



NOMBRE DEL ALUMNO(A): ADILENY LOPEZ ROBLERO

CATEDRATICO(A): MARCOS JHODANY
ARGUELLO GALVEZ

MATERIA: PATOLOGIA DEL NIÑO Y ADOLESCENTE

CUATRIMESTRE: 5TO CUATRIMESTRE

GRUPO: "B"

COMITAN DE DOMINGUEZ CHIAPAS A 22/01/2021

ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS

Tos ferina.

Epidemiología.

El agente etiológico más habitual de la tos ferina es *Bordetella pertussis*.

El género *Bordetella* incluye, además de *B. pertussis*, otras especies de las que al menos *B.*

Parapertussis es reconocida como patógeno respiratorio en humanos y responsable de un cuadro clínico indistinguible del de la tos ferina clásica por *B. pertussis*.

También, se han implicado como responsables del cuadro otras especies tanto del género *Bordetella* como *B. bronchiseptica*, un patógeno predominantemente animal, *B. holmesii* y *B.*

Clínica.

La tos es el síntoma guía que permitirá el diagnóstico y, en ausencia de tos típica, el diagnóstico es difícil y se realiza, en general, de forma tardía, a menos que se sospeche la enfermedad por contagio a partir de un caso conocido.

En su forma clásica, la tos ferina presenta una clínica bien definida que evoluciona en tres fases consecutivas y se caracteriza por un cuadro de tos en accesos característica.

Tras un periodo de incubación de 7-10 días, aparecen los síntomas correspondientes a la fase catarral de la enfermedad.

En la fase catarral, se presentan: síntomas leves de rinorrea, tos, febrícula y congestión nasal, siendo el cuadro indistinguible del de un resfriado común.

Diagnóstico.

El diagnóstico clínico es relativamente sencillo en lactantes y niños no vacunados que presentan un cuadro de tos típica, pero no lo es en niños vacunados, adolescentes o adultos en los que el cuadro clínico de tos no es característico.

La tos suele ser menos típica y, en ocasiones, no se acompaña del resto de las manifestaciones clásicas de la fase paroxística de la enfermedad (congestión, gallo, predominio nocturno).

El diagnóstico de laboratorio se realiza a partir de una muestra de moco nasofaríngeo, adecuadamente recogida, y cultivada en medio selectivo específico (agar charcoal o similares).

Tratamiento

El tratamiento de la tos ferina debe ser tanto sintomático como etiológico. El tratamiento sintomático tiene la finalidad de disminuir la intensidad y frecuencia de la tos y proporcionar una oxigenación, hidratación y alimentación adecuada especialmente en recién nacidos y lactantes pequeños con cuadros severos de pertussis que pueden requerir incluso ventilación asistida.

El tratamiento etiológico tiene la finalidad de erradicar la infección de la nasofaringe y así interrumpir la transmisión.

El impacto del tratamiento antibiótico sobre los síntomas es escaso y está en relación con la duración previa de la enfermedad.

La indicación de profilaxis antibiótica se debería limitar al entorno doméstico y a los contactos con riesgo elevado y no es útil para el control de brotes comunitarios.

Prevención.

La vacunación frente a la tos ferina está incluida en todos los calendarios de vacunaciones del mundo y, junto con las vacunas frente a difteria, tétanos y polio, es parte de la vacunación básica que reciben la gran mayoría de los niños.

La vacunación es la principal medida a tomar como prevención frente a esta enfermedad.

La vacunación ha permitido reducir notablemente la carga de enfermedad y casi por completo la mortalidad que actualmente, en los países desarrollados, se limita, casi exclusivamente, a recién nacidos y lactantes que, por su corta edad, no han podido ser vacunados o sólo han recibido alguna dosis de vacuna y se contagian, por lo general, a partir de su entorno familiar.

Difteria.

Difteria.

La difteria es una enfermedad infecciosa producida por una bacteria que puede afectar a las vías respiratorias, a la piel o puede no producir ningún síntoma (en este caso se trata de portadores sanos de la enfermedad).

Su característica principal es la formación de falsas membranas (pseudomembranas) en la garganta (faringe), como consecuencia de una sustancia tóxica (toxina) producida por la bacteria.

La bacteria responsable de la difteria se llama *Corynebacterium Diphtheriae*. La difteria se puede adquirir: Por contagio directo, a partir de las gotitas respiratorias que eliminan al toser o al estornudar las personas infectadas o los portadores sin síntomas.

Difteria respiratoria

La mayor parte de los pacientes con difteria respiratoria comienzan con dolor de garganta, fiebre menor de 38 °C, malestar general, dificultad al tragar, pérdida de apetito y ronquera si se afecta la laringe.

La faringe aparece enrojecida y a los 2 o 3 días pueden aparecer placas grisáceas y blanquecinas que van aumentando de tamaño para formar falsas membranas (duras, de color gris, que se adhieren sobre todo a faringe, amígdalas, laringe y/o nariz. Si se extienden pueden afectar también a la tráquea.

A diferencia de las "placas" que se forman en las amígdalas o en la faringe como consecuencia de otras infecciones, las falsas membranas de la difteria están fuertemente adheridas a estas zonas y al intentar quitarlas se puede producir sangrado.

Difteria cutánea

Generalmente se debe a una infección de una lesión previa de la piel (herida, eczema, o psoriasis) por *Corynebacterium diphtheriae*.

El paciente suele acudir al médico por presentar úlceras con una base grisácea que no terminan de cicatrizar, sobre todo en las extremidades. Las lesiones no suelen exceder los 5 cm.

Las complicaciones más frecuentes de la difteria se deben a: Aumento de la extensión de las falsas membranas, lo que produce una obstrucción de las vías aéreas

Esta obstrucción puede producir dificultad respiratoria grave. Diseminación de la toxina diftérica a través de la sangre.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la difteria se basa en la sintomatología y requiere el cultivo de la bacteria en muestras tomadas de la faringe o de la nariz por medio de un bastoncillo de algodón.

El diagnóstico puede llevar varios días, lo que tarda en crecer la bacteria en el cultivo.

Tratamiento.

Los pacientes con difteria respiratoria deben ser hospitalizados para controlar la respuesta al tratamiento y vigilar las posibles complicaciones.

El tratamiento consiste en:

Administración de antitoxina diftérica. Se administra para neutralizar la toxina producida por la bacteria. Su administración temprana es prioritaria en el manejo de la enfermedad respiratoria.

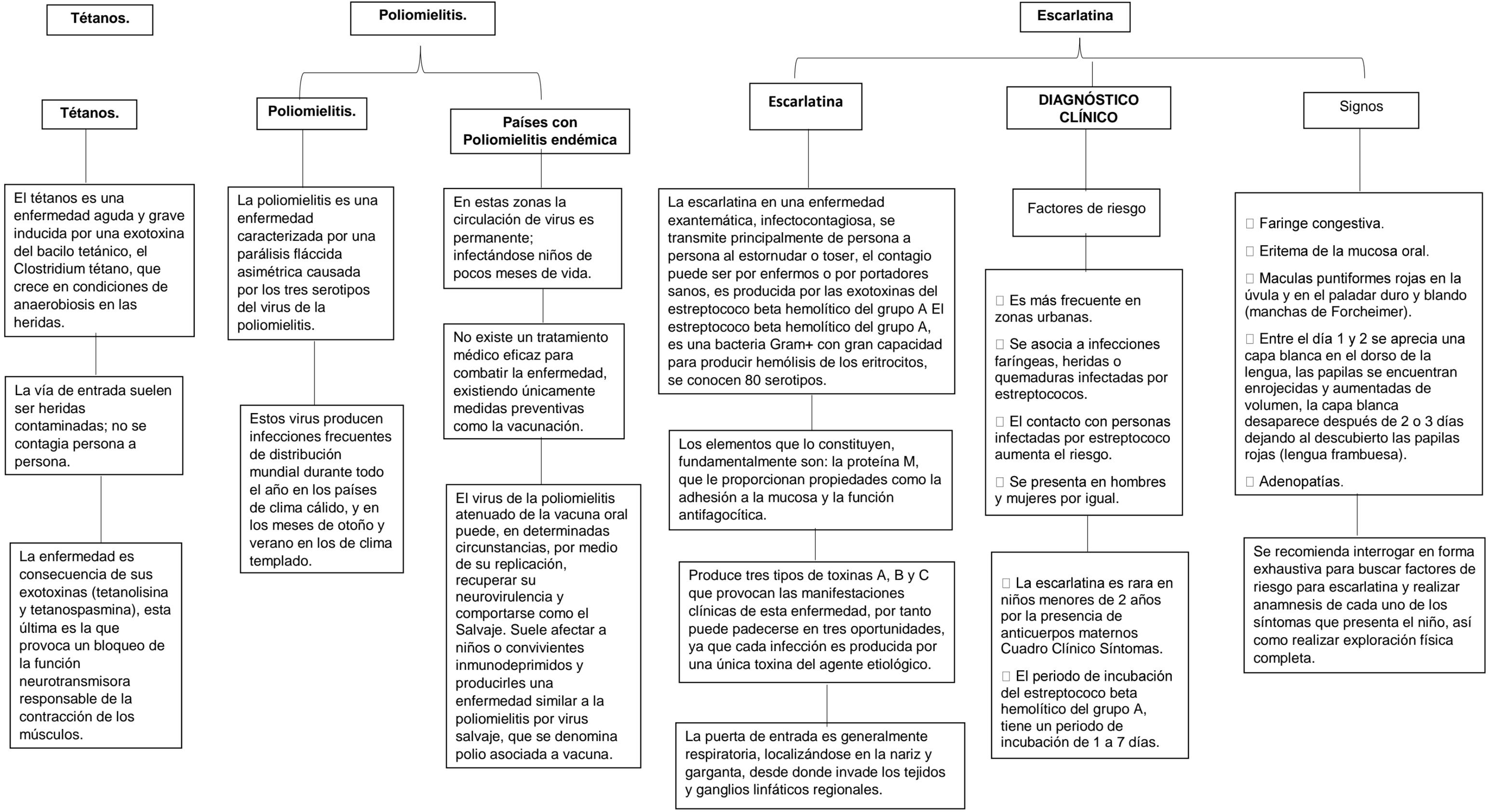
Disminuye tanto su extensión como el riesgo de desarrollar complicaciones y la mortalidad. Debe ser administrada en cuanto se obtengan muestras para cultivar, sin esperar a los resultados del laboratorio.

Prevención.

La vacunación ha reducido de forma muy importante la incidencia de difteria en los países desarrollados. La vacuna ayuda a que el organismo produzca defensas contra la toxina.

La vacuna puede combinarse con: o DTPa: Difteria, tétanos y tos ferina. O Tdpa: Difteria, tétanos y tos ferina presentadas con menor dosis para difteria y tos ferina. Se utiliza como dosis de recuerdo. OTd: Tétanos y difteria. Se utiliza como dosis de recuerdo.

Los contactos que desconozcan si están o no vacunados deben recibir una dosis vacunal de recuerdo.



Tétanos.

Poliomielitis.

Escarlatina

Tétanos.

Poliomielitis.

Países con Poliomyelitis endémica

Escarlatina

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Signos

El tétanos es una enfermedad aguda y grave inducida por una exotoxina del bacilo tetánico, el Clostridium tétano, que crece en condiciones de anaerobiosis en las heridas.

La poliomyelitis es una enfermedad caracterizada por una parálisis flácida asimétrica causada por los tres serotipos del virus de la poliomyelitis.

En estas zonas la circulación de virus es permanente; infectándose niños de pocos meses de vida.

La escarlatina en una enfermedad exantemática, infectocontagiosa, se transmite principalmente de persona a persona al estornudar o toser, el contagio puede ser por enfermos o por portadores sanos, es producida por las exotoxinas del estreptococo beta hemolítico del grupo A El estreptococo beta hemolítico del grupo A, es una bacteria Gram+ con gran capacidad para producir hemólisis de los eritrocitos, se conocen 80 serotipos.

- Factores de riesgo
- Es más frecuente en zonas urbanas.
 - Se asocia a infecciones faríngeas, heridas o quemaduras infectadas por estreptococos.
 - El contacto con personas infectadas por estreptococo aumenta el riesgo.
 - Se presenta en hombres y mujeres por igual.

- Faringe congestiva.
- Eritema de la mucosa oral.
- Maculas puntiformes rojas en la úvula y en el paladar duro y blando (manchas de Forcheimer).
- Entre el día 1 y 2 se aprecia una capa blanca en el dorso de la lengua, las papilas se encuentran enrojecidas y aumentadas de volumen, la capa blanca desaparece después de 2 o 3 días dejando al descubierto las papilas rojas (lengua frambuesa).
- Adenopatías.

La vía de entrada suelen ser heridas contaminadas; no se contagia persona a persona.

Estos virus producen infecciones frecuentes de distribución mundial durante todo el año en los países de clima cálido, y en los meses de otoño y verano en los de clima templado.

No existe un tratamiento médico eficaz para combatir la enfermedad, existiendo únicamente medidas preventivas como la vacunación.

Los elementos que lo constituyen, fundamentalmente son: la proteína M, que le proporcionan propiedades como la adhesión a la mucosa y la función antifagocítica.

Produce tres tipos de toxinas A, B y C que provocan las manifestaciones clínicas de esta enfermedad, por tanto puede padecerse en tres oportunidades, ya que cada infección es producida por una única toxina del agente etiológico.

La puerta de entrada es generalmente respiratoria, localizándose en la nariz y garganta, desde donde invade los tejidos y ganglios linfáticos regionales.

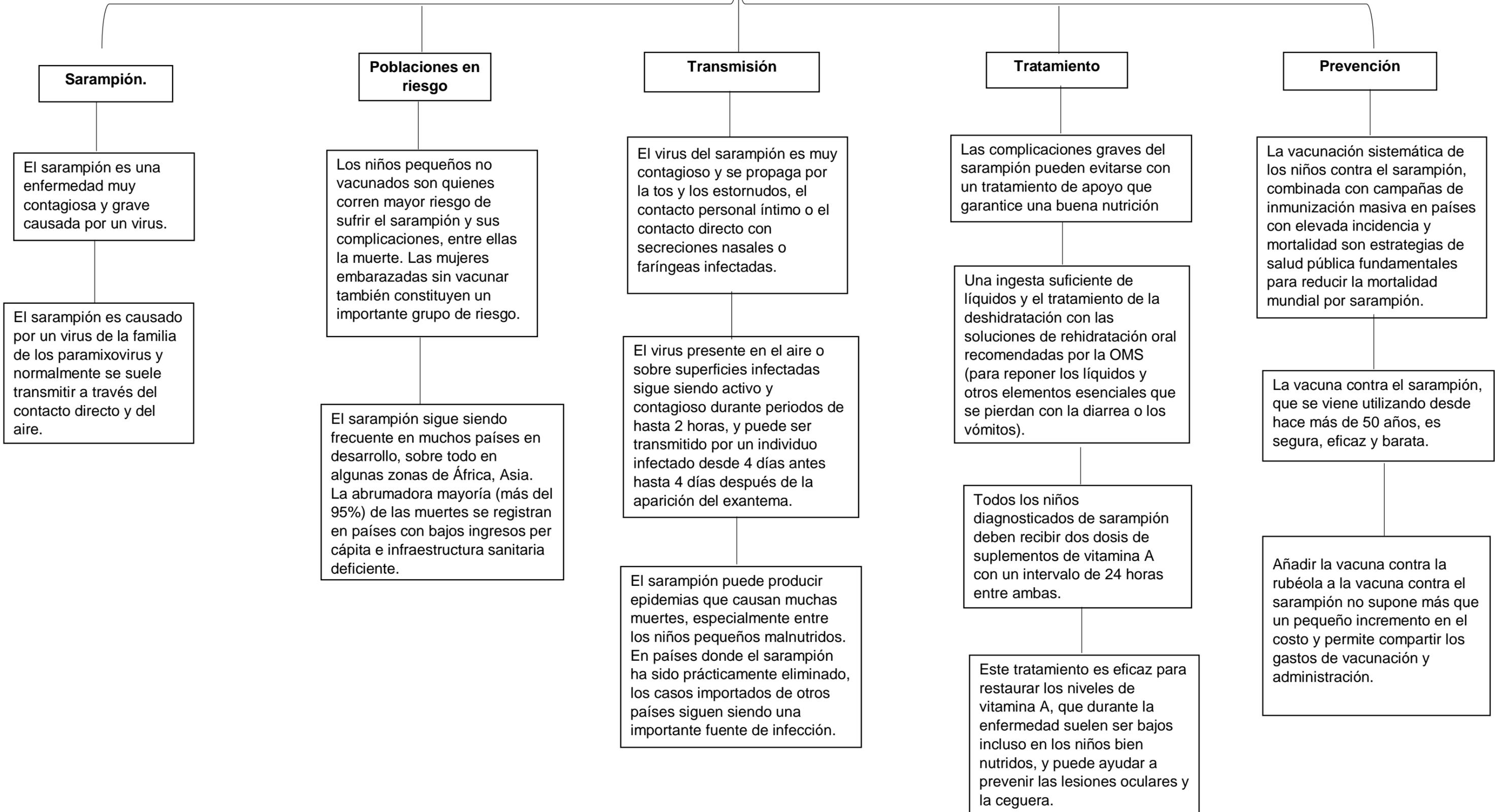
La enfermedad es consecuencia de sus exotoxinas (tetanolisina y tetanospasmina), esta última es la que provoca un bloqueo de la función neurotransmisora responsable de la contracción de los músculos.

El virus de la poliomyelitis atenuado de la vacuna oral puede, en determinadas circunstancias, por medio de su replicación, recuperar su neurovirulencia y comportarse como el Salvaje. Suele afectar a niños o convivientes inmunodeprimidos y producirles una enfermedad similar a la poliomyelitis por virus salvaje, que se denomina polio asociada a vacuna.

- La escarlatina es rara en niños menores de 2 años por la presencia de anticuerpos maternos
- Cuadro Clínico Síntomas.
- El periodo de incubación del estreptococo beta hemolítico del grupo A, tiene un periodo de incubación de 1 a 7 días.

Se recomienda interrogar en forma exhaustiva para buscar factores de riesgo para escarlatina y realizar anamnesis de cada uno de los síntomas que presenta el niño, así como realizar exploración física completa.

Sarampión.



Sarampión.

El sarampión es una enfermedad muy contagiosa y grave causada por un virus.

El sarampión es causado por un virus de la familia de los paramixovirus y normalmente se suele transmitir a través del contacto directo y del aire.

Poblaciones en riesgo

Los niños pequeños no vacunados son quienes corren mayor riesgo de sufrir el sarampión y sus complicaciones, entre ellas la muerte. Las mujeres embarazadas sin vacunar también constituyen un importante grupo de riesgo.

El sarampión sigue siendo frecuente en muchos países en desarrollo, sobre todo en algunas zonas de África, Asia. La abrumadora mayoría (más del 95%) de las muertes se registran en países con bajos ingresos per cápita e infraestructura sanitaria deficiente.

Transmisión

El virus del sarampión es muy contagioso y se propaga por la tos y los estornudos, el contacto personal íntimo o el contacto directo con secreciones nasales o faríngeas infectadas.

El virus presente en el aire o sobre superficies infectadas sigue siendo activo y contagioso durante periodos de hasta 2 horas, y puede ser transmitido por un individuo infectado desde 4 días antes hasta 4 días después de la aparición del exantema.

El sarampión puede producir epidemias que causan muchas muertes, especialmente entre los niños pequeños malnutridos. En países donde el sarampión ha sido prácticamente eliminado, los casos importados de otros países siguen siendo una importante fuente de infección.

Tratamiento

Las complicaciones graves del sarampión pueden evitarse con un tratamiento de apoyo que garantice una buena nutrición

Una ingesta suficiente de líquidos y el tratamiento de la deshidratación con las soluciones de rehidratación oral recomendadas por la OMS (para reponer los líquidos y otros elementos esenciales que se pierdan con la diarrea o los vómitos).

Todos los niños diagnosticados de sarampión deben recibir dos dosis de suplementos de vitamina A con un intervalo de 24 horas entre ambas.

Este tratamiento es eficaz para restaurar los niveles de vitamina A, que durante la enfermedad suelen ser bajos incluso en los niños bien nutridos, y puede ayudar a prevenir las lesiones oculares y la ceguera.

Prevención

La vacunación sistemática de los niños contra el sarampión, combinada con campañas de inmunización masiva en países con elevada incidencia y mortalidad son estrategias de salud pública fundamentales para reducir la mortalidad mundial por sarampión.

La vacuna contra el sarampión, que se viene utilizando desde hace más de 50 años, es segura, eficaz y barata.

Añadir la vacuna contra la rubéola a la vacuna contra el sarampión no supone más que un pequeño incremento en el costo y permite compartir los gastos de vacunación y administración.

Varicela.

La descripción clínica del herpes zoster data del principio de la historia, mientras que la varicela se identifica como entidad clínica específica con el nombre de «viruela menor» por la similitud clínica con dicha enfermedad.

La varicela, es una enfermedad exantemática infantil muy contagiosa, en los países templados afecta al 90% de los individuos susceptibles antes de los 20 años de edad, cuando se disemina en comunidades semicerradas.

La varicela y el herpes-zoster son dos enfermedades de la especie humana producidas por el mismo virus, VVZ. La varicela se ha considerado tradicionalmente como una enfermedad benigna, propia de la infancia, caracterizada por un exantema maculo-vesiculo-costroso generalizado, en diferentes estadios evolutivos, que en ocasiones se acompaña de fiebre.

Las complicaciones más frecuentes de la varicela son

Cutáneas

Las secundarias a sobreinfecciones bacterianas de piel y tejidos blandos producidas en su mayor parte por *Staphylococcus spp* y *Streptococcus pyogenes*, impétigo, celulitis, miositis, fascitis necrotizante, abscesos, etc.,

Respiratorias

Otitis, sinusitis, neumonía 1/400 adultos.

Hematológicas

Púrpura de Schonlein-Henoch, trombopenia, anemia hemolítica, púrpura.

Otras

Articulares, renales, cardíacas, hepáticas, genitourinarias, etc., que generalmente obligan al ingreso hospitalario del paciente.

Tuberculosis

Tuberculosis

La infección tuberculosa es el resultado del contacto de *Mycobacterium tuberculosis* (MT) con un determinado individuo, dando lugar en su organismo a una respuesta inmune tipo hipersensibilidad celular retardada.

Las personas infectadas no presentan ni síntomas, ni signos ni hallazgos radiológicos que sugieran enfermedad activa.

El diagnóstico de infección tuberculosa se basa en el resultado de la prueba de la tuberculina (PT).

El diagnóstico de la enfermedad tuberculosa es microbiológico. Requiere el aislamiento y cultivo de MT en muestras biológicas.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas iniciales de la tuberculosis pulmonar son insidiosos y poco expresivos en la mayor parte de los casos, lo que puede llevar a demoras diagnósticas de varios meses.

La demora media de diagnóstico de TBC es de unos tres meses en nuestro medio, considerándose que la demora aceptable para el diagnóstico de la TBC pulmonar no debe ser superior a 3 semanas.

Los síntomas de enfermedad tuberculosa puede ser agudos, subagudos o crónicos. Por otra parte, se trata de síntomas inespecíficos tales como pérdida de peso, sudoración nocturna, astenia, anorexia y fiebre o febrícula de evolución más o menos prolongada.

Meningitis

Meningitis

La meningitis es un proceso inflamatorio agudo del sistema nervioso central causado por microorganismos que afectan las leptomeninges.

Con la introducción de nuevas vacunas frente a los gérmenes causales más frecuentes y con el desarrollo de antibióticos más potentes y con buena penetración hematoencefálica, ha disminuido la incidencia y ha mejorado el pronóstico de la infección, pero las secuelas y la mortalidad no han sufrido grandes cambios inicio precoz de la antibioterapia empírica.

Las bacterias más frecuentes en el periodo neonatal son *Streptococcus agalactiae* E.coli y *Listeria monocytogenes*.

Manifestaciones clínicas

La clínica es aguda en la mayoría de las ocasiones, en algunos casos puede ser insidiosa y en una minoría puede ser rápidamente progresiva con mal pronóstico si no se interviene en las primeras horas.

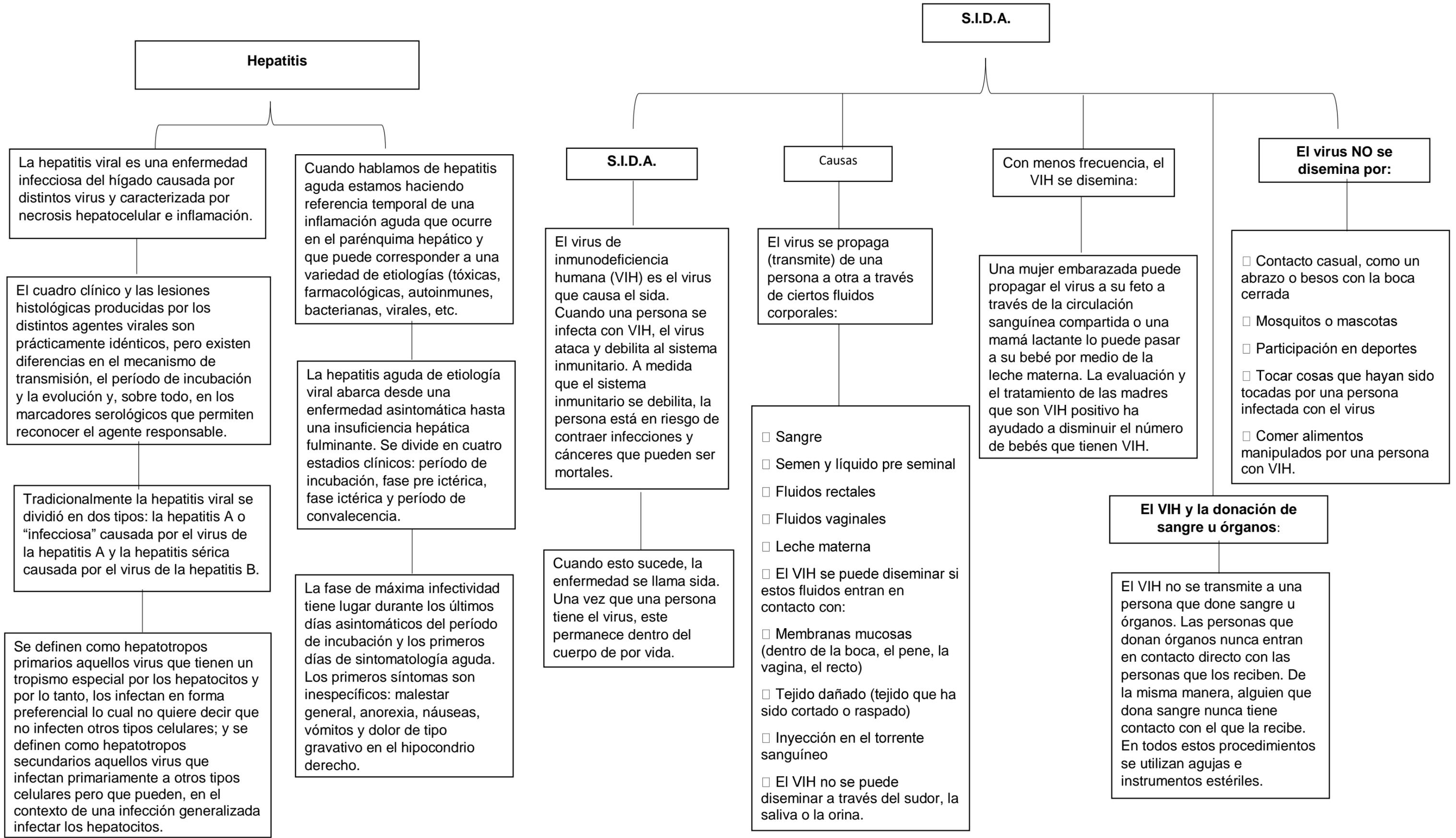
Ante la sospecha clínica de meningitis se debe realizar analítica general, hemocultivos y punción lumbar. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica, signos de hipertensión intracraneal, trombopenia alteraciones de la coagulación o infección en el lugar de punción, se iniciará antibioterapia empírica, posponiendo la punción lumbar hasta que el paciente se recupere.

Tratamiento

Medidas generales:

1. Iniciar el tratamiento antibiótico precozmente tras la recogida de cultivos. UNIVERSIDAD DEL SURESTE 36
2. Monitorizar constantes, diuresis, nivel de conciencia y focalidad neurológica.
3. Disminuir la hipertensión intracraneal: analgesia, cabecera de la cama elevada, agentes hiperosmolar (suero salino hipertónico, manitol). Evitar la restricción de líquidos y las soluciones hipotónicas que pueden disminuir la presión de perfusión cerebral.
4. Determinar si se cumple alguno de los criterios de ingreso en UCIP.

- b) Antibióticos: aunque la situación ideal sería una rápida identificación del microorganismo y un tratamiento dirigido, en la mayoría de las ocasiones no es posible y ha de iniciarse de forma empírica ya que no se debe posponer bajo ningún concepto.
1. Antibioterapia empírica según edad y etiología más probable.
 2. Antibioterapia específica según el resultado de los cultivos y del antibiograma.
 3. Corticoides: en la meningitis por Hib y en la meningitis neumocócica se recomienda terapia inmunomoduladora con dexametasona a dosis de 0,6 mg/kg/día cada 6 horas.



Hepatitis

La hepatitis viral es una enfermedad infecciosa del hígado causada por distintos virus y caracterizada por necrosis hepatocelular e inflamación.

El cuadro clínico y las lesiones histológicas producidas por los distintos agentes virales son prácticamente idénticos, pero existen diferencias en el mecanismo de transmisión, el período de incubación y la evolución y, sobre todo, en los marcadores serológicos que permiten reconocer el agente responsable.

Tradicionalmente la hepatitis viral se dividió en dos tipos: la hepatitis A o "infecciosa" causada por el virus de la hepatitis A y la hepatitis sérica causada por el virus de la hepatitis B.

Se definen como hepatotropos primarios aquellos virus que tienen un tropismo especial por los hepatocitos y por lo tanto, los infectan en forma preferencial lo cual no quiere decir que no infecten otros tipos celulares; y se definen como hepatotropos secundarios aquellos virus que infectan primariamente a otros tipos celulares pero que pueden, en el contexto de una infección generalizada infectar los hepatocitos.

Cuando hablamos de hepatitis aguda estamos haciendo referencia temporal de una inflamación aguda que ocurre en el parénquima hepático y que puede corresponder a una variedad de etiologías (tóxicas, farmacológicas, autoinmunes, bacterianas, virales, etc.

La hepatitis aguda de etiología viral abarca desde una enfermedad asintomática hasta una insuficiencia hepática fulminante. Se divide en cuatro estadios clínicos: período de incubación, fase pre icterica, fase icterica y período de convalecencia.

La fase de máxima infectividad tiene lugar durante los últimos días asintomáticos del período de incubación y los primeros días de sintomatología aguda. Los primeros síntomas son inespecíficos: malestar general, anorexia, náuseas, vómitos y dolor de tipo gravativo en el hipocondrio derecho.

S.I.D.A.

S.I.D.A.

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es el virus que causa el sida. Cuando una persona se infecta con VIH, el virus ataca y debilita al sistema inmunitario. A medida que el sistema inmunitario se debilita, la persona está en riesgo de contraer infecciones y cánceres que pueden ser mortales.

Cuando esto sucede, la enfermedad se llama sida. Una vez que una persona tiene el virus, este permanece dentro del cuerpo de por vida.

Causas

El virus se propaga (transmite) de una persona a otra a través de ciertos fluidos corporales:

- Sangre
- Semen y líquido pre seminal
- Fluidos rectales
- Fluidos vaginales
- Leche materna
- El VIH se puede diseminar si estos fluidos entran en contacto con:
 - Membranas mucosas (dentro de la boca, el pene, la vagina, el recto)
 - Tejido dañado (tejido que ha sido cortado o raspado)
 - Inyección en el torrente sanguíneo
- El VIH no se puede diseminar a través del sudor, la saliva o la orina.

Con menos frecuencia, el VIH se disemina:

Una mujer embarazada puede propagar el virus a su feto a través de la circulación sanguínea compartida o una mamá lactante lo puede pasar a su bebé por medio de la leche materna. La evaluación y el tratamiento de las madres que son VIH positivo ha ayudado a disminuir el número de bebés que tienen VIH.

El virus NO se disemina por:

- Contacto casual, como un abrazo o besos con la boca cerrada
- Mosquitos o mascotas
- Participación en deportes
- Tocar cosas que hayan sido tocadas por una persona infectada con el virus
- Comer alimentos manipulados por una persona con VIH.

El VIH y la donación de sangre u órganos:

El VIH no se transmite a una persona que done sangre u órganos. Las personas que donan órganos nunca entran en contacto directo con las personas que los reciben. De la misma manera, alguien que dona sangre nunca tiene contacto con el que la recibe. En todos estos procedimientos se utilizan agujas e instrumentos estériles.