepto para aquellas personas que han sido vacunadas con éxito y para aquellas otras que tras pasar una hepatitis B se hacen inmunes a la infección.

FISIOPATOLOGIA DE LA HEPATITIS B

La infección aguda por virus B puede ir, desde asintomática (subclínica, sobre todo en neonatos y niños) a hepatitis aguda hasta, hepatitis fulminante (en menos del 1%). Los factores que afectan la evolución e historia natural de la infección aguda son: a) mutaciones del virus (incluso, algunas mutaciones se han asociado laxamente a hepatitis fulminante); b) coinfección con otros virus (por ejemplo virus C o virus); c) otros factores hepatotóxicos. Aunque, a veces, un virus puede inhibir al otro, en general, la enfermedad tiende a ser más severa; d) estado inmunológico del paciente

(por ejemplo, paciente con tratamiento inmunosupresor o falla renal crónica pueden tener un curso más severo).

También hay factores que influyen en el riesgo de progresión a cronicidad y de aclaramiento del virus: la edad del paciente y el estado inmunológico del individuo (un riesgo inversamente proporcional en ambos casos). Solo un 5% de los adultos infectados, agudamente, progresan a infección crónica.

El período de incubación del virus va de 4 a 10 semanas aproximadamente, y durante la infección aguda, rápidamente se detecta el HBsAg (antígeno de superficie) con cargas virales muy altas (viremia marcada). Aparece también con frecuencia el antígeno Ag (HBeAg) marcador de infectividad. El anti-core (HBcAc) es predominantemente IgM. Cuando la infección es sintomática, el daño hepático se establece tiempo después de la misma (tiempo necesario para montar una respuesta celular inmune).

Cuando la infección es autolimitada, hay seroconversión del antígeno de superficie a su respectivo anticuerpo (HBsAc) y aclaramiento del virus, aunque el remplazo de las técnicas de hibridización de ADN por las de cadena polimerasa (PCR) han demostrado niveles bajos de ADN viral remanente en mononulceares y hepatocitos (cccADN).

La evolución a cronicidad se define como presencia del HBsAg por seis meses o más, y se caracteriza por tener diversas fases:

Fase inmunotolerante

Se caracteriza por contener: altos niveles ADN viral, HBeAg presente y transaminasas normales. La infección perinatal suele ser mucho más prolongada y durar desde 10 hasta 30 años. Hay una bajísima tasa de seroconversión a Anti-HBe de sólo un 15% en 20 años.

Fase aclaramiento inmune (hepatitis crónica HBeAg positiva)

Esta fase suele ser la cara de presentación de la infección por virus B, adquirida en la infancia o la vida adulta, mientras que aquellos infectados perinatalmente, suelen presentarla entre los 10 y los 30 años, como se mencionó antes. La tasa de seroconversión del HBeAg es de 10-20% por año y se caracteriza, casi siempre, por un aumento abrupto de la ALT (alanino amino transferasa) que, probablemente, implique un aumento igualmente súbito en la lisis de hepatocitos infectados mediada la vía inmunológica.

La edad avanzada, el género femenino y la elevación de la ALT son factores predictivos de una tasa mayor de seroconversión. Las exacerbaciones bioquímicas que se dan, en esta fase, suelen ser asintomáticas pero con cierta frecuencia, pueden simular una hepatitis aguda y confundirse con una infección aguda, máxime que los títulos de anti-core IgM se elevan simultáneamente. Este fenómeno es más frecuente en hombres.

Estado de portador inactivo

Este es el estado de la mayoría de los pacientes infectados crónicamente por virus B. Sufren seroconversión y permanecen HBeAg negativo y anti-e positivo, con transaminasas normales y bajos niveles de ADN viral (ADNccc). El curso de esta fase es benigno, por lo general, pero depende en gran parte, de la severidad y duración de la hepatitis antes de llegar al estado de portador inactivo. Hasta un 20% de los individuos pueden reactivar replicación viral con elevación de ALT e incluso reconversión a HBeAg positivo.

Hepatitis crónica HBeAg negativo

Algunos pacientes persisten con elevación de ALT y altos niveles de ADN viral, luego de la seroconversión de HBeAg. La mayoría tiene mutaciones en la regiones promotoras del core y precore que truncan la producción del antígeno Ag. Generalmente, son pacientes de una edad mayor, hombres y con enfermedad hepática más severa. Pareciera representar, esta fase, una etapa tardía en la evolución de la

infección crónica por virus B, en donde los pacientes tienen mayor y más severa necroinflamación hepática y mucho más bajas tasas de remisión sostenida.

La mayor parte del daño del virus de la hepatitis B es causado por la respuesta del cuerpo a la infección. La respuesta inmune del cuerpo contra las células hepáticas infectadas (hepatocitos) daña las células, invade los vasos portales, el espacio periportal y los lóbulos hepáticos provocando la inflamación del hígado (hepatitis) y destrucción de células parenquimatosas hepáticas. Da lugar a necrosis, degeneración y autólisis (destrucción propia) de los hepatocitos.

- Como resultado de esto, las enzimas hepáticas (transaminasas) se filtran del hígado a la sangre, haciendo que se eleven los niveles de transaminasa en la sangre. El virus deteriora la capacidad del hígado para producir el factor de coagulación protrombina, aumentando el tiempo que requiere la sangre para coagular (tiempo de protrombina).
- El daño hepático también deteriora la capacidad del cuerpo para eliminar la bilirrubina (un producto de degradación de los glóbulos rojos viejos), causando ictericia (coloración amarillenta de los ojos y el cuerpo) y orina oscura
- También se produce una infiltración del hígado por leucocitos e histiocitos.

El organismo ante estos hepatocitos infectados actúa eliminándolos mediante fagocitosis y se produce una regeneración celular. El daño residual depende de la gravedad del curso de la enfermedad, pero se suele producir la recuperación si el daño hepático es leve.

CUADRO CLINICO

La hepatitis aguda puede no producir ningún síntoma y pasar desapercibida para el enfermo. En otras ocasiones pueden existir síntomas inespecíficos, como malestar general, cansancio, náuseas.

Además, en algunos casos se desarrolla ictericia, es decir, pigmentación amarilla de la piel y las mucosas, que se acompaña de orinas de color oscuro (coluria) y deposiciones blancas o amarillentas (acolia).

Las hepatitis crónicas también se caracterizan por producir muy pocos síntomas y, en muchas ocasiones, se diagnostican de forma casual al realizar análisis por otros motivos.

Cuando existen síntomas, los más frecuentes son cansancio, molestias leves e inespecíficas en lado derecho del abdomen o trastornos leves de la digestión.

síntomas más habituales:

- Ictericia.
- Coluria.
- Acolia.
- Cansancio.

DIAGNOSTICO PROBABLE

Las manifestaciones clínicas no permiten diferenciar la hepatitis B de las hepatitis causadas por otros virus, por lo que es primordial confirmar el diagnóstico mediante pruebas analíticas. Se dispone de algunos análisis de sangre para diagnosticar la enfermedad y hacer un seguimiento de los pacientes con hepatitis B. Dichos análisis se pueden utilizar para distinguir las infecciones agudas de las crónicas.

Las pruebas analíticas persiguen detectar el antígeno de superficie del VHB (HBsAg). La OMS recomienda analizar todas las donaciones de sangre para detectar la infección, garantizar la inocuidad de la sangre y evitar la transmisión accidental del virus a los receptores de hemoderivados.

- La infección aguda por el VHB se caracteriza por la presencia de anticuerpos contra el antígeno de superficie del virus (HBsAg) y de inmunoglobulinas M (IgM) contra el antígeno del núcleo (HBcAg). En la fase inicial de la infección, los pacientes son también seropositivos para el antígeno e (HBeAg). Este antígeno por lo general indica que el virus se está replicando intensamente, y que la sangre y los líquidos corporales de la persona infectada son muy contagiosos.

- La infección crónica se caracteriza por la persistencia del HBsAg durante más de seis meses, con o sin presencia del HBeAg. La persistencia del HBsAg es el principal marcador del riesgo de sufrir hepatopatía crónica y cáncer de hígado (carcinoma hepatocelular) más adelante.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

Se debe incluir marcadores bioquímicos (aspartato aminotransferasa AST), alanino aminotrasferasa (ALT), gamma- glutamil transpeptidasa (GGT), Fosfatasa alcalina, tiempo de protombina y albumina serica.

Se recomienda solicitar biometría hemática completa y de función renal

Se debe solicitar ultrasonido abdominal, en todos los pacientes con infección crónica por VHB, siendo fundamental investigar signos de cirrosis hepática, hipertensión portal y lesiones hepáticas.

TRATAMIENTO

En el manejo de la infección aguda solo se utiliza la corrección de los síntomas más importantes como el vómito y la deshidratación, ya que todavía no existe consenso en la utilidad del tratamiento antiviral en los cuadros agudos.

Sin embargo, en los casos de hepatitis B aguda severa se puede administrar lamivudina o telbivudina, si se espera que el tratamiento sea corto; si se espera que sea por un tiempo prolongado, se recomienda entecavir.

El tratamiento se debe continuar hasta que desaparezca el HBsAg, o por tiempo indefinido si el paciente deberá ser sometido a trasplante hepático. Los pacientes con hepatitis crónica y con HBeAg positivo, que tengan las aminotransferasas altas y la carga viral baja, se tratan con interferón pegilado por 24 a 48 semanas. Los demás pacientes se tratan con entecavir o tenofovir hasta que tengan seis meses con carga viral negativa y que hayan hecho seroconversión del HBeAg. Los pacientes con

hepatitis crónica y con HBeAg negativo, que tengan aminotransferasas altas, la carga viral >2.000 UI/mL (104 copias/ mL) y/o anomalías histológicas, se tratan con entecavir o tenofovir por tiempo indefinido o hasta que desaparezca el HBsAg.

Los pacientes que desarrollan complicaciones asociadas a la cirrosis o con cualquier signo de descompensación, con carga viral >2.000 UI/mL, y con valores dos veces mayores en las aminotransferasas, se tratan con entecavir o tenofovir por tiempo indefinido. Para los pacientes con carcinoma hepatocelular, hay la opción del trasplante hepático bajo consideraciones específicas. Para la inmunización pasiva se utiliza la gamma globulina hiperinmune contra el VHB por vía intramuscular y para la inmunización activa la vacunación, como se describe a continuación

MEDIDAS DE CONTROL, PROMOCION Y CONTROL.

A pesar de que existe una vacuna efectiva para prevenir la enfermedad, la vacunación universal continúa siendo una meta. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que existen casi 400 millones de personas en el mundo crónicamente infectadas con el virus de la hepatitis B, el 25 % de ellas morirán eventualmente a causa de hepatitis crónica o carcinoma hepatocelular . Una estrategia óptima para eliminar la transmisión del virus de la hepatitis B debe incluir el diagnóstico prenatal de todas las gestantes, buscando el HBsAg para identificar los recién nacidos que requerirán inmunoprofilaxis para la prevención de la infección perinatal. También se deben identificar las personas que conviven con un infectado y que requieran vacunación, al igual que los adultos con riesgo alto de infección. La gamma globulina anti-VHB se utiliza como inmunización pasiva después de la exposición accidental, sexual o perinatal al virus de la hepatitis B.

Vacunas: Son varias las vacunas disponibles para la prevención de la infección por el virus de la hepatitis B. Las vacunas pueden ser de dos tipos: las que contienen HBsAg purificado a partir de plasma de portadores, y las recombinantes en las cuales se produce el HBsAg en levaduras . Estas vacunas se administran por vía

intramuscular y son altamente inmunogénicas, induciendo la producción de títulos protectores de anti-HBsAg en más del 95% de los vacunados; sin embargo, esta tasa de seroconversión varía con factores como la edad, el sexo, el estado inmune del paciente, la obesidad y el hábito del cigarrillo, entre otros.

Se pueden aplicar dos esquemas de vacunación: 1) tres dosis con un mes de intervalo entre cada una, seguidas de una dosis de refuerzo a los 12 meses; y, 2) dos dosis con un mes aparte entre ellas, seguidas de una dosis de refuerzo a los 6 meses. A pesar de que los títulos de anticuerpos pueden disminuir con el paso de los años hasta llegar a niveles no detectables, los estudios muestran que la inmunidad persiste por muchos años; por lo tanto, solo se recomienda un refuerzo posterior en los individuos con riesgo alto de infección.

COMPLICACIONES

Las complicaciones que puede producir una infección por el VHB pueden ser muy diversas, algunas de las más importantes son las siguientes:

- Cirrosis hepática: la infección por hepatitis B puede producir una destrucción de los tejidos del hígado con formación de tejido cicatricial y ello puede dar lugar a una insuficiencia hepática
- Cáncer de hígado: las personas con infección crónica por hepatitis B tienen un mayor riesgo de padecer cáncer de hígado
- Insuficiencia hepática: es un trastorno en el que se alteran las funciones del hígado, el cual deja de funcionar, provocando edemas, alteraciones en la coagulación sanguínea con hemorragias frecuentes y trastornos vasculares graves, entre otros. Cuando esto ocurre puede estar indicado un trasplante de hígado
- Infección por hepatitis: cualquier persona con infección crónica por VHB es también susceptible de padecer otras infecciones del hígado

- Problemas renales: la infección por hepatitis B puede causar problemas renales que pueden conducir finalmente a una insuficiencia renal
- Trastornos vasculares: que pueden afectar a vasos importantes del organismo.

HEPATITIS VIRICA TIPO A

DEFINICION

La hepatitis A es un virus, o una infección, que provoca enfermedad e inflamación hepáticas (del hígado). Los virus pueden provocar enfermedades. Por ejemplo, la gripe es provocada por un virus. Es posible que las personas se contagien los virus de una a otra.

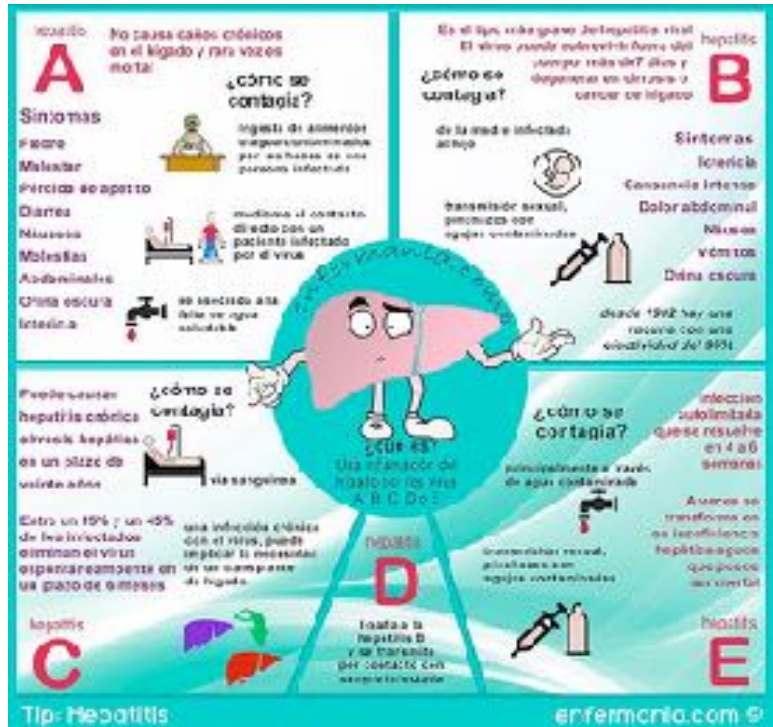
La inflamación es una hinchazón que se produce cuando los tejidos del cuerpo se lesionan o se infectan. Es posible que la inflamación provoque que los órganos no funcionen de manera correcta.

ANTECEDENTES HISTORICOS

La hepatitis por virus A es una de las infecciones mas ampliamente difundidas en el mundo, asociada a deficientes condiciones higiénico-sanitarias. Genera alrededor de 10 millones de casos anualmente, con implicaciones económicas y sociales relevantes debido a la incapacidad laboral prolongada e ingresos hospitalarios. Históricamente conocida como hepatitis infecciosa o ictericia epidémica es a McDonald al que se acredita como la primera persona que alegó la etiología viral en esta enfermedad.

En 1947, Mc Callun propone el término de hepatitis A diferenciándolo de la hepatitis serica B; sin embargo, no es hasta 1973 que Feinstone y colaboradores logran aislar las partículas virales del virus de la hepatitis A en heces.

El virus de la hepatitis A (VHA) es esférico, pequeño, con un diámetro de 27 nm, pertenece al género Hepadnavirus, familia de los Picornaviridae, su genoma esta



constituido por una cadena de RNA lineal sin envoltura que codifica una poliproteína de la que derivan cuatro proteínas estructurales VP1, VP2, VP3 y VP4 y otras varias proteínas no estructurales. El VHA es estable en medio ácido, resistente a diferentes sustancias químicas y al calor debido a que es estable a 60 grados Celsius por 1 hora ó 25 grados por 3 meses inactivándose sólo parcialmente después de 12 horas a 60 grados , de ahí su facilidad para ser transmitido a través del agua y alimentos contaminados. Su replicación sólo ocurre en el citoplasma de los hepatocitos.

AGENTE CAUSAL

El genoma del virus está constituido por una cadena simple de RNA, de polaridad positiva, con una extensión de 7,48 kb se puede dividir en tres partes:

1. Región no codificante reconocida como (RNC) 5'(734 A 740 nucleótidos)
2. Marco de lectura o región que codifica a las proteínas virales estructurales (VP1, VP2, VP3 y VP4 que forman la cápside) y no estructurales (encargadas de la síntesis del RNA y la formación del virión) (2225 nucleótidos)
3. Región pequeña identificada como (RNC) 3'(40 a 80 nucleótidos) Se han identificado alrededor de 152 cepas del VHA organizadas en siete genotipos, pero sólo cuatro son capaces de infectar a humanos (I, II, III y VII), el genotipo I representa el 80% de todas las cepas humanas y se divide a su vez en dos subgenotipos conocidos el A(67%) y el B. Estas cepas han sido aisladas en varias regiones del planeta predominando en Sudamérica, Asia y África.

DISTRIBUCION DE LA ENFERMEDAD

La incidencia anual de hepatitis por VHA varía desde 5 casos por 100 mil habitantes en el norte de Europa y Japón a 60 en África y algunas zonas de Sudamérica. En Cuba, en el año 2002 se reportó una tasa de 119.2 casos por 100 000 habitantes lo cual nos ubica en un rango hiperendémico.

En las áreas de mayor endemicidad (áreas tropicales, Asia y África), la hepatitis por virus A generalmente se da en forma de brotes epidémicos, un tercio de los casos reportados por esta infección ocurre en niños; sin embargo, esto se considera un subregistro, ya que en estas edades la sintomatología es nula o mínima; la población más afectada es la comprendida en las edades de 5 a 14 años y los adultos por lo regular son infectados por los niños, en estas áreas se considera que más de un 90% de la población mayor de diez años esta inmunizada, o sea, presenta anticuerpos contra el virus. Por otro lado, se ha detectado que el sexo masculino se afecta un 20% más que el femenino.

Aquel característico de regiones endémicas donde aproximadamente el 90% de la población mayor de diez años es inmune. Países en vías de desarrollo, generalmente toda la población adolescente y adulta joven son inmunes entre un 80% a 85%. Y Típica de países desarrollados, los anticuerpos protectores predominan en la población adulta en más del 70%.

Los efectos del desarrollo socioeconómico se traducen en el comportamiento de los patrones de seroprevalencia, en la actualidad, estudios internacionales han demostrado que incluso, dentro de una misma área geográfica cuando varían las condiciones higiénico sanitarias, económicas y socioculturales, el comportamiento serológico de la población no es igual.

RESERVORIO

Es el hombre, aunque se han demostrado en primates no humanos.

MODO DE TRANSMICION

El VHA se trasmite en la mayoría de los casos por vía fecal oral. Este tipo de hepatitis es altamente contagiosa y puede ser transmitida de forma directa (de persona a persona) o indirecta (a través del agua y alimentos contaminados), su transmisión se asocia a:

1. Deficientes condiciones higiénico sanitarias como es el suministro inadecuado de agua potable, sistemas de drenajes insuficientes, fecalismo al aire libre, pobre higiene personal, manipulación de alimentos por individuos infectados, entre otros.
2. Contactos íntimos con sujetos infectados (hacinamientos, guarderías, penitenciarias, asilos)
3. Otros factores de riesgo menos importantes son los viajes a zonas endémicas, la drogadicción, homosexualidad (en los casos que se practica el sexo oral - anal y anal-digital) y la transmisión parenteral a través de transfusiones de sangre y hemoderivados, esto ultimo raro y se explica por el corto periodo de viremia de la enfermedad. Durante mucho tiempo no se consideraba una enfermedad de transmisión sexual, hoy existen pruebas inequívocas de su transmisión sexual, aunque no sea ésta, la principal vía de transmisión, variados estudios reportan una mayor incidencia en personas que practican sexo no seguro, no protegido con múltiples parejas sexuales y homosexuales.

PERIODO DE INCUBACION

Varia de 2 a 6 semanas con una media de 30 días.

PERIODO DE TRASMISIBILIDAD

Este virus se excreta por la bilis y está presente en las heces de los pacientes infectados al final del período de incubación y los primeros días después de la aparición de los síntomas, por todo lo cual en ocasiones es imposible tomar medidas a tiempo para evitar el contagio y su difusión ocurre de forma rápida y alarmante.

SUCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

Los anticuerpos adquiridos por la exposición al virus confieren inmunidad de por vida.

FISIOPATOLOGIA

La morfología de la hepatitis A se ha estudiado sobre la base de los datos de las biopsias hepáticas por punción intravital. Se observan cambios en todos los componentes del tejido del hígado: parénquima, estroma del tejido conjuntivo, retículoendotelio, conductos biliares. El grado de actividad puede variar de distrófica menor y cambios necróticos de tejido epitelial individual del lóbulo hepático con formas más leves a necrosis focal más severa de parénquima hepático con formas moderada y grave. La necrosis generalizada del parénquima hepático y, además, la necrosis hepática masiva en la hepatitis A no ocurre.

Por la naturaleza de los cambios morfológicos, se puede distinguir entre formas agudas y prolongadas de la enfermedad.

En la forma cíclica aguda en el hígado, se detectan lesiones difusas de los hepatocitos, elementos endoteliales y mesenquimales. Diversidad célebres de cambios microscópicos debido estructura de viga diskompleksatsii y la diferente naturaleza de la derrota de los hepatocitos y su considerable polimorfismo: la regeneración no se pronuncian barrió junto con cambios degenerativos comunes. Caracterizado por los hepatocitos necróticos lóbulo dispersas y la presencia de ciertas células del hígado se homogeneizaron con citoplasma acidófilo con núcleo picnótico (cuerpo eosinofílica). La obesidad de las células hepáticas no se nota. Pierde glucógeno solo células necróticas.

CUADRO CLINICO

El espectro clínico de la hepatitis por VHA es muy amplio, la severidad de la enfermedad depende de la edad, en los niños es usualmente asintomático o inaparente mientras que en los adultos se presenta con mayor frecuencia de forma sintomática con o sin ictericia y un cuadro clínico más florido.

Se han visto diferentes formas clínicas de presentación de la enfermedad: Inaparente: Este término se reserva para aquellos pacientes que no presentan síntomas y que solo se reconoce la enfermedad a través de la detección de diferentes anomalías por haber estado expuestos a la enfermedad y sometidos a vigilancia. En estos casos pueden verse las transaminasas elevadas. Clásica: suele verse en más del 90% de todos los casos, esta caracterizada por diferentes periodos:

A. Periodo prodrómico: se caracteriza por astenia, malestar general, fatigas, laxitud, febrícula, anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal y diarreas, también suele encontrarse aunque en menor frecuencia, enrojecimiento de la orofaringe, artromialgias, cefaleas y escalofríos, dura aproximadamente unos 3 a 4 días excepcionalmente 2 semanas.

B. Periodo de estado: aparece rápidamente el íctero en un tercio de los casos en adultos, coluria, prurito, hipocolia, en este periodo a excepción de la anorexia que puede persistir el resto de los síntomas prodrómicos suelen mejorar o desaparecer, en la mayor parte de los casos el íctero no está presente puede encontrarse hepatomegalia dolorosa en el 85% de los casos y esplenomegalia en el 15%, linfadenopatías cervicales, esta etapa puede acompañarse de manifestaciones extrahepáticas como rash transitorio (2%) y artritis (11-40%), la duración de este periodo es variable según el paciente y la edad pero suele extenderse de 30 a 45 días. En este periodo los anticuerpos que indican infección aguda de tipo IgM (IgM anti VHA) alcanza su nivel máximo y comienza progresivamente a disminuir para desaparecer alrededor de las doce semanas de evolución de la enfermedad.

C. Periodo de convalecencia: Se extiende desde la desaparición de los síntomas hasta la total recuperación clínica, bioquímica y serológica, suele ocurrir de 1 a 4 semanas incluye la disminución progresiva de las transaminasas, y la aparición de anticuerpos protectores de tipo IgG (IgG anti VHA) del enfermo, habitualmente antes de los 4 a 5 meses de evolución todo el proceso termina y raramente se extiende a seis meses o más.

DIAGNOSTICO PROBABLE

El diagnóstico clínico lo complementa el análisis bioquímico y serológico del enfermo. Pruebas bioquímicas: Las aminotransferasas aumentan por encima de diez veces su valor normal y aunque paulatinamente van disminuyendo, los valores pueden permanecer elevados por 6 meses hasta la recuperación definitiva. La bilirrubina se eleva considerablemente fundamentalmente en los casos de colestasis, la fracción conjugada aumenta tempranamente. La fosfatasa alcalina suele estar elevada hasta 3 veces por encima del límite superior de la normalidad.

Los cambios hematológicos incluyen hemoglobinas bajas compatibles con anemia que puede ser de tipo hemolítica o aplásica, prolongación del tiempo de protrombina en los casos más severos que no retornan a la normalidad completamente con la administración de vitamina K; los niveles séricos de hierro y ferritina también pueden elevarse.

Marcadores virales:

- Directo: ARN en heces, suero e hígado, por técnicas especiales, difícil por sus concentraciones mínimas.
- Indirecto: IgM hasta 6 meses.
- IgG confiere inmunidad a largo plazo. El diagnóstico definitivo lo establece la determinación serológica de anticuerpos neutralizantes de la infección viral. La IgM anti VHA es el primer anticuerpo en aparecer coincidiendo con el comienzo de los síntomas, elevándose considerablemente entre la 3 a 5 semana de evolución para luego desaparecer, se puede detectar de 3 a 6 meses.

TRATAMIENTO

El tratamiento de una infección aguda por virus A se basa en la aplicación de medidas generales y la inmunoprofilaxis activa y pasiva.

MEDIDAS DE CONTROL

Control y tratamiento del agua y alimentos para consumo humano, eliminación de residuos o desechos de forma adecuada, estricto cumplimiento de las medidas de higiene personal (lavado de las manos, individualizar los utensilios de uso personal).

Se deben adoptar las medidas epidemiológicas de control de foco, así como la educación sanitaria a todos los individuos de la comunidad.

Dieta: Ningún régimen dietético mejora la enfermedad o acorta los períodos clínicos, no se ha demostrado la necesidad de dietas hiperproteicas o calóricas, la disminución en la ingestión de grasas solo se realizará si existen náuseas. La dieta será normal, según lo que le apetezca al paciente.

Reposo: Se indicará reposo en cama mientras el enfermo este sintomático, volviendo a la actividad normal cuando desaparezcan los síntomas. En la fase asintomática no hay que limitar la actividad física, la deambulación precoz no retrasa la recuperación ni origina enfermedad crónica.

Alcohol: Su ingestión se debe prohibir en la enfermedad aguda así como en la convalecencia hasta la normalización total de la bioquímica, debido a la hepatotoxicidad que implica esta sustancia y que puede sobreañadirse al daño que produce el virus.

La prohibición total pasados los primeros meses es innecesaria, se recomiendan períodos de abstinencia entre 30 a 180 días.

Medicamentos: Las drogas hepatotóxicas deben suprimirse y la utilización de otros medicamentos solo se permitirá en los casos que sean necesarios o imprescindibles. Pueden ser utilizados los analgésicos, de preferencia, el paracetamol a dosis generosas y exceptuar a aquellos que puedan inducir hepatotoxicidad como los antiinflamatorios no esteroideos. La dosis de los medicamentos que se metabolizan en el hígado se reducirá y los anticonceptivos orales deben suspenderse.

En caso que se requiera la utilización de antibióticos por alguna sepsis se prefieren aquellos que tienen excreción renal, siempre que su función sea buena. 6. El uso de los esteroides ha sido discutido pero de forma general se plantea que su uso no acorta el curso de la enfermedad ni ayudan a curarla y por otra parte en la hepatitis fulminante no reportan ningún beneficio, sin embargo su uso se justifica en las colestasis prolongadas.

COMPLICACIONES

Hepatitis fulminante: La hepatitis fulminante se define por la aparición de encefalopatía hepática y alteración de la coagulación en un paciente con disfunción hepática grave sin historia previa de enfermedad hepática, esta es una complicación afortunadamente infrecuente que se desarrolla en un 0.01 a 0.3% de los casos. La encefalopatía puede progresar rápidamente sin embargo puede tener una buena supervivencia (hasta un 67%) comparado con otras etiologías; si no se asocia a otras complicaciones como son edema cerebral, fallo renal o respiratorio y alteraciones metabólicas.

El tratamiento de esta complicación esta encaminado a la aplicación de medidas generales y profilaxis de complicaciones como la insuficiencia renal, diatésis hemorrágica, alteraciones metabólicas, sepsis entre otras. La decisión del trasplante hepático muchas veces es difícil y debe reservarse para aquellos casos en que se sospeche irrecuperabilidad del fallo hepático.

Hepatitis autoinmune: Suele encontrarse en individuos genéticamente predispuestos en los que la infección por VHA desencadena el desorden inmunológico que dispara la enfermedad. Se considera una complicación y el tipo de hepatitis crónica autoinmune tipo I, donde se aprecian anticuerpos contra los receptores asialoglicoproteicos, y defectos en las células inductoras de las T supresoras.

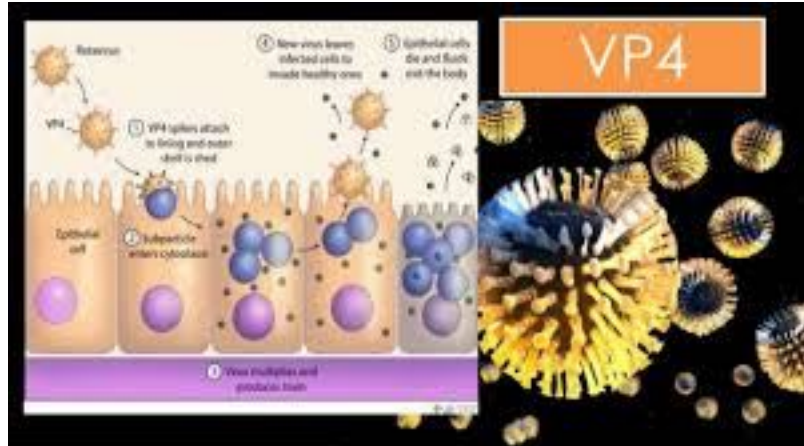
Síndrome poshepatítico: Este es un cuadro que se presenta en adultos que han tenido previamente un episodio de hepatitis aguda, puede durar pocas semanas o extenderse a meses, se caracteriza por ansiedad, fatigas, no recuperan el peso, anorexia e intolerancia al alcohol, dolor en hipocondrio derecho, el hígado puede ser palpable y doloroso, las transaminasas pueden elevarse hasta tres veces su valor normal y los hallazgos histológicos no difieren de aquellos encontrados en pacientes que se recuperan normalmente y que son asintomáticos.

ENTERITIS POR ROTAVIRUS

DEFINICION

La gastroenteritis aguda (GEA) es un cuadro, de origen generalmente infeccioso, que cursa con una pérdida excesiva de agua y electrolitos, a través del tracto gastrointestinal, por medio de un aumento del número de deposiciones

(diarrea aguda), de consistencia líquida, que en ocasiones se acompaña de fiebre, vómitos y dolor abdominal.



Se le conoce también como enteritis por rotavirus, gastroenteritis vírica esporádica, gastroenteritis vírica grave del lactante y el niño. Es una de las causas más importantes de diarrea con deshidratación en niños menores de 5 años.

ANTECEDENTES HISTORICO

En 1943, Jacob Light y Horace Hodes demostraron que un agente filtrable en las heces de los niños con diarrea infecciosa también causaba diarrea en el ganado. Tres décadas más tarde, las muestras conservadas del agente demostraron que era un rotavirus. En los años siguientes, el virus inoculado en ratones¹³ demostró la relación entre el virus y las diarreas. En 1973, Ruth Bishop y sus compañeros describieron el virus relacionado con la gastroenteritis infantil.

En 1974, Thomas Henry Flewett sugirió el nombre de rotavirus tras observarlo por el microscopio electrónico, dónde vio que parecía una rueda (rotaen latín);¹⁶¹⁷ el

nombre fue oficialmente reconocido por el Comité Internacional de Taxonomía de Virus cuatro años más tarde. En 1976, se describió el virus relacionado con otras especies. El virus fue reconocido como un agente infeccioso para los humanos y animales por todo el mundo. Los serotipos del rotavirus fueron descritos por primera vez en 1980, y al año siguiente, se lograba su obtención en cultivos celulares derivados de riñones de simios mediante la adición de tripsina (una enzima que se encuentra en el duodeno de los mamíferos y que se sabe que es esencial contra la replicación del rotavirus) en el medio de cultivo.

La capacidad de hacer crecer el rotavirus en cultivos aceleró el ritmo de la investigación, y a mediados de la década de 1980 se empezaron a evaluar las primeras vacunas. En 1998, el uso de la vacuna contra el rotavirus fue aprobada por los Estados Unidos. Se realizaron ensayos clínicos en Estados Unidos, Finlandia y Venezuela que tuvieron una efectividad del 80-100% en la prevención de la diarrea grave causada por el rotavirus A.

AGENTE CAUSAL

Rotavirus, son virus RNA. Se han identificado 6 grupos (A-F). Los grupos A-C son patógenos para el hombre y D-F para los animales. El grupo A tiene 14 serotipos G según las diferencias antigénicas en la proteína de superficie VP7 los más frecuentes uno y 4.

DISTRIBUCION DE LA ENFERMEDAD

Tiene distribución universal. La mayor prevalencia se observa para los virus del grupo A. Los virus del grupo B han causado importantes epidemias en China. La menor frecuencia se registra para los virus del grupo C. Es una enfermedad prevalente en los países templados durante los meses de temperaturas más bajas (fin del otoño y comienzos de la primavera mientras que en los climas tropicales (10o del Ecuador) durante todo el año. Rotavirus es el agente más frecuente de diarrea en menores de 2 años. Los niños pequeños son el principal reservorio en la comunidad.

La transmisión es fecal oral. La eliminación fecal es muy importante: 10¹² partículas virales/g material fecal y se prolonga durante 4-7 días después del comienzo de la enfermedad.

El agua, algunos bivalvos y otros alimentos contaminados son la fuente de infección.

A temperaturas de 4°-20°C sobrevive con capacidad infectante durante varios días y el proceso de elaboración de queso blando no altera la infectividad.

Reseña de brotes recientes: En los Estados Unidos, Japón y Reino Unido se han comunicado brotes transmitidos por alimentos. En la provincia de Hebei (Japón) ocurrió un brote con más de 1.000 graduados universitarios internados. Los brotes transmitidos por agua han ocurrido en Alemania, Brasil, China, Finlandia, Israel, Rusia y Suecia.

RESERVARIO

Humanos, los rotavirus grupo B y grupo C tienen principalmente huéspedes animales. Cerdos, ganado vacuno, ovejas, gatos, perros, otras mascotas y roedores, pájaros incluyendo aves de corral.

MODO DE TRANSMICION

El rotavirus se transmite principalmente por vía fecal-oral, pero también se puede transmitir a través de las manos, superficies y objetos sucios,³⁷ también se puede transmitir a través del sistema respiratorio. Los excrementos de una persona infectada pueden contener más de 10 billones de partículas infecciosas por gramo; resultando suficientes menos de 100 de estas partículas para infectar a otra persona.

El rotavirus es estable en el medio ambiente y se han encontrado muestras en estuarios a niveles tan altos como 1-5 partículas infecciosas por galón americano (3.78 litros). Las medidas sanitarias adecuadas para la eliminación de bacterias y parásitos parecen ser ineficaces en el control del rotavirus, puesto que la incidencia de la infección por rotavirus en los países con niveles sanitarios altos y bajos es similar.

PERIODO DE INCUBACION

Normalmente de 24 a 72 horas. En excremento durante las fases agudas de la enfermedad y hasta 8 días después de que los síntomas disminuyen. De 3-5 días, con un rango de 1 – 10 días

PERIODO DE TRASMISIBILIDAD De 3-5 días, con un rango de 1 – 10 días

FISIOPATOLOGIA

Los virus que pueden causar diarrea, principalmente los Rotavirus, lo hacen fundamentalmente por invasión y replicación en el epitelio mucoso del duodeno y de la parte alta del yeyuno, en donde puede observarse acortamiento de las vellosidades, infiltrado mononuclear de la lamina propia y transformación cuboidal de las células epiteliales. En una proporción alta disminuye la producción de disacaridasas, con la consecuente intolerancia parcial a los azúcares, especialmente lactosa.

Rotavirus en el intestino delgado se adhiere a la membrana celular del enterocito y penetra directamente. Se replica en el citoplasma con un ciclo complejo. La maduración de las partículas virales es dependiente de calcio. La liberación de los virus se produce por lisis celular. Se observa atrofia y acortamiento de las vellosidades intestinales.

CUADRO CLINICO

Los datos clínicos observados en la gastroenteritis se agrupan convencionalmente en cuatro síndromes o grupos:

- síndrome diarreico
- síndrome disenterico
- síndrome infeccioso
- complicaciones

El síndrome diarreico se manifiesta como un aumento repentino en el número de las evacuaciones y en el contenido líquido de las mismas; puede haber sangre y moco en ellas y pueden acompañarse de cólicos. El síndrome disenterico se caracteriza por evacuaciones numerosas, compuestas fundamentalmente de moco y sangre, con escasa materia fecal y casi siempre se acompaña de cólicos, pujo y tenesmo. El

síndrome infeccioso se caracteriza por fiebre, anorexia, vómitos y ataque al estado general.

Estos síndromes pueden presentarse en forma simultánea o sucesiva en un mismo paciente o bien el cuadro clínico puede corresponder a uno solo; sin embargo, para establecer el diagnóstico es necesario que haya diarrea o disentería.

DIAGNOSTICO PROBABLE

Aunque la presencia de los síntomas, sobre todo si se manifiestan todos, es un indicio de posible contagio por rotavirus, esta sintomatología puede aparecer con muchas otras patologías, especialmente en los niños, por lo que los síntomas no siempre conducen a un diagnóstico claro.

La mejor manera de determinar si existe infección por rotavirus es realizando un análisis de heces.

Definición de caso sospechoso: Enfermedad diarreica aguda con fiebre, vómitos y deshidratación en un menores de 2 años.

Definición de caso confirmado: Caso sospechoso con identificación de rotavirus en heces.

Diagnóstico de la enfermedad: Epidemiológico: época del año, grupo de edad.

Clínico: fiebre, vómitos y diarrea grave. Por métodos auxiliares del diagnóstico: identificación de antígenos de rotavirus en heces por técnica de ELISA. La prueba de aglutinación del latex tiene menor especificidad y sensibilidad. Otras técnicas son: la identificación del virus por microscopía electrónica y PCR. La electroforesis en gel de poliacrilamida del RNA viral se utiliza en brotes epidémicos.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Coprocultivo. La mejor manera de determinar si existe infección por rotavirus es realizando un **análisis de heces**.

TRATAMIENTO

Existe la posibilidad de prevenir la infección administrando una vacuna pero, una vez se contraiga el virus, no existen medicamentos específicos para tratarlo. La clave para paliar la enfermedad es hidratarse de forma continuada. Si la pérdida de líquidos es severa (diarrea aguda o vómitos constantes) es necesaria la administración de suero y electrolitos.

En el caso de los bebés, muchas veces no son capaces de tolerar los líquidos, por lo que es necesario su ingreso hospitalario para llevar a cabo la rehidratación.

No se dispone de tratamiento específico. Es sintomático y de sostén. La hidratación es fundamental, por vía oral mediante las sales de rehidratación o por vía

parenteral. La administración de algunas especies de lactobacilo contenidas en el yogurt podrían mejorar la respuesta inmune y acortar la duración de la enfermedad. Se recomienda mantener la lactancia natural. En caso de alimentación artificial deben reducirse los aportes de lactosa durante los primeros días de evolución.

MEDIDAS DE CONTROL Debido a la alta transmisibilidad de los rotavirus (características de la excreción viral tales como [número de partículas y tiempo], resistencia a los desinfectantes) las medidas generales de higiene, de higiene de los alimentos y las intervenciones de salud pública han tenido baja eficacia.

A temperatura de 50° C durante 30 minutos pierde el 99% de infectividad.

Se encuentra en desarrollo una vacuna.

COMPLICACIONES De los niños menores de 5 años que fallecen por enfermedad diarreica, 70%) mueren por deshidratación, 20% por diarrea persistente y 10% por otras complicaciones.

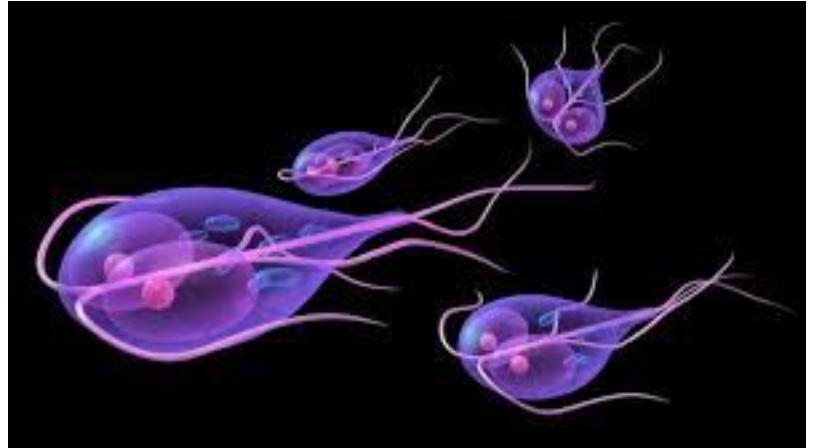
Deshidratación

Es la más frecuente de todas las complicaciones y constituye la principal causa de muerte cuando no es diagnosticada y tratada oportunamente. Puede ocasionar diferentes tipos de desequilibrio hidroelectrolítico y acidobásico, siendo el patrón más frecuente, en la deshidratación grave, la hipopotasemia con acidosis metabólica. Es más común en los niños menores de 1 año y sobre todo en los menores de seis meses. Su gravedad se relaciona directamente con el número y volumen de las evacuaciones y con la presentación de vómitos. Puede llevar al paciente a choque hipovolémico.

GIARDIASIS

DEFINICION

Es una enfermedad del aparato digestivo causada por el parásito: *Giardia lamblia* (*Giardia intestinalis*), descubierta en 1681 por Antonie Van Leeuwenhoek en sus propias heces, es en la actualidad el enteroparásito encontrado con más frecuencia en el mundo occidental.



ANTECEDENTES HISTORICO

En 1681 Antón van Leeuwenhoek describió parásitos similares a la Giardia en sus heces. En los siguientes 250 años fue considerada como un inofensivo comensal del intestino. El primer inofensivo comensal del intestino. El primer reporte confirmado se le atribuyó a Lambl en 1859, quien la denominó *Cercomonas Intestinalis*.

Posteriormente en 1915 Stiles la renombró *Giardia Lamblia* en honor al Prof. A. Giardde París y el Dr. F. Lamblde Praga

AGENTE CAUSAL

La *Giardia intestinalis* (*G. lamblia*), es un flagelado que parasita el duodeno y el yeyuno. Su ciclo vital es de dos etapas: una forma resistente (quiste) y otra vegetativa (trofozoíto). El quiste es la forma infectante. La ingesta de unos 10-100 quistes inicia la enfermedad. Los quistes liberan los trofozoítos bajo la exposición al ácido clorhídrico, se adhieren a la mucosa yeyunal destruyendo el borde en cepillo de los enterocitos y la estructura de las vellosidades (atrofia), conducen a la disminución de la superficie de absorción intestinal y recambio celular acelerado de los enterocitos funcionalmente inmaduros. Bajo la influencia de los alcalinos (bilis) los trofozoítos se convierten en quistes, que son expulsados con las heces.

DISTRIBUCION DE LA ENFERMEDAD

Giardia tiene una distribución mundial. Su frecuencia es mayor en zonas tropicales y subtropicales donde la temperatura, la humedad y las malas condiciones higiénicas favorecen su transmisión.

Es frecuente, en animales domésticos, especialmente perros, gatos y se presenta con relativa frecuencia en animales salvajes como los castores. La transmisión a partir de la exposición a quistes del parásito provenientes de fuente animal ha sido reportada, a pesar de reconocerse como una vía no común de adquisición de la infección. En países en vías de desarrollo, *G. lamblia* afecta entre un 20 a un 30% de la población, siendo los niños menores de 5 años los más afectados debido a sus hábitos gregarios.

En los países desarrollados, el parásito es frecuente en guarderías. Sin embargo, se reporta también en nadadores, campistas, homosexuales, viajeros internacionales a áreas endémicas y personas que viven en condiciones de hacinamiento como: refugiados, ancianos en instituciones para la tercera edad e individuos con trastornos mentales recluidos en sanatorios. Este parásito es además la principal causa de brotes de transmisión hídrica en estos países.

Se estima que los portadores sanos de quistes representan el 15% de la población adulta y hasta el 50% de la población infantil y que estos son los mayores responsables de la diseminación de la infección en el hogar y a escala comunitaria.

La adquisición del parásito requiere la ingestión de los quistes, lo cual está relacionado con la ingestión de aguas y alimentos contaminados; aunque cada vez se reporta con más frecuencia la transmisión de persona a persona. Experimentalmente se ha desarrollado la infección con la ingestión de 10 quistes del parásito, pero diferentes autores refieren que uno sólo es suficiente para desencadenar el proceso infeccioso.

RESERVORIO

El reservorio es fundamentalmente el humano y también numerosas especies de mamíferos domésticos (perros, gatos) y silvestres (p. ej. castores); la infección se extiende fácilmente por vía digestiva, fecal-oral, por manos, fómites, o agua potable o recreativa, p. ej. piscinas, lagos, ríos) y por alimentos contaminados con quistes.

MODO DE TRASMICION

La giardiasis se transmite por vía fecal-oral. Cualquier situación en que los quistes de Giardia liberados en las heces alcancen la boca de otras personas, causará la contaminación.

- Beber o bañarse en aguas contaminadas (Lee: ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR EL AGUA).
- Contaminación de los alimentos por manos mal lavadas. El proceso de cocción elimina los quistes de Giardia; siendo así, este modo de transmisión es más común con alimentos crudos o infectados solamente después de que estén listos.
- Guarderías e instituciones de ancianos donde existe poca preocupación con la higiene.
- Sexo anal.
- Contacto con heces de perros y gatos infectados.
- Manejo de suelo contaminado y sin posterior limpieza adecuada de las manos.

PERIODO DE INCUBACION

Período de incubación desde unos días hasta varias semanas (promedio de 9 días). El enfermo es la fuente de infección para las personas de su entorno. En un ambiente húmedo y frío los quistes conservan la infectividad hasta por varios meses, son resistentes al cloro.

PERIODO DE TRASMICIBILIDAD

La vía es fecal-oral y se produce por la ingestión de elementos contaminados con materia fecal del hombre o de la mayoría de los vertebrados, que actúan como reservorios para la infección en el hombre.

El período prepatente es de 6 a 15 días. El potencial infectivo es bajo. Alrededor de 100 elementos ya son infectantes.

FISIOPATOLOGIA

G. lamblia habita en las primeras porciones del intestino delgado, donde el pH es ligeramente alcalino y le resulta favorable para su desarrollo. Su ciclo de vida se caracteriza por la existencia del trofozoíto y el quiste.

El trofozoíto mide 12-15 μm de longitud por 5-9 μm de ancho, posee una superficie dorsal convexa y una superficie ventral plana en la que se encuentra el disco suctorial que le facilita la adhesión a la mucosa del intestino delgado. Cuenta con 2 núcleos y 4 pares de flagelos.

Los quistes constituyen la forma infectante de este protozoo. Acceden a los huéspedes susceptibles al ser ingeridos con el agua de consumo, los alimentos o directamente de persona a persona por prácticas sexuales oro-anales.

Una vez ingeridos los quistes, el proceso de exquistación se inicia en las primeras porciones del intestino delgado. Aunque no se conocen claramente los mecanismos exactos involucrados en el proceso, es probable que la influencia del cambio de pH entre el estómago y el duodeno, unido a la participación de enzimas digestivas sean elementos favorecedores.

Como resultado aparecen dos nuevos trofozoítos que viven y se multiplican asexualmente en la superficie mucosa del intestino delgado. El parásito se encuentra, habitualmente, en el duodeno y primeras porciones del yeyuno de los individuos infectados y es consenso general que no desarrolla fenómenos invasivos.

Por condiciones no bien conocidas; entre las que se señalan, los cambios bruscos de pH entre el estómago y el duodeno y, posiblemente, la acción de enzimas digestivas, pero aparentemente adversas para los trofozoítos se desarrolla la enquistación.

Los quistes son eliminados al exterior y pueden, potencialmente, infectar un nuevo huésped inmediatamente después de haber sido excretados. Esta forma de

resistencia en el medio exterior tiene la capacidad de mantenerse con vida varios meses a bajas temperaturas.

CUADRO CLINICO

El espectro clínico de la infección por *G. lamblia* varía de acuerdo a la intensidad de la infección, la cepa del parásito y el estado inmunológico del paciente. Oscila desde casos asintomáticos hasta casos con diarrea severa y persistente asociada con malabsorción.

La forma aguda se caracteriza por tener un inicio brusco, con diarreas malolientes y acuosas que tienden a flotar en el agua. Es frecuente la aparición de náuseas, vómitos y distensión abdominal, así como dolor en región epigástrica. No aparecen signos de invasión de la mucosa como sangre en las heces o fiebre.

La presencia de moco en las heces no suele reportarse, a no ser por la existencia de otras parasitosis o enfermedades que así lo justifiquen. La Giardiosis aguda suele ser autolimitada en un periodo de 2 a 7 días; sin embargo, puede prolongarse y desarrollar cuadros diarreicos subagudos o crónicos.

La forma crónica de la infección se caracteriza por periodos diarreicos con heces pastosas y espumosas acompañadas de flatulencia y meteorismo que alternan con periodos en que las deposiciones son aparentemente normales. En algunos pacientes la infección cursa con malabsorción y las consecuencias clínicas que de ella se derivan.

Es conocido que *G. lamblia* puede conducir a trastornos de la absorción intestinal y, por ende, producir estados deficitarios de tal magnitud que conduzcan a desnutrición. Sin embargo, es también conocido que los estados de desnutrición asociados a deterioro del sistema inmunitario de mucosas predisponen a las infecciones por parásitos intestinales. Lo anterior evidencia que los daños que se observan al parecer son multicausales y dependen de múltiples fenómenos que coinciden en el tiempo en una misma persona o población.

DIAGNOSTICO PROBABLE

El diagnóstico de esta parasitosis se realiza habitualmente al encontrar quistes y/ o trofozoítos en heces o estos últimos en el aspirado o biopsia duodeno-yeyunal. El examen de una sola muestra de heces es capaz de detectar sólo el 60% de los casos positivos. Esto, en gran medida, se debe a que el examen en muchas ocasiones se

realiza horas después de la defecación lo que imposibilita la observación de trofozoítos debido a la destrucción de estos.

Se debe considerar además la intermitencia con que los quistes son eliminados. Estos resultados pueden ser mejorados al examinar de tres a seis muestras de heces en un período de diez días y mediante la utilización de técnicas de concentración. El estudio microscópico del líquido duodenal obtenido por sondaje, el uso de la cápsula de Beal o la biopsia duodenal son alternativas en casos de difícil diagnóstico.

Las pruebas serológicas para la detección de anticuerpos anti-G. lamblia han sido utilizadas, pero presentan desventajas debido a la variabilidad en la respuesta inmune humoral de cada paciente y a que en ocasiones se presentan reacciones cruzadas. Debido a ello, se han desarrollado técnicas para la detección de antígenos del parásito en heces por métodos inmunológicos; los más usados han sido los ensayos inmunoenzimáticos en fase sólida (ELISA), con los que se han obtenido valores de sensibilidad y especificidad superiores al 98%.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la infección por la Giardia tiene dos objetivos: eliminar los síntomas en pacientes sintomáticos y detener la eliminación de los quistes por las heces, rompiendo la cadena de transmisión.

El tratamiento puede realizarse con los siguientes fármacos (dosis adulto):

- Tinidazol (Pletil) 2000 mg en dosis única.
- Secnidazol (Secnidal) 2000 mg en dosis única.
- Metronidazol (Flagyl) 500 mg – 2 veces al día por 5 días.
- Nitazoxanida (Annita) 500 mg – 2 veces al día durante 3 días.
- Albendazol (Zolben, Zentel) 400 mg – 1 vez al día durante 5 días
- Mebendazol (Pantelmin) 300 mg – 3 veces al día durante 5 días.

MEDIDAS DE CONTROL

Las medidas de higiene son muy importantes: el lavado de las manos al utilizar el baño o al cambiar pañales, y lógicamente antes de preparar los alimentos.

El control del agua para que siempre sea potable, tan dudoso hoy en día, y el buen tratamiento de las cloacas.

Es fundamental que las necesidades básicas estén satisfechas: alimentación, vivienda, educación, vestimenta como un capítulo importante en la prevención de todas las parasitosis.

Hervir el agua elimina el quiste de la Giardia.

RICKERTTSIOSIS

DEFINICION

Rickettsia es un genero de bacterias (colectivamente denominadas rickettsias) que pertenecen a la familia Rickettsiaceae, junto con los generos Orientia, Coxiella y Ehrlichia. Son bacilos gramnegativos,



intracelulares obligatorios, y muy pequenos; se tienen mal con la tinción de Gram y al examinar cultivos debe haber especial cuidado por esta característica.

Las Rickettsia spp. son productoras de enfermedades infecciosas, como el tifo clásico (transmitido por piojos), el murino (por pulgas) y la fiebre de las montañas rocosas (por garrapatas) transmitidas por aerosoles, vectores, mordeduras, picaduras de artrópodos (insectos y arácnidos), (pulgas, piojos, garrapatas, ácaros) infectados, rasguños, aguas y alimentos contaminados. Varios generos y especies de la familia Rickettsiaceae mantienen ciclos zoonóticos en la naturaleza.

ANTECEDENTE HISTORICO

El descubrimiento, así como la clasificación de las Rickettsias se dio en el siglo XX. No obstante las enfermedades siempre han estado presentes desde el origen del hombre así como a lo largo de toda su evolución. El caso más antiguo de Rickettsia en Europa data del año 429 a.C., cuando ocurre la plaga del tifo en Atenas; mientras que en América la más antigua proviene de leyendas de indios Shoshones. El primer caso documentado data de 1896 en el valle de Idaho, donde recibió el nombre de sarampión

negro o la fiebre del sendero. En 1899 Edward E Maxey hace la primera descripción clínica de «una enfermedad febril caracterizada clínicamente por hipertermia moderada, constante, la cual se acompaña de una profusa erupción caracterizada por ser, primero de color rojo púrpura, la cual progresa hasta volverse de color negro. Esta erupción inicialmente aparece en los tobillos, muñecas y frente, la cual rápidamente se esparce por todo el cuerpo». A esta enfermedad nueva para los habitantes de esa época se le llamo fiebre manchada de Idaho.

AGENTE CAUSAL

Su estilo de vida presenta un amplio panorama que incluyen parásitos pluricelulares de plantas, patógenos humanos intracelulares facultativos, patógenos humanos intracelulares obligados y plantas e insectos simbioses. El género *Rickettsia* está constituido por diferentes especies pequeñas (0.2-0.5 μm por 0.3-2.0 μm), polimórficas de bacterias Gram negativas y se enmarca dentro de la familia Rickettsiaceae (dentro de las que también se incluye a *Coxiella*, *Ehrlichia* y *Bartonella*). Las rickettsias han sido divididas en cinco grupos: 1) Grupo de las fiebres papulosas (*R. rickettsii*, *R. conorii* y *R. akari*); 2) Grupo tifus (*R. prowazekii* y *R. typhi*); 3) Tifus cepillo (*R. tsutsugamushi*); 4) Fiebre Q (*Coxiella*); y 5) Neorickettsiosis.

DISTRIBUCION DE LA ENFERMEDAD

Las rickettsias infectan incluyendo insectos (piojos y pulgas), arácnidos (garrapatas y niguas), los cuales son ectoparásitos de gran diversidad de mamíferos (marinos, caprinos, bovinos) a los que infectan por picadura (*R. quintana* puede ser transmitida por las vías respiratorias). En todos los casos la infección humana es un accidente biológico sin consecuencias para la supervivencia de las rickettsias. Las infecciones por rickettsias tienen una distribución amplia en el continente americano. El tifo exantemático se consideraba como ejemplo de rickettsiosis donde la infección humana era esencial para la continuidad de la infección. En México, Ricketts estudió el tabardillo o tifus epidémico, que era transmitido por piojos y en el que veía cierta

similitud con la fiebre manchada. En el Instituto Bacteriológico Nacional y en el Hospital General dio a conocer el descubrimiento del microorganismo causal. en los piojos (*Pediculus corporis*) y en la sangre de los enfermos. En los últimos años se ha obtenido evidencia de reservorios animales: ardillas voladoras (*Glaucomys volans*) con anticuerpos por reacciones de inmunofluorescencia *versus* suspensiones de *R. prowazekii* en saco vitelino.

RESERVORIO

El reservorio natural de la *R. rickettsii* incluye varios géneros y especies de la familia Ixodidae. La enfermedad suele pasarse de una generación de garrapatas a otra pero también *R. rickettsii* se puede encontrar en animales domésticos como el perro y así como un gran número de mamíferos. La garrapata del perro americano (*Dermacentor variabilis*) es el vector primario de la *R. rickettsii* en la mayor parte de los Estados Unidos. La garrapata del bosque de las Montañas Rocosas es el mayor vector en la región de las Montañas Rocosas y Canadá. La garrapata café del perro (*Rhipicephalus sanguineus*) parece ser el vector primario de la *R. rickettsii* en México. La garrapata cayenne (*Amblyomma cajennense*) es el principal vector de *R. rickettsii* en Centro y Sudamérica. Además de los vectores mencionados, se cree que existen otras especies de garrapatas involucradas en la transmisión de *R. rickettsii*.

MODO DE TRASMICION

La transmisión de las rickettsias requiere un mínimo de exposición al ambiente extracelular, tal como ocurre en la inoculación intracutánea de los mamíferos durante la comida de un insecto o arácnido infectados y en la infección de los artrópodos por la ingestión de sangre infectada o por la transmisión en el ovario de las rickettsias o los huevos. En el tifo exantemático los piojos se infectan al chupar sangre de un enfermo durante la fase de rickettsiemia. Los microbios se desarrollan en las células epiteliales del tubo digestivo, destruyen a células y se eliminan en las heces tres a cinco días después de la comida infectante. Los piojos infectados mueren al término de una a dos semanas y no infectan a sus huevecillos por vía transovarica. La infección en el hombre se produce cuando el piojo defeca y elimina

rickettsias; pero antes ocurre la picadura, el individuo siente escozor, se frota la piel contaminada con los microbios y la escoriación abre la puerta para la penetración de las rickettsias. Las deyecciones secas pueden ser inhaladas o transportadas a las conjuntivas.

PERIODO DE INCUBACION Y TRANSMISIBILIDAD

El periodo de incubación varía entre 2 días a 2 semanas, el periodo de transmisibilidad es el tiempo en que el microorganismo patógeno se encuentra dentro de la garrapata y es apto para transmitirse al hospedero.

FISIOPATOLOGIA

La infección se produce a través de la picadura indolora del artrópodo infectado, dejando sus heces sobre la piel. Las rickettsias entran al organismo a través del piquete a la hora de rascarlo. Así mismo puede entrar por inoculación de las mucosas también con heces infectadas. Las rickettsias introducidas bajo la piel o depositadas en la conjuntiva o en las vías respiratorias inducen a una reacción inflamatoria muy intensa; a pesar de la ingestión por los polimorfonucleares y macrófagos, las rickettsias se multiplican intracelularmente y se diseminan por vía linfática en cuyo caso hay adenopatía regional, o por la ruta hemática ya que en los capilares adyacentes al sitio de la picadura se encuentran lesiones endoteliales en las fases iniciales.

Después de un periodo de incubación de cinco a siete días para las fiebres manchadas, o de ocho a 12 días para los tifos exantemático, murino y rural, aparecen las manifestaciones clínicas. La génesis radica en las lesiones de los endotelios vasculares (erupción, hemorragias, trombosis y ocasionalmente gangrena). La destrucción celular y la liberación de las rickettsias explican la fiebre y la postración; junto con las lesiones capilares forman la base del colapso vascular y de las alteraciones del estado de conciencia.

El aumento en la permeabilidad capilar produce extravasación de líquidos y proteínas plasmáticas que ocasionan edema, agravamiento del estado de choque y

aumento del espacio extravascular. La miocarditis y la deficiente perfusión tisular condicionan la oliguria. Se piensa que además de la vasculitis, haya un proceso de coagulación intravascular diseminada que agrava los fenómenos obstructivos intravasculares. La recuperación coincide con la aparición de anticuerpos y es congruente con el efecto favorable que tuvo la seroterapia pasiva heteróloga en la época preantibiótica. No está aclarado si en la génesis de las lesiones del tifo participan complejos antígeno/anticuerpo.

CUADRO CLINICO

Los pacientes que presentan la infección desarrollan diversos rangos de manifestaciones sistémicas, cutáneas, cardíacas, pulmonares, gastrointestinales, renales, neurológicas, oculares y musculoesqueléticas.

La muerte sobreviene en pacientes no tratados o en mayores de 60 años, generalmente en la segunda semana (intervalo de cinco días entre el inicio de la enfermedad y el tratamiento).

Manifestaciones sistémicas: Durante los tres primeros días, la tríada clínica clásica de fiebre, dolor de cabeza intenso y exantema se observa solamente en 3% de los casos. Las manifestaciones iniciales usualmente consisten de: fiebre, escalofríos, malestar general, anorexia, mialgias y cefalea. Los pacientes describen la cefalea como la más intensa que puedan recordar. Fiebre se observa en 100% de los casos y es mayor a 40 °C. Signos y síntomas, particularmente hallazgos gastrointestinales como son náuseas y vómitos, pueden predominar en las formas tempranas de la enfermedad; también se observa linfadenopatía y esplenomegalia. Existe edema de manera frecuente, la forma periorbital se observa particularmente en niños. Este edema se correlaciona con niveles séricos elevados de albúmina, lo que indica la presencia de enfermedad severa.

Manifestaciones cutáneas:

Rash es el componente clínico mayor de la FMMR; 14% de los pacientes manifiestan rash durante el primer día de la infección y solamente 49% lo desarrollarán al tercer día. Generalmente, el exantema es macular al inicio, de 1 a 5 mm de diámetro, evolucionando posteriormente a papular y petequeial o papulovesiculoso. La afectación palmoplantar suele ser tardía. Típicamente, la forma inicial de la lesión comienza con pequeñas máculas eritematosas en las áreas de los tobillos y muñecas, o pueden aparecer en el tórax (10% de los casos) o de manera difusa (10% de los casos); 20% de los pacientes la desarrollarán a partir del día cinco. La mácula es una zona de vasodilatación y eritema, cuyo centro contiene los focos infecciosos de los vasos sanguíneos. Al final de la primera semana, en más de 50% de los casos, la erupción involucra la dermis por edema perivascular y comienza la aparición de lesiones maculopapulosas con petequias centrales. Estas lesiones pueden aclararse o aparecer como zonas equimóticas o purpúricas, que rara vez producen urticaria o prurito. De 36 a 82% de los pacientes presentarán rash en las palmas y plantas. Ictericia se observa en 8% de los casos y generalmente indican lesión complicada. Otras manifestaciones cutáneas incluyen úlceras mucosas e hiperpigmentación postinflamatoria. El daño continuo de piel y tejido puede resultar en necrosis de la piel y gangrena, requiriendo de amputación en casos severos.

DIAGNOSTICO PROBABLE

El diagnóstico de la infección por rickettsias se basa empíricamente en el examen físico del paciente y datos epidemiológicos. Sin embargo, el diagnóstico clínico es difícil, debido a que los signos y síntomas iniciales generalmente son inespecíficos, lo que provoca un diagnóstico incorrecto.

Los ensayos inmunoenzimáticos (EIA) también han sido utilizados debido a su elevada sensibilidad y reproducibilidad. Nuevos métodos serológicos, potencialmente adaptables a laboratorios de rutina, han comenzado a desarrollarse para ciertas

infecciones por rickettsias del grupo de las fiebres papulosas. También han sido desarrollados ensayos inmunoenzimáticos, los cuales presentan reacción cruzada entre miembros del mismo grupo de rickettsias.

Los anticuerpos fluorescentes indirectos (IFA) constituyen las pruebas de laboratorio más estandarizadas y más ampliamente utilizadas para el diagnóstico de FMMR. Un resultado positivo igual o mayor a 1:64 puede ser detectado dentro de los siete a 10 días de desarrolladas las lesiones; su índice de sensibilidad es de 94%. Se ha reportado que la aglutinación en látex posee sensibilidad y especificidad para la detección de anticuerpos contra *R. rickettsii*. Adicionalmente, resultados falso-positivos han sido reportados en mujeres embarazadas, posiblemente debido a una baja avidéz de anticuerpos a títulos bajos, reacción cruzada con antígenos inducidos por el embarazo o aglutinación eritrocítica no específica. Como ocurre en otras rickettsias, *R. rickettsii* retiene fucsina básica cuando se tiñe utilizando el método de Giménez o Romanowski. Tinciones inmunohistoquímicas de antígenos de rickettsias fijados con formalina, utilizando tejidos biopsiados embebidos en parafina, pueden ser empleados en estados agudos, particularmente en pacientes con rash. Este tipo de tinciones realizadas en biopsias de piel han reportado especificidad de 100% y sensibilidad de 70%. Este método se ha utilizado para el diagnóstico de enfermedades en necropsias de tejidos como hígado, bazo, pulmón, corazón, riñones y cerebro.

El uso de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el diagnóstico está limitado debido a su baja sensibilidad para detectar ADN en especímenes sanguíneos. El número de rickettsias circulantes en sangre es bajo, particularmente en ausencia de enfermedad avanzada o infección fulminante. Esta técnica es de mayor utilidad para la detección de *R. rickettsii* en biopsias de piel o en especímenes de tejidos de necropsia. Debido a que *R. rickettsii* está clasificada como un agente de bioseguridad nivel 3, los cultivos en el laboratorio de rutina, no son utilizados para fines diagnósticos.

TRATAMIENTO

Se debe iniciar un tratamiento inmediato antibiótico para prevenir complicaciones e incluso la muerte causada por la fiebre manchada de las Montañas Rocosas; por lo tanto, debe iniciarse aún sin confirmar el diagnóstico, debido a que el retraso en el inicio del



tratamiento aumenta las posibilidades de muerte. El tratamiento generalmente se justifica para cualquier paciente que resida o que haya viajado recientemente a una región endémica, y que tenga signos y síntomas indicativos de la infección. Aunque la decisión de iniciar el tratamiento casi siempre es difícil, la elección del antibiótico para esta enfermedad es relativamente sencilla y segura. La doxiciclina es el fármaco de elección para todos los pacientes, con excepción de los individuos con historia de reacciones de hipersensibilidad a las tetraciclinas y las mujeres gestantes. En estos casos, la decisión debe tomarse después de calcular el riesgo contra el potencial beneficio; la probabilidad de una infección por rickettsias debe medirse frente al riesgo de no administrar el medicamento y el riesgo potencial del uso del cloranfenicol en el embarazo, la única alternativa terapéutica para la fiebre manchada de las Montañas Rocosas.

Aunque la doxiciclina en niños se asocia con riesgo de manchas dentales, es el fármaco de elección para el tratamiento de la fiebre manchada de las Montañas Rocosas en ese grupo de pacientes. Aunque la actividad de la doxiciclina contra las rickettsias es bacteriostática los estudios in vitro y en el modelo animal sugieren que el cloranfenicol es menos eficaz que la doxiciclina en casos de fiebre manchada de las Montañas Rocosas. Estos datos y el riesgo de anemia aplásica han llevado a la

mayoría de expertos a recomendar al cloranfenicol como agente de segunda línea para el tratamiento de la enfermedad.

La dosis recomendada de doxiciclina es de 100 mg dos veces al día por vía oral o intravenosa (donde se dispone) y la duración óptima del tratamiento no está bien establecida. En general, el medicamento debe continuarse, al menos, hasta tres días después de la disminución de los síntomas. La mayoría de los pacientes se curan con 5 a 7 días de antibióticos y casi todos mejoran en los primeros dos a tres días, aunque en casos con compromiso multiorgánico pueden tardar más tiempo.

MEDIDAS DE CONTROL

- Búsqueda minuciosa del vector (piojo, pulga o garrapata) en cuerpo y objeto de uso personal.
- Buenos hábitos de higiene personal (bañarse y cambiarse de ropa diariamente).
- Separar corrales y criaderos de animales y evitar que estos entren al interior del domicilio.
- Evitar el contacto con animales infestados por piojos, pulgas o garrapatas.
- Desparasitación frecuente de animales (garrapaticidas) y uso de insecticidas para corrales).
- Eliminar ratas y ratones de las viviendas y sus alrededores.
- Evitar la acumulación de basura en las viviendas y sus alrededores.
- Las rickettsias y las bacterias (similares a Rickettsias) relacionadas (por ejemplo, Ehrlichia, Anaplasma, y Coxiella burnetii) son un tipo poco frecuente de bacterias que causan varias enfermedades similares, incluyendo las siguientes:
 - Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas
 - Tifus epidémico
 - Ehrlichiosis
 - Anaplasmosis
 - Fiebre Q

RUBEOLA

La rubeola es una enfermedad infecciosa aguda de etiología viral, caracterizada por fiebre, conjuntivitis, tos, linfadenopatía y exantema maculopapular de tres días de duración, que se presenta sobre todo en niños y adultos jóvenes. Reviste importancia epidemiológica cuando es



adquirida por la mujer embarazada durante el primer trimestre de gestación, por la posibilidad teratogénica al embriónfeto. La enfermedad adquirida después del nacimiento es benigna de forma habitual. Su máxima incidencia se localiza en la edad escolar y casi el 90% de los adultos tiene anticuerpos séricos que les confiere inmunidad.

ANTECEDENTE HISTORICO

Rubéola fue descrita por primera vez a mediados del siglo. Friedrich Hoffmann hizo la primera descripción clínica de la rubéola en 1740, que fue confirmado por de Bergen en 1752 y Orlov en 1758.

En 1814, George de Maton primero sugirió que se considera una enfermedad distinta de sarampión y escarlatina. Todos estos médicos eran alemanes, y la enfermedad era conocida como Rötheln (el nombre alemán " Röteln"), de ahí el nombre común de "Sarampión alemán". Henry Veale, un cirujano inglés real de artillería, se describe un brote en la India. Acuñó la "rubéola" nombre (del latín, que significa "pequeña roja") en 1866.

AGENTE CAUSAL

Es causada por un virus RNA de la familia Togaviridae, género Rubivirus, que se ha descubierto en secreciones nasofaríngeas de los enfermos con infección aparente o no. Sin embargo, se pueden encontrar en excremento y orina, incluidos los niños con rubeola congénita, quienes también pueden tener el virus en la faringe durante meses. El virus es capaz de atravesar la placenta, infectar el producto y ser causa de aborto, mortinatos o RN vivos con muy diversas lesiones por infección durante el periodo de organogénesis. El riesgo es mayor durante las primeras ocho semanas de gestación y un porcentaje variable de los productos de las madres infectadas sufre rubeola congénita.

DISTRIBUCION DE LA ENFERMEDAD

La epidemiología de la rubeola ha sido estudiada fundamentalmente mediante encuestas serológicas, las cuales revelan la frecuencia y distribución de los individuos con anticuerpos específicos como índice indirecto de la infección, ya que la enfermedad a menudo es subclínica o de difícil diagnóstico.

En la Ciudad de México, las encuestas serológicas que se realizaron en 1968 y 1969 demostraron que la infección rubeólica es muy frecuente en la infancia, que se inicia desde el primer año de vida, que alcanza su máxima incidencia durante la edad escolar y que más de 95% de los adultos tenían anticuerpos séricos a niveles que les conferían inmunidad. Esta elevada incidencia, fundamentalmente en niños, estuvo relacionada con el hacinamiento y las malas condiciones higiénicas prevalentes en la Ciudad de México.

RESERVORIO

Es una enfermedad de la niñez con predominio en la edad escolar, aunque puede encontrarse desde el producto en gestación hasta la edad adulta. El único reservorio del virus es el ser humano. El virus de la rubéola es moderadamente contagiosa y se propaga por contacto con las secreciones nasofaríngeas de las personas infectadas, por contacto directo o por diseminación de gotitas respiratorias cuando las personas infectadas estornudan o tosen.

MODO DE TRASMICION

Por contacto con secreciones nasofaríngeas de personas infectadas; contacto directo con los pacientes o con los aerosoles expulsados por ellos; contacto indirecto con objetos recientemente infectado; en ambientes cerrados todos los individuos susceptibles pueden ser infectados; los infantes infectados diseminan grandes cantidades de virus.

PERIODO DE ENCUBACION

El periodo de incubación de la rubéola, o sea, el intervalo de tiempo entre la contaminación y el aparecimiento de los síntomas es de, aproximadamente, 14-18 días. Sin embargo, el individuo contaminado se vuelve contagioso entre 1-2 semanas antes de que la infección se torne clínicamente aparente. Esto significa que pocos días después de haber sido contaminado, y antes de cualquier síntoma, el paciente ya es capaz de transmitir el virus a otras personas.

En muchos casos la infección por rubéola es tan débil que pasa desapercibida, lo cual no impide, no obstante, que el paciente contamine a otras personas. Por ese motivo, muchos individuos con rubéola no logran identificar quién los contaminó.

PERIODO DE TRASMISIBILIDAD

La rubéola es transmitida por las vías aéreas, a través de gotitas de saliva, como la mayoría de las infecciones virales de transmisión aérea. El virus de la rubéola es altamente contagioso y suele ser transmitido por estornudos, tos, besos, cubiertos e incluso a través de conversaciones en los casos en que hay tiempo y proximidad suficientes para el contacto con las gotas de saliva.

FISIOPATOLOGIA

En los lactantes, escolares, preescolares y adolescentes, la vía principal de acceso de contagio del virus de la rubeola es a través del epitelio respiratorio nasofaríngeo por medio de partículas en el aerosol de secreciones respiratorias de individuos infectados, incluso, puede permanecer hasta dos horas en una superficie que funcione como vector.

Una vez que está en el epitelio respiratorio, se difunde vía hematológica siendo ésta la primera viremia hacia ganglios linfáticos regionales replicándose en el sistema reticuloendotelial. Seguido de este evento sucede la segunda viremia, entre los días 6 al 20, después de la infección. Durante esta segunda fase virémica, el virus se puede encontrar diseminado en áreas como nódulos linfáticos, orina, líquido cefalorraquídeo, conjuntivas, líquido sinovial y pulmones.

La viremia alcanza un despunte máximo justo antes de la aparición de la erupción y desaparece poco después; por lo tanto, una persona comienza a eliminar el virus de la nasofaringe de 3 a 8 días después de la exposición y hasta de 6 a 14 días después de la aparición de la erupción.

CUADRO CLINICO

En la mayoría de las personas, la rubéola presenta pocos o ningún síntoma. Esto es particularmente verdadero en los niños, que suelen tener un cuadro de rubéola muy débil.

Para aquellos que desarrollan síntomas, éstos surgen 2-3 semanas después de haber sido contaminados. Los síntomas iniciales son inespecíficos, semejantes a los de cualquier virus, con fiebre, dolores de cuerpo, dolor de cabeza, dolor de garganta, secreción nasal y postración. Un examen físico más cuidadoso puede revelar linfonodos en la nuca y atrás de las orejas, los cuales son muy característicos de la rubéola.

Después de 1-3 días de síntomas inespecíficos, surge el rash (exantema), que son pequeñas marcas rojas difusas, como en la imagen de abajo.

El rash suele comenzar en el rostro y bajar al resto del cuerpo en cuestión de horas. Dura aproximadamente unos 3 días y luego desaparece. Además de la piel, el rash también puede surgir en el paladar (cielo de la boca). En esta fase, un cuadro de dolores en las articulaciones y conjuntivitis también es común.

El rash desaparece rápido, pero los linfonodos y los dolores articulares pueden durar algunos días más. Los niños se recuperan más rápido que los adultos, quienes pueden tener dolores en las articulaciones por hasta un mes.

Como ya se ha dicho, la mayoría de las personas no desarrolla síntomas después del contacto con el virus. Incluso aquellos que desarrollan síntomas de rubéola, prácticamente todos mejoran espontáneamente. Raras veces, en un promedio de 1 de cada 6000 casos, el virus puede acometer contra el cerebro, generando lo que es llamado de encefalitis viral, un cuadro gravísimo y con alta mortalidad.

Los niños con rubéola deben permanecer en casa hasta que el rash desaparezca completamente, para evitar la contaminación de los compañeros. Como la rubéola es una enfermedad que está en vías de ser erradicada, todos los casos deben ser notificados a la secretaría de salud.

DIAGNOSTICO PROBABLE

El diagnóstico de la rubéola se hace habitualmente a través del cuadro clínico. El diagnóstico diferencial debe hacerse con parvovirus y escarlatina que presentan un rash muy parecido.

Cuatro días después de la aparición del rash, el cuerpo ya posee anticuerpos contra la rubéola, lo cual permite realizar serología para confirmar por medio del laboratorio la enfermedad. Como en esta fase, la mayoría de las personas ya está curada o en proceso de cura, y como no hay tratamiento específico, su confirmación en el laboratorio es generalmente innecesaria (excepto en el embarazo. Explicaré más adelante).

En la serología existen dos tipos de anticuerpos: anticuerpos IgM y anticuerpos IgG. El primero en aparecer es el IgM, que es el anticuerpo que ataca el virus. El IgM contra la rubiola suele ser detectable en el cuarto día de rash y permanece positivo hasta por ocho semanas. Después de curado, surge un segundo tipo de anticuerpo, el IgG contra la rubéola. El IgG es un anticuerpo que indica que el paciente tuvo la enfermedad y ahora se encuentra curado e inmunizado. Por lo tanto, quien está con rubéola presenta IgM positivo. Quien ya tuvo rubéola o fue vacunado presenta IgG reactivo.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento contra la rubéola. Pero eso no es un problema, ya que más del 99% de los pacientes se curan espontáneamente. En general, prescribimos

antitérmicos y analgésicos para aliviar los síntomas hasta que el paciente esté totalmente recuperado.

Síndrome de la rubéola congénita

La gran preocupación en relación a la rubéola está en la contaminación de las mujeres embarazadas. Si en niños y adultos la enfermedad es leve, en el feto en desarrollo podría ser catastrófica.

Si la rubéola fuese adquirida durante el primer trimestre, el riesgo de malformaciones es mayor que 80%. Además de los defectos morfológicos, una de cada cinco mujeres infectadas sufre aborto en esta fase. El síndrome de la rubéola congénita se caracteriza por catarata, sordera, defectos cardíacos, alteraciones en el hígado y lesión neurológica, inclusive con retardo de desarrollo mental. En varios países del mundo, el aborto es permitido en los casos de rubéola en el primer trimestre.

Recién nacidos con rubéola congénita pueden transmitir el virus por un periodo de hasta un año, de manera que se vuelve necesario evitar el contacto con otras embarazadas no inmunizadas.

Infecciones contraídas después de la vigésima (20^a) semana traen poco riesgo de malformaciones, sin embargo aún existe la posibilidad de transmisión del virus para el feto. Normalmente, estos niños nacen con bajo peso, pero sin defectos en la formación.

En las embarazadas, la serología tiene mucha importancia. Toda gestante debe realizarse un test de rubeola; en caso de que el IgG sea negativo, se deben duplicar los cuidados en relación a contactos con personas con síntomas del virus.

Las mujeres con IgG reactivo no corren riesgo de contagio de rubéola durante el embarazo.

VACUNA

La vacuna contra la rubéola está compuesta de virus vivo atenuado, y por lo tanto es contraindicada durante el embarazo.

No obstante, en el año 2006, un trabajo del ministerio de salud demostró que en 26000 mujeres vacunadas inadvertidamente, ya que no sabían que estaban embarazadas, ninguna presentó el caso de rubéola congénita. Así pues, no se vacuna a mujeres embarazadas, pero si ocurriese la vacunación por error, el riesgo de complicaciones es bajo.

PREVENCION

Métodos específicos

1. Vacuna preventiva → principal método de prevención.
2. Inmunoprofilaxis pasiva (gammaglobulina), método controvertido, utilizado solo en casos excepcionales →

Métodos no específicos

1. Aislamiento de enfermos (especialmente del contacto con mujeres en edad reproductiva): en la rubéola, hasta 7 días después de la aparición del exantema. En caso de la rubéola congénita hasta cumplir 12 meses de edad o hasta obtener un doble resultado negativo del aislamiento del virus en muestras de nasofaringe y de la orina después del 3.er mes de edad. Los niños hospitalizados por cataratas congénitas deben ser manejados como potencialmente transmisores de la infección hasta cumplir 3 años de edad.
2. Notificación obligatoria: en cada caso de sospecha o confirmación de rubéola y del síndrome de rubéola congénita.

Tamizaje

Estudio serológico en mujeres jóvenes no vacunadas (en caso de ausencia de documentación de la vacuna): si no se han detectado los IgG específicos → indicar la vacuna.

COMPLICACIONES

1. Artritis: más frecuente en adolescentes y adultos, principalmente en niñas y mujeres jóvenes (frecuencia de 1-25 %). Aparece al final del período de exantema hasta unas semanas después de su desaparición. Afecta principalmente a las pequeñas articulaciones de la mano y de la muñeca, menos frecuentemente a la articulación de la rodilla y otras. Los síntomas se mantienen por 5-10 días (con menos frecuencia varias semanas) y remiten espontáneamente sin secuelas.
2. Trombocitopenia (frecuencia $<1/3000$): se mantiene durante algunos días (raramente hasta 6 meses), remite espontáneamente.
3. Encefalitis (frecuencia $1/5000$): aparece durante los siguientes 7 días después de la aparición del exantema, tiene un buen pronóstico, habitualmente remite sin secuelas en una semana; la mortalidad es baja.
4. Otras (raras): miocarditis, neuritis óptica, síndrome de Guillain-Barré, aplasia medular.

TENIASIS

DEFINICION

La teniasis humana es una infección parasitaria causada por tres especies de la tenia, *Taenia saginata* (conocida como tenia bovina), *Taenia solium* (tenia porcina) y *Taenia asiatica* (tenia asiática). Los seres humanos son los únicos hospedadores de estos parásitos. Las personas eliminan segmentos de la tenia o los huevos del parásito a través de las heces, y contaminan el suelo en los lugares



donde hay el saneamiento es inadecuado. Los huevos de la tenia pueden sobrevivir en ambientes húmedos y permanecer infecciosos desde días hasta meses. Las vacas y los cerdos se infectan al alimentarse en áreas contaminadas con heces humanas que contienen huevos de tenia. Una vez adentro de la vaca o el cerdo, los huevos eclosionan en el intestino del animal y migran hacia los músculos estriados para convertirse en cisticercos y causar la enfermedad llamada cisticercosis. Los cisticercos pueden vivir durante varios años en el músculo del animal. Las personas se pueden infectar por las tenias al comer carne de res o de cerdo cruda o mal cocinada que contenga cisticercos infecciosos. Una vez dentro del cuerpo de las personas, los cisticercos de *Taenia* migran al intestino delgado y maduran para transformarse en tenias adultas, las cuales producen segmentos o huevos que luego se eliminan a través de las heces.

ANTECEDENTES HISTORICOS

El término teniasis designa el parasitismo humano por céstodos o gusanos planos adultos del género *Taenia*, conocidos comúnmente como solitarias. Existen dos céstodos que afectan al hombre, *Taenia solium* y *Taenia saginata*, mismos que requieren dos hospederos intermediarios, el cerdo y la res, respectivamente, para completar sus ciclos de vida. El humano es el hospedero definitivo obligado para ambas tenias. *Taenia solium* pertenece al phylum Platyhelminthes, clase Cestoda, orden Cyclophyllidae, familia Taenidae, género *Taenia*, especie *solium* (Linnaeus, 1758). *Taenia solium* es un helminto parásito capaz de producir dos enfermedades en el ser humano: en la fase adulta causa la teniasis, mientras que la fase de metacéstodo o de cisticercos causa la cisticercosis.

AGENTE CAUSAL

Taenia saginata es un gusano plano alargado, perteneciente al filo de los platelmintos, de 4 a 12 metros de largo, generalmente de color blanquecino, con simetría bilateral y aplastado dorsoventralmente (acintado).

El cuerpo segmentado se divide en tres zonas: escólex o cabeza, cuello y estróbilo (conjunto de anillos o proglótides). El escólex presenta ventosas para anclarse y fijarse a los tejidos del hospedador. Además, su piel o tegumento consta de microvellosidades a través de las

cuales secreta sustancias que degradan los tejidos del hospedador y por las que se produce la absorción de alimento. Presenta cierta movilidad gracias a capas musculares situadas debajo del tegumento. Su ciclo de vida comienza cuando el



hospedador intermediario (bovino) ingiere el huevo embrionado (hexacanto u oncosfera) presente en la vegetación o en el agua.

En el intestino del hospedador intermediario, la larva atraviesa la mucosa intestinal y migra por la circulación sanguínea hasta un órgano o tejido (hígado, bazo, músculos, tejido subcutáneo, ojos, encéfalo, etc.) donde se enquistada (cisticerco). Cuando el hospedador definitivo (el hombre) ingiere la carne con la larva enquistada, la larva se libera en el intestino del hospedador definitivo, donde madura y alcanza la forma adulta y, tras la cópula, libera con las heces del hospedador las proglotides grávidas o huevos en la vegetación o el agua, cerrándose el ciclo.

DISTRIBUCION DE LA ENFERMEDAD

Es una cestodiasis de distribución mundial, principalmente de zonas donde los animales tienen acceso a heces humanas. La infestación es mayor cuando prevalece la insalubridad y malos métodos de eliminación de excretas que contaminan las aguas y hierbas, los cuales, en estos casos, son consumidos por cerdos y ganado vacuno. Afecta tanto a niños como adultos y en relación al sexo es más frecuente en las mujeres, siendo más peligrosa en las embarazadas y en los niños. Es transmitida por la ingesta de carne cruda o mal cocida e infectada con cisticercos del parásito que se desarrollan en los tejidos internos del huésped intermediario.

Es una enfermedad cosmopolita que se presenta con mayor frecuencia en regiones donde se acostumbra comer carne de cerdo o bovino cruda o mal cocida, con mayor incidencia en Latinoamérica, la Península ibérica, países eslavos, África meridional.

RESERVORIO

Humano, bovinos, agua, suelo, vegetación, alimentos (carne de bovinos cruda).

MODO DE TRASMICION

La transmisión se produce por la ingestión de carne de vacuno cruda o mal cocida que contenga cisticercos (zoonosis). No se transmite de persona a persona.

PERIODO DE ENCUBACION

El período de incubación es de 2 a 3 meses, y por lo general no causan grandes alteraciones anatomopatológicas en los afectados, quienes pueden albergar el parásito por varios años sin presentar ningún síntoma.

PERIODO DE TRASMISIBILIDAD

Se disuelve la cubierta y se libera el escólex, que se fija a la pared intestinal, y a partir de él se desarrolla el individuo adulto en el intestino de los afectados, en un lapso de 50 días o más.

La vía de eliminación es el ano y el medio de eliminación, las heces. El agente de contagio es el hospedador intermediario: en *Taenia solium* el cerdo y el jabalí, y en *Taenia saginata* el ganado vacuno. Estos animales se infestan al ingerir pasto o agua contaminados con las heces de personas portadoras del parásito. La cría en lugares con condiciones sanitarias deficientes, así como el manejo de mataderos con negligente control sanitario, facilitan la probabilidad de infestación

FISIOPATOLOGIA

Los cisticercos se forman en el tejido muscular de los hospederos intermediarios, los suinos y los bovinos, que ingieren alimentos contaminados con oncosferas, o huevos, presentes en los proglótidos maduros provenientes de las lombrices adultas, liberados por las personas enfermas. Una vez desarrollados allí, son contenidos en la carne de cerdo o vacuno contaminada e ingeridos por los nuevos hospedadores, donde, por la acción de los jugos digestivos, se disuelve la cubierta y se libera el

escólex, que se fija a la pared intestinal, y a partir de él se desarrolla el individuo adulto en el intestino de los afectados, en un lapso de 50 días o más.

CUADRO CLINICO

Debido al gran tamaño de estos cestodos en la fase adulta (de 2 a 10 metros), producen alteraciones en la función normal del intestino, al igual que una inflamación de la mucosa intestinal debida a la irritación mecánica del estróbilo y el **escólex**, lo que ocasiona también trastornos nerviosos. Otro de sus principales mecanismos de daño es su acción expoliatriz sobre los nutrientes digeridos por el huésped, debido a la sustracción de estos a lo largo de todo su cuerpo, ya que se alimentan osmóticamente, por carecer de tubo digestivo. Otro efecto es provocado por los metabolitos del parásito al ser absorbidos por el huésped, ya que pueden inducir alteraciones tóxicas o alérgicas, produciendo algunos síntomas generales y digestivos. Asimismo, la acción de las toxinas se traduce en trastornos neurológicos.

DIAGNOSTICO PROBABLE

Ante la presencia de síntomas, el primer diagnóstico es por la observación directa de las cadenas de proglótidos en las heces, o adheridos en la ropa. Es frecuente encontrar proglótidos en las heces de personas que no tienen ningún síntoma o malestar. En ocasiones el diagnóstico es facilitado por el mismo enfermo quien encuentra las proglótides en su propio bolo fecal.

El diagnóstico específico se debe hacer por la observación microscópica de huevos mediante diagnóstico coproparasitológicos (CPS), ya sea del método Faust (por flotación) o método Ritchie (por sedimentación) o por frotis grueso método Kato-método Katz. Algunos autores proponen una impresión anal con cinta adhesiva.

Para poder hacer la diferenciación de especies, se necesita realizar un tamizado de heces. Para ello se homogeneiza el contenido de una evacuación sospechosa con

solución fisiológica y luego se pasa por una malla porosa fina colando los proglótides. Estos se observan al microscopio haciendo fácil la diferenciación entre especies, en particular distinguiendo las proglótides grávidas.

TRATAMIENTO

Mebendazol: 200 mg, 2 veces al día, durante 3 días, por vía oral.

Praziquantel, única dosis, 5 a 10 mg/kg de peso corporal, por vía oral.

Albendazol, 400 mg/día, durante 3 días, por vía oral

Niclosamida, 2 gramas adulto y 1 grama para niños, en dosis única por vía oral

PREVENCION Y CONTROL

La teniasis solium es una enfermedad exclusiva del humano y éste es el único responsable de la dispersión de los huevos del parásito adulto, originando la cisticercosis humana y cisticercosis porcina. La falta de control sanitario de la carne de cerdo y la matanza clandestina, además de malos hábitos en el consumo de esta carne en forma semicruda o sancochada que contienen cisticercos vivos, son prácticas que contribuyen a la infección. Se recomienda una producción tecnificada de cerdos, su confinamiento en zahúrdas, inspección sanitaria, decomiso y registro de animales infectados. En el caso de identificar portadores de *Taenia* spp. debe ser notificado oficialmente, además de su desparasitación correspondiente, adecuada eliminación de excretas, fomentando la letrización, así como campañas educativas comunitarias relacionadas a educación para la salud relacionadas a *Taenia solium*.

TIFUS ENDEMICO

DEFINICION

Es una enfermedad bacteriana propagada por piojos o pulgas. El tifus es causado por dos tipos de bacterias: *Rickettsia typhi* o *Rickettsia prowazekii*.

La *Rickettsia typhi* causa el tifus murino o el tifus endémico.

- El tifus endémico es poco común en los Estados Unidos. Generalmente se observa en áreas donde la higiene es deficiente, y la temperatura es fría. El tifus endémico algunas veces se denomina "tifus exantemático". La bacteria que causa este tipo de tifus normalmente se propaga de ratas a pulgas y a humanos.
- El tifus murino se presenta en el sur de los Estados Unidos, particularmente en California y Texas. Con frecuencia se observa durante el verano y el otoño. Muy pocas veces es mortal. Usted es más propenso a contraer este tipo de tifus si está cerca de pulgas o heces de rata y otros animales como gatos, zarigüeyas, mapaches y mofetas.



La *Rickettsia prowazekii* causa el tifus epidémico. Se propaga por los piojos.

La enfermedad de Brill-Zinsser es una forma leve de tifus epidémico. Se presenta cuando las bacterias se activan de nuevo en una persona previamente infectada. Es más común en adultos mayores.

ANTECEDENTE HISTORICO

Estaciones sanitarias fueron establecidas para las tropas en el Frente Occidental durante la primera guerra mundial, pero la enfermedad rebasó los ejércitos del Frente Oriental, con cerca de 150 000 muertos solo en Serbia. La mortandad fue

generalmente entre el 10 y el 40 % de los soldados infectados y la enfermedad fue la mayor causa de muerte de quienes cuidaban a los enfermos.

En 1922, el tifus endémico tuvo un pico importante en el territorio soviético, con reporte de 25 a 30 millones de casos en la Unión Soviética. Aunque el tifus afectó a Polonia, con cerca de cuatro millones de casos reportados, la contención de la diseminación de la enfermedad tuvo un gran éxito hacia 1921 gracias al esfuerzo de pioneros de Salud Pública como Hélène Sparrow y Rudolf Weigl. En Rusia, durante la guerra civil entre las fuerzas Blancas y Rojas, el tifus mató tres millones de personas, principalmente civiles.

Durante la segunda guerra mundial, muchos alemanes prisioneros de guerra (POW) después de la pérdida de Stalingrado murieron de tifus. El tifus epidémico también mató a los confinados en campamentos de prisioneros de guerra, guetos, y en los campos de concentración nazis, quienes tenían condiciones clínicas sin higiene. En las filmaciones de las fosas comunes del campo de concentración de Bergen-Belsen pueden verse a víctimas del tifus.³

Entre los miles de prisioneros de los campos de concentración, como Theresienstadt y Bergen-Belsen, murió de tifus a los 15 años Ana Frank y también su hermana Margot, a los 18 años. La mayor epidemia de tifus en el caos de la posguerra en Europa fue abortada en su diseminación por el amplio uso de un nuevo descubrimiento: el DDT, que mató a los piojos de millones de refugiados y personas desplazadas.

AGENTE CAUSAL

El tifus endémico es causado por *Rickettsia mooseri rickettsia*, que se multiplica en el citoplasma de las células afectadas. Debido a sus propiedades morfológicas, biológicas y antigénicas, está muy cerca del remache de *Procahek ricketset*, pero tiene un pleomorfismo menor. Tienen un antígeno termoestable común y dan reacciones cruzadas con sueros en pacientes con tifus. La diferenciación serológica se basa en la identificación de un antígeno termolábil específico de especie. Entre los animales de laboratorio, las ratas, los ratones y los conejillos de indias son

sensibles al agente causal. En el medio ambiente a bajas temperaturas, la rickettsia Micker en estado seco en las heces de pulgas y las secreciones de roedores puede permanecer viable durante mucho tiempo.

DISTRIBUCION DE LA ENFERMEDAD

El tifus de la pulga se encuentra en las ciudades portuarias de América del Norte y del Sur, India, Australia, la cuenca mediterránea y otras regiones. Donde hay una gran cantidad de roedores (ratas, ratones). Los casos esporádicos se registran en las costas de los mares Negro, Caspio y Japón.

La enfermedad tiene una distribución mundial, pero se da asociada a situaciones de mala higiene y hacinamiento, como es el caso de campos de refugiados, barcos con inmigrantes hacinados, prisiones en malas condiciones, campos militares en situaciones de guerra, etc....Son lugares en los que las condiciones favorecen la infestación y la propagación de los piojos, generalmente con carencias de agua importantes. También favorecen su expansión los meses más fríos, pues es menor el lavado de ropa durante los mismos.

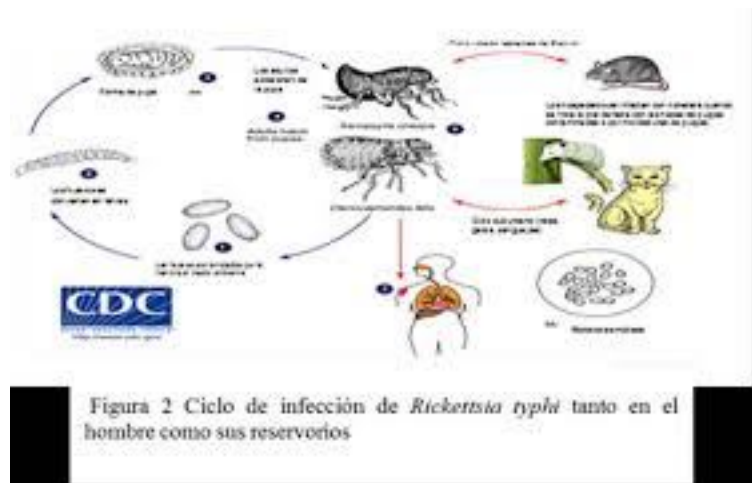


Figura 2 Ciclo de infección de *Rickettsia typhi* tanto en el hombre como sus reservorios

R. prowazekii mataron a millones de personas. A modo de ejemplo, durante el período de ocho años desde 1917 hasta 1925, ocurrieron en Rusia más de 25 millones de casos de tifus epidémico, causando unas tres millones de muertes. Además, acontecimientos recientes ponen de manifiesto que la comprensión de la epidemiología, características clínicas y tratamiento del tifus epidémico sigue siendo importante:

- La aparición de un nuevo ciclo selvático de esta infección que afecta a ardillas voladoras y sus ectoparásitos, habiéndose descrito transmisión secundaria a los seres humanos en los Estados Unidos.

- Los más de 45.000 casos de tifus epidémico en Burundi, durante la guerra civil en la década de 1990, durante la cual las extensas infestaciones por piojos del cuerpo precedieron a graves brotes de tifus epidémico (y de fiebre de las trincheras, enfermedad producida por otro microorganismo transmitido por los mismos, la Bartonella quintana)

Hoy día la enfermedad continúa siendo endémica en algunas regiones de África (los brotes más recientes se han dado en Burundi, Ruanda y Etiopía), Asia y Sudamérica, en regiones pobres, de tipo rural y montañosas.

En los países desarrollados es una enfermedad muy infrecuente, presentándose en forma de casos esporádicos, generalmente en vagabundos y personas sin hogar. Excepcionalmente, y como se ha comentado anteriormente, en EEUU se han descrito de forma ocasional casos transmitidos por picaduras de pulgas de las ardillas voladoras.

RESERVORIO

El reservorio es el ser humano, pero se han descrito casos de aislamiento de *R. prowazekii* en ardillas voladoras de EEUU y se han notificado casos aislados humanos con estas ardillas implicadas como fuente de infección.

MODO DE TRASMISICION

La transmisión no es posible de persona a persona. Está mediada por la picadura del vector, el piojo humano “*pediculus humanus corporis*”, es decir, el piojo del cuerpo, aunque “*pediculus humanus capitis*”, el piojo de la cabeza, también es capaz de infectarse por esta especie de rickettsia, aunque su papel en epidemias ha sido siempre muy escaso. Es un vector muy específico del ser humano.

El piojo adquiere la infección al alimentarse de un huésped infectado, en un 100% de los casos tras unas pocas tomas de sangre, aunque con mucha menor facilidad si el paciente presenta la forma de Brill-Zinsser. La rickettsia se multiplica entonces en el intestino del piojo y éste expulsará los microorganismos con sus heces y así entrará por las mucosas, la conjuntiva o soluciones de continuidad existentes en la piel.

El piojo es infectante a los 5-7 días tras la ingesta de sangre infectada y morirá a las 2 semanas como consecuencia de la propia infección por la rickettsia. Las heces del vector pueden permanecer infectantes hasta 100 días después de emitidas.

PERIODO DE INCUBACION

Dura de 1 a 2 semanas, con una media generalmente de unos 12 días.

PERIODO DE TRASMISIBILIDAD

Entendido como la duración de la transmisión de la infección por el ser humano al piojo (ya que esta enfermedad no se transmite de persona a persona), dura todo el periodo febril y unos 2-3 días tras la normalización de la temperatura del paciente. El piojo es infectante desde los 5-6 días tras la succión de sangre infectada y antes si es aplastado. El piojo muere a las 2 semanas siguientes a la infección, pero las rickettsias pueden sobrevivir semanas en las heces o en los restos del piojo muerto. El riesgo de esta enfermedad es muy bajo para la mayoría de los viajeros. Los trabajadores de ayuda humanitaria en los campamentos de refugiados y otros lugares que se caracterizan por el hacinamiento y la falta de higiene pueden estar más expuestos.

SUCEPTIBILIDAD

La susceptibilidad es general, aunque la infección suele conferir inmunidad permanente tras la curación.

FISIOPATOLOGIA

La base de la patogénesis y el sustrato morfológica enfermedad, así como en el tifus - capilares trombovaskulit destructiva-proliferativos y arteriolas precapillaries con formación de granulomas en el sitio de rickettsia parasitismo. Sin embargo, todos los

procesos son menos pronunciados y prolongados. Componentes alérgicos - uno de los factores esenciales en la patogénesis de tifus murino, que se expresa predominantemente en la naturaleza popular. Después de que las ratas rickettsiosis transferidas desarrollan una inmunidad homóloga estable.

CUADRO CLINICO

El tifus de rata endémico tiene un período de incubación de 5-15 días (un promedio de 8) días. El inicio de la enfermedad suele ser agudo, aparecen síntomas de tifus de rata endémico: escalofríos, dolor de cabeza, fiebre, dolor muscular y articular. La fiebre alcanza un máximo (38-40 ° C) para el día 4-5 de la enfermedad, sin el uso de antibióticos, persiste hasta 2 semanas y se reduce por la lisis acelerada. La curva de temperatura es de tipo constante, con menos frecuencia intermitente o irregular.

En el 4º-7º día de la enfermedad en el 75% de los pacientes aparece un sarpullido polimorfo rosado o papuloso-papular, el más abundante en el tronco. A diferencia del tifus epidémico, los elementos pueden aparecer en la cara, las palmas y las plantas. Otra característica de la erupción es la transformación de la mayoría de las células de rosa en 2-3 días en pápulas. Los elementos petequiales son posibles solo en la enfermedad grave (10-13% de los casos). No hay hidropesía

Los cambios en el sistema cardiovascular son mínimos, la bradicardia y la hipotensión arterial leve pueden ocurrir. Las lesiones del sistema nervioso en la mayoría de los pacientes son insignificantes, en forma de mareos y debilidad general. Signos meníngeos, psicosis, síntoma de Govorov-Godel, no hay estado de tifus. La ampliación del hígado y el bazo es posible en 30-50% de los pacientes.

El tifus de rata endémico generalmente procede favorablemente, sin recurrencia. Las complicaciones (tromboflebitis, otitis media, neumonía) son muy raras.

DIAGNOSTICO PROBABLE

El diagnóstico clínico y diferencial del tifus de rata endémico es muy difícil. Es necesario tener en cuenta la situación epidemiológica y la presencia de erupción rosada y papular no solo en la piel del tronco y las extremidades, sino también en la cara, las palmas y los pies.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

En el hemograma, primero, leucopenia, luego leucocitosis con linfocitosis; posiblemente un aumento en ESR.

Diagnóstico específico del tifus de rata endémico (estándar de diagnóstico) - RSK y RNGA. Teniendo en cuenta la similitud antigénica de *Rickettsia Muser* y *Rickettsia Prowacek*, las reacciones se ponen en paralelo. El claro predominio del título de anticuerpos en la reacción con el *antígeno de R. Mooseri* en comparación con el antígeno de *R. Prowazekii* confirma el diagnóstico de tifus endémico. Raras, principalmente con los mismos títulos de anticuerpos para ambas especies, usan una muestra biológica (fenómeno escrotal).

TRATAMIENTO

El tratamiento del tifus de rata endémico se lleva a cabo de acuerdo con los principios generales del tratamiento de pacientes con rickettsiosis. Los pacientes son hospitalizados según los índices clínicos. No se requiere una dieta especial. Antes de la normalización de la temperatura, las condiciones de la cama. Doxiciclina (el primer día de 0,5 g dos veces al día, y luego una vez al día) o tetraciclina (0,3 g cuatro veces al día), y en sus intolerancia - cloranfenicol (0,5 g cuatro veces por día) hasta el segundo día de normalización de la temperatura (generalmente 4-5 días). Con el uso oportuno de antibióticos, el tratamiento patogénico y sintomático del tifus de rata endémico se lleva a cabo en una cantidad mínima.

MEDIDAS DE CONTROL

Evite estar en áreas donde se puedan encontrar pulgas o piojos de rata. Con buenas medidas higiénicas y de salud pública se reduce la población de las ratas.

Las medidas para eliminar los piojos cuando se ha encontrado una infección incluyen:

- Bañarse
- Hervir la ropa o evitar la ropa infestada durante al menos 5 días (los piojos morirán si no se alimentan de sangre)
- Usar insecticidas (DDT al 10%; Malathion al 1% o permetrina al 1%)

COMPLICACIONES

Es necesario recalcar que estamos ante una patología causada por bacterias del género *Rickettsia*. Es muy común que la población general confunda el tifus con la fiebre tifoidea, cuando son dos enfermedades totalmente diferentes

La segunda patología la genera otra bacteria, *Salmonella* entérica, y esta se transmite mediante agua y alimentos contaminados.

Dada la inespecificidad de los síntomas que ocasiona esta enfermedad el diagnóstico diferencial es amplio, por lo que se debe considerar en este apartado a otras rickettsiosis, síndrome de choque tóxico, meningococemia, fiebre tifoidea, sífilis secundaria, leptospirosis, viriasis exantemáticas, síndrome mononucleósico atípico, enfermedad de Kawasaki, dengue, fiebre tifoidea, malaria, leptospirosis, infección por enterovirus, arenavirus y hantavirus.