



Universidad del Sureste
Facultad de Medicina

Materia:

Clínicas médicas complementarias

Dr. Diego Rolando Martínez Guillen

Presenta:

Fátima Andrea López Álvarez

7* B

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 13/10/22

INFECCIONES POR EL VIRUS DE VARICELA ZÓSTER

Es una enfermedad infectocontagiosa que se caracteriza por fiebre y la aparición de erupciones en la piel, causada por un virus de la familia herpes virus. Es causada por un virus de la familia herpes virus del género *Varicellovirus* y la subfamilia *Alphaherpesvirinae*. El único reservorio conocido es el hombre. El virus tiene un ADN de doble cadena con una cápside icosaédrica. Epidemiología: En cualquier época del año, más frecuente en el invierno y la primavera, se transmite de persona a persona por contacto directo con las lesiones cutáneas o por vía aérea al expulsarse mediante la tos o los estornudos. Con un periodo de incubación hasta que la enfermedad es de 2 a 3 semanas, son contagiosas aproximadamente desde 2 días antes de aparecer la erupción. También se puede contraer a partir de las lesiones de una persona con herpes zoster. suele curarse o desaparecer en un rango de 7-10 días y genera inmunidad permanente, hay casos en los que se pierde la inmunidad y se producen segundos episodios de varicela. En algunas personas después de muchos años el virus se reactiva y aparece el herpes zoster o culebrilla.



La persona se vuelve contagiosa 1 o 2 días antes de que aparezco las ampollas y continúa siendo contagiosa hasta formada costra.

Fisiopatología:



Cuadro clínico:

- Periodo prodrómico: fiebre, dolor de cabeza, malestar general, pérdida de apetito o vómitos y erupción en la piel que se convierten en vesículas llenas de líquido.
- Ampollas.
- Cefalea.
- Anorexia.
- Sensación de escozor.

Diagnostico:

- Clínica, observando la erupción y haciendo preguntas acerca de la historia clínica del paciente.
- Cultivo
- Inmunoflorescencia, usarse la inmunoglobulina M (IgM) en sangre.

Diagnóstico diferencial:

- Infecciones por el virus coxsackie.
- Escabiosis.
- Impétigo.
- Prurito por picadura de insectos.
- Dermatitis Herpetiforme.

Tratamiento:

- Consiste en mantener al paciente en reposo y comiendo;
- Mantenga las uñas cortas;
- Evite usar ropa áspera, como la de lana;
- Evite la exposición prolongada al calor excesivos.
- Paracetamol
- Las personas que están en riesgo de síntomas más graves se pueden beneficiar del antiviral (Aciclovir).

No ibuprofeno y aspirina: Síndrome de Reye.

SÍNDROME DE REYE

Aparece después de una infección viral

Incrementa el riesgo con ácido acetilsalicílico en la varicela

Incidencia de 2.5 por cada 10.000 casos

Se manifiesta:

- Signo de encefalopatía aguda
- Vómito
 - presión intracraneal
- Deterioro neurológico progresivo

Se presenta 3 a 5 días después de las lesiones cutáneas

Complicaciones:

- Encefalitis
- Miocarditis
- Neumonía
- Artritis transitoria
- Síndrome de Reye.
- Las mujeres que contraen varicela durante el embarazo le pueden pasar la infección al feto causando aborto

Profilaxis:

Inmunización activa: vacuna anti varicela. Inicia con las edades: 12 a 15 meses



HERPES ZOSTER

Inicia con dolor intenso, ardor y prurito en el área de piel inervada por nervios y ganglios sensitivos. Luego aparece un racimo de vesículas sobre la piel afectada y la erupción es unilateral. Afecta cabeza, tronco y cuello.

Complicaciones:

- Neuralgia post-herpética
- Encefalitis
- Mielitis
- Neumonía viral
- Hepatitis
- Sepsis
- Infecciones Bacterianas



Patogenia:

- 1) Se transmite a través de las mucosas de las vías respiratorias y conjuntivas.
- 2) Se replica en el epitelio respiratorio y pasa a circulación sanguínea, desde donde llega a piel y mucosas.
- 3) Las vesículas afectan a la dermis y epidermis, estas alcanzan vasos cutáneos locales y provoca necrosis y hemorragia epidérmica.
- 4) Lesiones focales cutáneas y mucosas: células gigantes multinucleadas, degeneración, hiperplasia celular con acumulación de líquidos tisulares que formará vesículas, luego pústulas y finalmente costras.

Cuadro clínico:

- Febrícula
- Malestar
- Fiebre 37.8 a 39.4° C de 3 a 5 días de duración.
- Las lesiones aparecen en el tronco y la cara y pronto alcanzar otras zonas del cuerpo

Diagnostico:

- Citodiagnóstico (prueba de Tzanck)
- Cultivo viral de la lesión de la piel
- Identificación del antígeno por inmunoelectroforesis e inmunofluorescencia.

El feto se contamina por vía hematogena transplacentaria desde la segunda viremia materna. Según el momento de la gestación en que la madre presente su primoinfección por el VVZ los riesgos para el feto o el recién nacido son diferentes.

Varicela Perinatal: El feto se contamina por vía hematogena transplacentaria desde la segunda viremia materna. Según el momento de la gestación en que la madre presente su primoinfección por el VVZ los riesgos para el feto o el recién nacido son diferentes.

Síndrome de la varicela Fetal: Bajo peso al nacer, Lesiones cicatrízales cutáneas, hipoplasia de extremidades, retraso mental, microcefalia, atrofia cortical, sordera, parálisis, Anormalidades

gastrointestinales (reflujo gastrointestinal, estenosis duodenal, microcolon, coriorretinitis, microftalmia, caratas, opacidades corneales, atrofia óptica, vejiga neurogena.

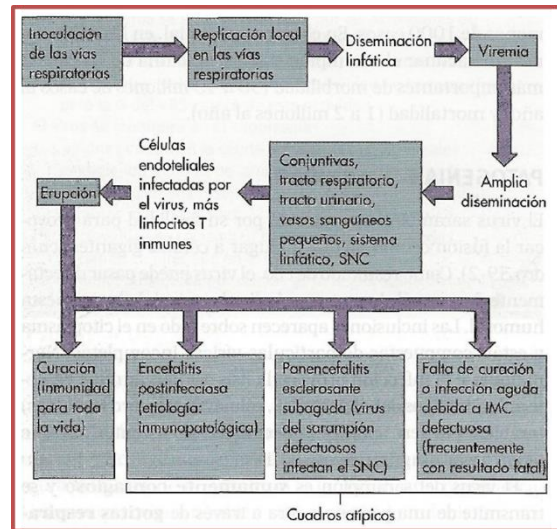
Varicela del inmunodeprimido: La enfermedad grave se traduce por un período de incubación más corto, aparición de nuevas vesículas después de 5 días del comienzo de la erupción, presencia de lesiones de varicela hemorrágica y diseminación visceral que predomina en pulmón, hígado y sistema nervioso.



SARAMPION

Enfermedad viral aguda, altamente contagiosa, que cursa con fiebre, tos, catarro oculonasal y exantema maculopapular confluyente característico. Etiología por RNA de la familia paramixovirus, calor, pH y solventes, brote cada 2 a 3 años, frecuente en invierno y primavera, su transmisión es por gotitas respiratorias, mayor prevalencia en menores de 5 años en urbana y de 4 a 10 suburbana. Periodo máximo de contagiosidad es de 4 días antes y 4 días después de la aparición del exantema.

Patogenia:



La máxima diseminación viral es a través de las gotitas durante el periodo prodrómico (Estadio catarral)

Cuadro clínico:

- Fiebre elevada
- Tos seca
- Conjuntivitis
- Cefalea
- Artralgias
- Enantema
- Manchas de koplik (color blanco grisáceo, pequeña, con halo eritematoso, persisten desde 1-3 día antes hasta 3 días después del exantema).
- Fotofobia (aparece antes de las manchas Koplik)



Cuadro atípico:

Ocurre en receptores de vacunas de virus muertos que después tuvieron contacto con el tipo "salvaje" del virus del sarampión.

Síntomas prodrómicos, excepto la fiebre, ocurren raramente. Presenta cefalea intensa, dolor abdominal intenso + vómitos, mialgias, síntomas respiratorios, neumonía con derrame pleural y un exantema diferente al típico. Exantema: 1) palmas 2) muñecas, 3) plantas de pies y tobillos en localización y progresa en dirección centrípeta.

Diagnostico:

- Usualmente diagnosticado por la presentación clínica y epidemiología
- Se confirma con la analítica: Leucopenia con linfopenia/ neutropenia es frecuente.
- Los anticuerpos se detectan cuando aparece el exantema, IgM (72 hrs)

Diagnóstico diferencial:

- Rubéola
- Exantema súbito (roséola infantil)
- Adenovirus
- Enterovirus
- Rickettsiosis
- Escarlatina
- Fármacos

Tratamiento de Soporte:

- Aislamiento
- Antipiréticos (paracetamol o ibuprofeno)
- Reposo en cama
- Ingesta adecuada de Líquidos
- Humidificación del ambiente para la laringitis o cuando la tos es irritativa
- Durante la fotofobia: protección.
- Vitamina A

Prevención:

- Vacuna: virus atenuados (“vivos”), deriva de la cepa RA 27/3, es virus entero. Vía IM o SC.

Primera dosis

12 meses

Segunda dosis

6 años



ESCARLATINA

Agente causal es el Estreptococo B-Hemolítico del grupo A

Fisiopatología: Son tres toxinas eritrogénicas y no existe inmunidad cruzada entre ellas.

La aparición de la enfermedad depende de la inmunidad:

- Antibacteriana: respuesta a la proteína M.
- Antitoxina: protege de la escarlatina, pero no de infección estreptocócica.
- En ausencia de ambas se produce escarlatina.

De distribución general en cualquier clima. Reservorio único el ser humano. El periodo de transmisibilidad en los casos no tratados de origen respiratorio es de 10 a 21 días. En los tratados es de 48 hrs.

Cuadro clínico:

- Incubación de 2 a 4 días.
- Inicio repentino con fiebre, vómito, odinofagia y escalofrío.
- En primeras 24 a 48 h. aparece la triada: exantema, enantema y fiebre.

Diagnostico:

- Datos clínicos.
- BH: leucopenia con predominio PMN.
- Aislamiento de exudado faríngeo o piel.
- Pruebas serológicas.
 - Estreptozima: indica infección reciente.
 - Antiestreptolisinas O: positiva en 3ª a 5ª sem. Positivo si es mayor a >1:240

Diagnóstico diferencial:

- Enfermedades exantemáticas.
- Enfermedad de Kawasaki.

Complicaciones:

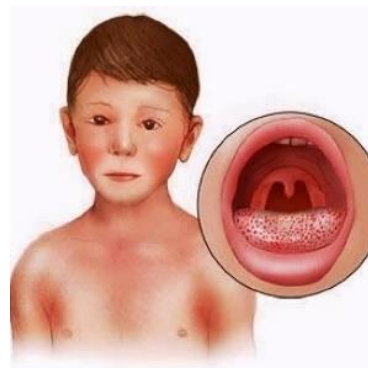
Supurativas.

- Adenitis cervical.
- Otitis media.
- Sinusitis.
- Bronconeumonía.

No supurativas.

- Fiebre reumática.
- Glomerulonefritis posestreptocócica.

Tratamiento: Penicilina benzatinica de 20,000 a 50,000 UI/Kg D.U. Y medidas generales.

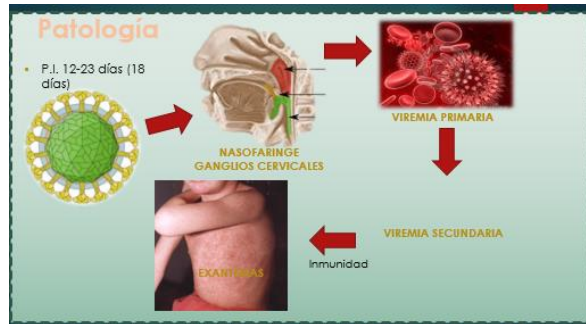


RUBÉOLA

Enfermedad infectocontagiosa de origen viral causada por un togavirus del género rubivirus que se caracteriza por exantema, fiebre y linfadenopatías.

Taxonomía: Virus de la rubéola, grupo IV (Virus ARN monocápsido +), familia togaviridae, Género Rubivirus único miembro, Nucleocápside icosaédrica (30 nm) compuesta de una hélice de proteína y ARN, proteína E1 y E2 y proteína C.

Patogenia:



Cuadro clínico: Adenopatías y exantema 2 a 5 días, comienza en cara y después se extiende a todo el cuerpo es maculopapuloso no confluyente y puede ser descamativo.

Complicaciones: 1/3 mujeres: artritis o artralgiás, encefalitis en adultos y niños: manifestaciones hemorrágicas.

Síndrome de rubeola congénita: manifestaciones más comunes como sordera, catarata o glaucoma cardiopatías congénitas.

2 primeros meses: 65-85% malformaciones congénitas múltiples y aborto espontáneo.

3 mes: 30-35% malformaciones sordera y cardiopatía congénita.

4 mes: 10% malformación congénita.

> Vigésima semana: Daño fetal (sordera).

Diagnostico:

- Serología: ELISA, Aglutinación con látex, prueba con látex, Medir títulos de IgG o IgM.
- IgG específica en suero: Inmunidad frente a la rubéola.
- Las pruebas positivas para IgM anti-rubéola. Infección primaria y reinfección.
- Aislamiento de líquido amniótico.

Diagnóstico diferencial:

- Sarampión
- Escarlatina

Tratamiento: Sintomático y Administración de gamma-globulina (Ig).

Se recomienda mantener aislamiento para evitar contagio, fiebre con medios físicos, alimentación habitual y baño diario con agua tibia no tallar la piel.

Prevención:

- Evitar contacto con mujeres embarazadas
- Aislamiento en casa del menor
- Que no asista a guarderías o escuela
- Medidas generales

Triple viral: (0.5ml) subcutánea, Brazo izquierdo

- Primera dosis a los 12 meses
- Segunda dosis a los 6 años

Segunda viral (0.5ml) subcutánea, Brazo izquierdo. >10 años

- Dosis única
- 2 dosis: 1º-1mes-2º



DIARREAS

Se define como deposición, tres o más veces al día (o con una frecuencia mayor que la normal para la persona) de heces sueltas o líquidas.

Gastroenteritis aguda: Proceso autolimitado, patológicamente inflamación y/o disfunción del intestino producida por un germen o sus toxinas, que da lugar a una alteración de su capacidad para regular la absorción de sales y agua, produciendo diarrea. >2 años pérdida fecal + 0 ml kg o >200 gr/día.

Epidemiología: 2.5 millones de muertes/año, 160-250: 100,000 habitantes alrededor del mundo, 1700 millones de casos de diarrea en < 5 años, los < 5 años = 2.7 episodios de diarrea/año, 4.3 días/episodio. Tasa de incidencia más alta 6-11 meses, 72% mortalidad por diarrea en < 2 años.

Fisiopatogenia: Mecanismos productores de diarrea.

Osmótico: Presencia de solutos no absorbibles y disminuye con el ayuno.

Inflamatorio: Se relaciona con invasión o ulceración de la mucosa intestinal.

Secretora: Causada por sustancias (toxinas que incrementan la secreción de CL⁻ y agua hacia el lumen.

Malabsortivo: Puede deberse a mecanismos osmóticos o secretores, o bien enfermedades que disminuyen la superficie intestinal.

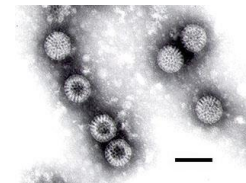
Acidez gástrica, motilidad intestinal, calidad del moco, microbiota, respuestas locales inmunitarias y factores genéticos.

Etiología: Dependiendo del entorno del cual se hable, condiciones del paciente, estado de nutrición.

- Virus 70-80%
- Bacterias 10-20%
- Parásitos <10%

ROTAVIRUS

Miembro de la familia Reoviridae, son en general estables (no envuelto), pueden mantenerse infectantes durante 7 meses en las heces, Se estima que el 40% de las diarreas que requieren hospitalización se deben a este virus, el calentamiento a 50 °C destruye su infectividad, genomas codifica 6 proteínas S, (VP) 6 NSP. Incubación de 1-3 días,



Clínica: Vómito antes de la diarrea, fiebre (30-50%), heces no fétidas, moco (25%), curso natural de 4-7 días, Alimentos contaminados, juguetes y superficies.

NOVOVIRUS



Parte de la familia caliciviridae mide 27 a 40 nm, causa más importante de gastroenteritis viral epidémica en adultos. Incubación de 12-48 horas, clínica: diarrea líquida, náuseas, vómito, cólicos, febrícula, ataque al estado general, curso natural de 1-3 días, mariscos y alimentos contaminados, común en hoteles y cruceros.

Otros virus: pero su frecuencia es menor

Parvovirus	Adenovirus 40, 41
Coronavirus	Coxsackie
Calicivirus	Astrovirus
Pararotavirus	Agente de Norwalk

BACTERIAS

Según la localización de la infección:

Íleon distal y colon:

- Salmonella
- Campylobacter
- ECEI
- Yersinia enterocolitica

Intestino delgado:

- Vibrio cholerae
- ECET
- Virus
- Giardia lamblia
- Cryptosporidium

Colon:

- Shigella
- Entamoeba histolytica.

SHIGELLA

Enterobacteria, bacilo gramnegativo, inmóvil (no antígeno H), causan 8-15% de las diarreas, periodo de incubación de 2-4 días, clínica disentería con varias evacuaciones (5-30/día), pujo y tenesmo, curso natural de 2-15 días en alimentos contaminados.



SALMONELLA



Enterobacteria gramnegativo, móvil y causan 18-20% de los casos de diarrea bacteriana.

Entérica: incubación de 8-24 horas, clínica con vómito > diarrea; moco con o sin sangre, curso natural de 3-10 días y en alimentos como huevos, aves de corral, leche y sus derivados, frutas y verduras contaminados.

CAMPYLOBACTE JEJUNI

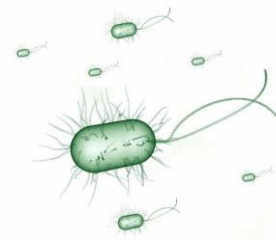
Bacilo curvado, gramnegativo, móvil (flagelos polares), 3-15% de los casos de diarrea bacteriana. Incubación de 1-11 días, clínica abundante, fétidas, mucosanguinolentas, dolor periumbilical, vómito y fiebre. Curso natural de 1 a 5 días y los alimentos asociados son aves de corral crudas o poco cocinadas, leche no pasteurizada, agua contaminada y nadar en agua no tratada.



ESCHERICHIA COLI

Bacilo gram negativo, tiene estructura antigénica completa (O, H Y K), causante de 1-5 % de los casos de diarrea aguda, curso natural 5-10 días se identificaron 5 grupos:

- 1) Enteropatógena: Diarrea infantil
- 2) Enterotoxigénica: Diarrea acuosa
- 3) Enteroinvasiva: Disentería
- 4) Enteroagregativa: Diarrea persistente en niños y pacientes infectados con VIH
- 5) Enterohemorrágica: Colitis hemorrágica y síndrome hemolítico urémico.



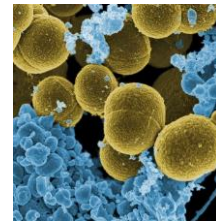
YERSINIA ENTEROCOLITICA



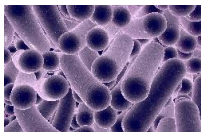
Cocobacilo pleomórfico gramnegativo, anaerobio facultativo, no esporulado, no fermentador de lactosa. Incubación de 1-2 días, clínica diarreas líquidas, mucosas, sanguinolentas. Fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, dolor abdominal, vómitos, cuadro que imita apendicitis, curso natural de 3-0 días, en carne de cerdo, leche no pasteurizada y agua contaminada.

STAPHYLOCOCCUS AUREUS

Coco grampositivo, 0,8 a 1,5 micras de diámetro, inmóvil, anaerobio facultativo, coagulasa positivo, catalasa positiva y oxidasa positiva. Incubación de 4-6 horas cuadro clínico de inicio brusco (horas) diarrea líquida, náuseas, vómitos, salivación aguda, cólico, no suele existir fiebre elevada, curso natural de 2-3 días, en alimentos como leche, huevo y derivados (inadecuada refrigeración en verano).



CLOSTRIDIODES DIFFICILE



Provoca inflamación de la mucosa colónica, factores de riesgo edad avanzada, hospitalización, previo uso de antibióticos, quimioterapia y cirugía gastrointestinal, Bacilo gram positivo anaerobio formador de esporas.

Otras bacterias causales de diarrea:

- *Bacillus cereus* (brotes, alimentos)
- *Citrobacter sakasaki* (fórmulas contaminadas, cunero de UCIN)
- *Listeria monocytogenes* (embarazadas, ancianos)
- *Klebsiella oxytoca*.

PARÁSITOS

- *Giardia lamblia*
- *Entamoeba histolytica*
- *Cryptosporidium*
- *Isospora belli* (*Cystoisospora*)
- *Cyclospora*

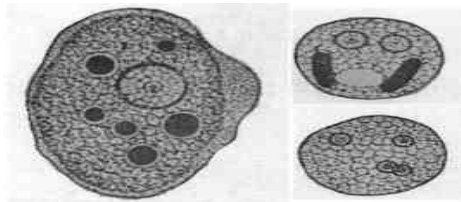
GIARDIA LAMBIA

Protozooario, dos formas: trofozoito en forma de corazón, 4 flagelos y 15 micras de longitud y Quiste elípticos, pared gruesa y 8-14 micras de longitud inmaduro- 2 núcleos y maduro-4 núcleos, incubación sintomática de 3-45 días, su clínica es de comienzo súbito, esteatorrea, no moco, no sangre, fétida y acompañada de flatulencia, distensión abdominal y anorexia, curso natural de 7-10 días y propagación de restos de heces, aguas mal higienizadas.



ENTAMOEBIA HISTOLYTICA

Ameba, quiste de 12-15 micras, 4 núcleos y un cuerpo cromatoide, trofozoito 10 a 120 micras núcleo con un corpúsculo central (endosoma central), identificado en 1-27% de los casos de diarrea parasitaria. Incubación de 2-4 semanas, clínica de diarrea con moco y/o sangre, puede haber dolor abdominal, fiebre (lactantes), curso natural de hasta 10 días y en alimentos agua, frutas, verduras crudas y mal lavadas.



APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Es clínico y los estudios de laboratorio.

Historia clínica: inicio, frecuencia, cantidad y características de deposiciones y vómito, ingesta oral, diuresis, peso previo, síntomas asociados, patologías subyacentes, fármacos e inmunosupresión y ambiente epidémico.

Exploración física: Determinación del peso corporal, temperatura, FC, FR, TA, estado general apatía y letargia, estado de hidratación lágrimas, mucosa, fontanela, ojos y llenado capilar.

TIPOS

FACTOR	NO INVASIVA (NO INFLAMATORIA)	INVASIVA (INFLAMATORIA O DISENTÉRICA)
Etiología	Usualmente viral	Generalmente invasiva
Patofisiología	Secreción intestinal sin disrupción de la mucosa intestinal	Disrupción de la integridad de la mucosa, invasión del tejido
HC y EF	Náusea, vómito, dolor abdominal ligero, evacuaciones voluminosas, no sanguinolentas, líquidas	Fiebre, dolor abdominal, tenesmo, poco volumen de evacuaciones, sanguinolentas
Patógenos	Rotavirus, norovirus, ECET, B. cereus, S. aureus	Salmonella (no Typhi), Shigella, Campylobacter, ECTS, ECEI, E.hystolitica, Yersinia

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- Hemograma
- Química sanguínea (glucemia y función renal)
- Gasometría
- Coprocultivo
- Citología moco fecal
- Coproparasitoscópico
- Sangre oculta en heces
- Film-array (panel viral en heces)

MANEJO.

ALIMENTACIÓN

Continuar seno materno, niños mayores, continuar alimentación habitual, pero menor cantidad y mayor frecuencia, los niños que se alimentan con fórmula, no cambio de diluciones, no soluciones herbales, ni de hidratación para deportistas.

HIDRATACIÓN ORAL

Piedra angular del tratamiento, se recomienda tener suero oral en casa, iniciar el tratamiento en casa desde que se detecte el cuadro, no con biberón, usar taza y cuchara y soluciones de agua de arroz (50g/L agua).

