



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ESCUELA DE MEDICINA

MATERIA:

Clínicas médicas complementarias

ENSAYO

DOCENTE: Dr. Diego Rolando Martínez Guillen

PRESENTA: Heydi Antonia Coutiño Zea

7 -"B"

LUGAR Y FECHA:

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS A 13 DE OCTUBRE DE 2022.

INFECCIONES POR EL VIRUS VARICELA ZOSTER

Es una enfermedad infectocontagiosa que se caracteriza por fiebre y la aparición de erupciones en la piel, causada por un virus de familia herpesvirus; del género Varicellovirus y la subfamilia Alphaherpesvirinae.

- Reservorio > el hombre.
- El virus tiene un ADN de doble cadena con una cápside icosaédrica.



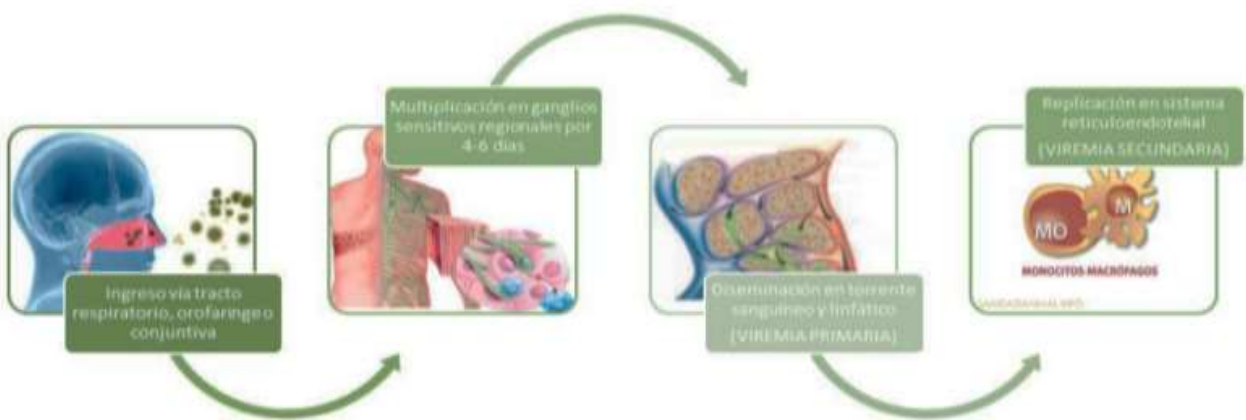
Epidemiología

- Cualquier época del año, frecuente en invierno y primavera.
- Transmisión: persona a persona
- Periodo de incubación: 2-3 semanas
- Periodo de transmisibilidad: 2 días antes que las erupciones aparezcan.
- Cuando hay un enfermo en la casa el 80-90% de las personas susceptibles
- Desaparece en un rango de 7-10 días y genera inmunidad permanente
- En algunas personas después de muchos años el virus se reactiva y aparece el herpes zoster o culebrilla.

Modo de transmisión

Es dada por inhalación de gotitas respiratorias en el aire, tos y los líquidos de las ampollas, Contacto directo con las vesículas, La persona se vuelve contagiosa 1 o 2 días antes de que aparezcan las ampollas y continúa siendo contagiosa hasta formado costra.

Fisiopatología



Clínica: Periodo prodromico: 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 y sensación de escozor.

Diagnóstico: observando la erupción y haciendo preguntas acerca de la historia clínica del paciente, cultivo e inmunofluorescencia, usarse la inmunoglobulina M (IgM) en sangre.

Diagnóstico diferencial: Incluye infecciones por el virus coxsackie, la escabiosis, impétigo y 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 a de lana y evite la exposición prolongada al calor excesivos, paracetamol, Aciclovir: inhibe la DNA polimerasa. NO IBUPROFENO Y ASPIRINA.

Complicaciones: Las mujeres que contraen varicela durante el embarazo le pueden pasar la infección al feto causando aborto.

SINDROME DE REYE

Aparece después de una infección viral, incrementa el riesgo con ácido acetilsalicílico en la varicela, se manifiesta: Signo de encefalopatía aguda, vomito, > presión intracraneal, deterioro neurológico progresivo y se presenta 3 a 5 días después de las lesiones cutáneas.



Profilaxis

- Inmunización activa: vacuna anti varicela. Inicia con las edades: 12 a 15 meses.
- Inmunización pasiva: La inmunoglobulina anti varicela. No pueden recibir la vacuna: embarazadas, inmunodeprimidos y recién nacidos.

No pueden recibir la vacuna: embarazadas, inmunodeprimidos y recién nacidos.



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.

Patogenia: Se transmite a través de las mucosas de las vías respiratorias y conjuntivas.

Diagnostico diferencial:

- Hiedra venenosa
- Pleuritis
- Infarto agudo de miocardio
- Apendicitis
- Colelitiasis
- Migrañas

Principales complicaciones: Neuralgia post-herpética, encefalitis y mielitis.

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 que pronto alcanzan otras zonas del cuerpo.

Lesiones: macula > pápula > vesícula y costra.

Durante la fase virémica, el virus migra hacia los ganglios nerviosos asociados (área con mayor carga viral) y permanece latente por años.

Complicaciones: Encefalitis, hepatitis, neumonía viral, sepsis, meningitis e infecciones bacterianas.
Después de la varicela: Neumonía por varicela, cianosis, color de pecho de tipo pleurítico, hemoptisis, miocarditis, nefritis, diátesis Hemorrágica y hepatitis.

Diagnóstico: Citodiagnóstico (prueba de Tzanck), cultivo viral de la lesión de la piel, identificación del antígeno por inmunoelectroforesis e inmunofluorescencia.

VARICELA PERINATAL

Se asocia a varicela materna ocurrida en las últimas semanas de gravidez. La enfermedad fetal alcanza tasas de 50% cuando la varicela materna se produce 1 a 4 semanas antes del nacimiento, y 30% de los niños infectados desarrollan varicela clínica con evolución grave o fatal.

SINDROME DE VARICELA FETAL



Manifestaciones clínicas: Bajo peso al nacer, lesiones cicatrízales cutáneas, manifestaciones esqueléticas (hipoplasia de extremidades), anomalías neurológicas (retraso mental, microcefalia, atrofia cortical, sordera, parálisis), anomalías gastrointestinales (reflujo gastrointestinal, estenosis duodenal, microcolon), anomalías oculares (coriorretinitis, microftalmia, cataratas, opacidades corneales, atrofia óptica) y anomalías genitourinaria (vejiga neurogena).

La conducta frente a una embarazada no inmunizada y por lo tanto serológicamente negativa para VVZ, que tuvo contacto con varicela, es la de administrar inmunoglobulina específica antes de las 72 horas de ocurrido el contacto. Con ello se reduce la intensidad y la gravedad de la primoinfección en la madre aunque el efecto protector sobre el feto es desconocido.

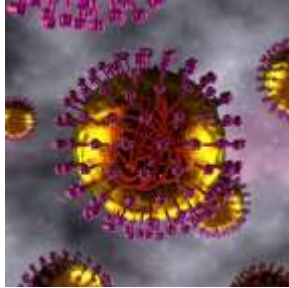
VARICELA EN EL INMUNODEPRIMIDO

El Virus de la Varicela Zoster puede causar enfermedad grave en personas con deterioro de la inmunidad celular (neoplasias hematológicas o sólidas, uso de corticoides en altas dosis, citostáticos o radioterapia, inmunodepresión que sigue a los trasplantes, SIDA).

SARAMPIÓN

Enfermedad viral aguda, altamente contagiosa, que cursa con fiebre, tos, catarro oculonasal y exantema maculopapular confluyente característico

Etiología



RNA

Familia: Paramixovirus

Epidemiología: Altamente contagioso, brotes c/ 2-3 años, invierno- primavera (Marzo/Abril), gotitas respiratorias, < 5 años, periodo de máxima contagiosidad es 4 días antes y 4 días después de la aparición del exantema, la rubéola es una enfermedad con una contagiosidad menor que la del sarampión.

Manifestaciones clínicas se divide en tres periodos

Primer estadio: PI 10 – 12 días

- Duración de los periodos infecciosos

Periodo de Prodomos: PI 3 - 4 días > Fiebre elevada, tos seca, conjuntivitis, cefalea, artralgias, enantema, manchas de koplik y fotofobia.



Periodo exantemático: PI 5 días > Aparece como maculas tenues sobre las partes laterales del cuello, detrás de los pabellones auriculares, a lo largo de la línea de implantación del pelo, y sobre la porción posterior de la mejilla, lesiones maculopapulosas, en cara, luego cuello, la parte superior del tórax y de los brazos suele suceder durante las primeras 24 horas, es confluyente, en las siguientes 24 horas se extiende a la espalda, el abdomen, la totalidad de los brazos y los muslos, cuando llega a los pies (el 3er día), se está desvaneciendo en la cara, y luego se desvanece hacia abajo, así como apareció y no respeta palmas y plantas (50%).



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, 1) inicial: maculopapular, 2) vesículas y 3) Purpúricas O Hemorrágicas.

Además hay aumento brusco de la temperatura: (>40° C) que desaparece después de esta fase.

Patogenia:

- Necrosis Epitelio respiratorio
- Formación de Sincitios Fusión celular → células gigantes multinucleadas / eosinofilos Wharthin- Finkeldey
- Alteración de la morfología celular. Células estrelladas
- LISIS CELULAR
- Vasculitis microvascular

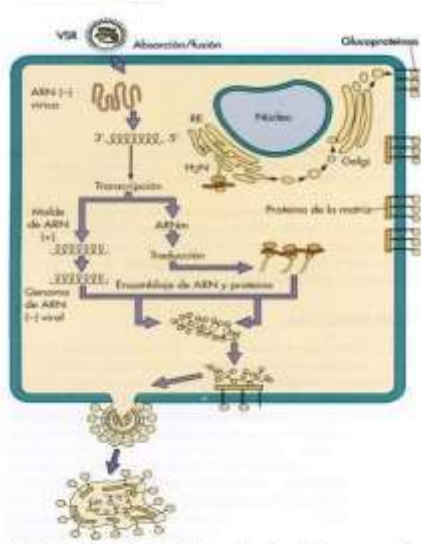


FIGURA 59-2. Replicación de los paramixovirus. El virus se une a glucopéptidos o proteínas, y se fusiona a la superficie celular. El genoma transcribe ARNs individuales para cada proteína y un molde completo. La replicación tiene lugar en el citoplasma. La nucleocápsida se une a la matriz y a la membrana plasmática modificada con glucoproteínas, y abandona la célula por gemación a través de la membrana celular. (-), sentido negativo; (+), sentido positivo; RE, retículo endoplásmico; VRS, virus respiratorio sincitial. (Modificado de Balows A, Hausler WJ Jr, Lemette-El: Laboratory diagnosis of infectious diseases: Principles and practice, New York, 1988, Springer-Verlag.)

Diagnostico: Usualmente diagnosticado por la presentación clínica y epidemiología, los Anticuerpos se detectan cuando aparece el exantema, IgM (72 hrs).

Fase prodrómica > CÉLULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS

Diagnóstico diferencial: Rubéola, exantema súbito (roséola infantil), adenovirus, enterovirus, rickettsiosis, escarlatina y fármacos.

Tratamiento:

No hay tratamiento antiviral específico. 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 utilizar protección.

Vitamina A: 100 000 UI VO dosis única, niños de 6 meses a un año de edad, 200 000 UI VO dosis única, en niños mayores de 1 año, niños con pruebas oftálmicas de déficit de Vitamina A deben recibir 2 dosis adicionales al día siguiente y 4 semanas después.

Profilaxis después de la exposición: Las personas inmunodeprimidas deben recibir inmglobulinas (0.25 ml/kg, máx. 15 mL) IM, independiente del estado de vacunación.

RUBEOLA

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

Epidemiología: Era prevacunal (Epidemias a gran escala c/ 30 años) y vacunal (En 2005 NO es endémica en EUA)



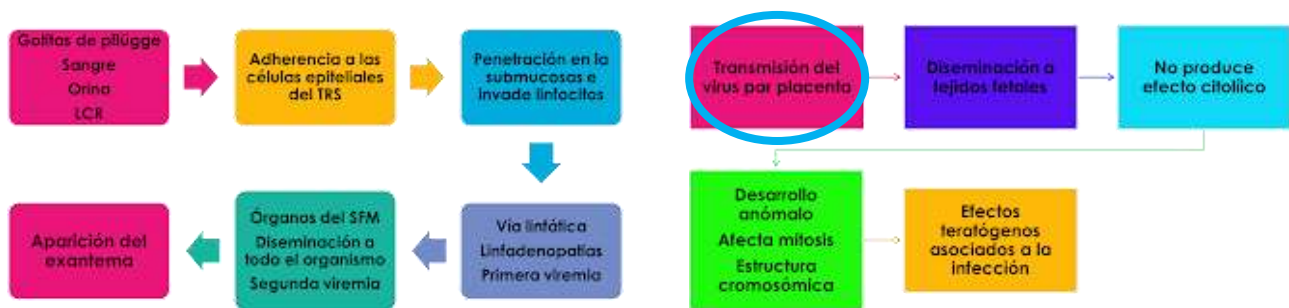
GRUPO: IV (Virus ARN monocatenario +)

FAMILIA: Togaviridae

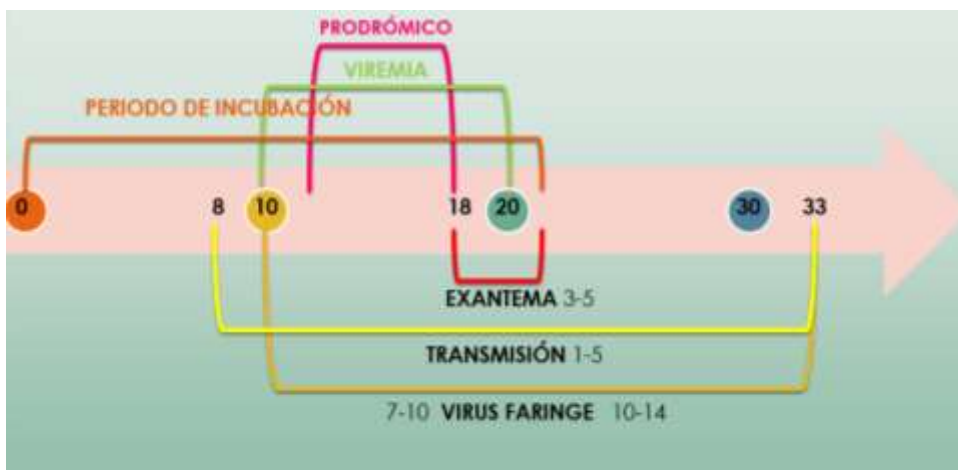
Proteínas estructurales: Proteínas E1 y E2, proteína C

Se inactiva por: Tripsina, pH y temperaturas extremas, formalina y luz ultravioleta.

Patogenia:



Periodos:



Rubeola congénita

Cardiopatías congénitas

LIBRA
MINTA

Epidemiología:

- Prevalencia 0,38 a 1% : 1 por cada 1000 nacidos vivos
- 4800 a 6000 nacimientos por año con cardiopatías congénitas
- 32% sobrevivientes: Evolución natural, intervención, Cirugía
- 25% curan con cardiopatías congénitas crónicas 1000 a 1500 nacidos vivos, mortalidad > 90% sin intervención, morbilidad, falla cardíaca en los primeros 28 días de vida.

ETIOLOGÍA: Idiopática, desarrollo embriológico anormal, lo ambiental, infecciones fetales y maternas en primer trimestre, toxatropía, factores genéticos.

Antecedentes de la madre: DM, hipertiroideismo, epilepsia, LFS, infección rubeola, varicela, CMV

Antecedentes del feto: Infección prenatal con cardiorritmia, madre con cardiopatía, examen cardíaco prenatal, exposición a teratógenos, ritmo cardíaco anormal.

FACTORES DE RIESGO

MADRE

Diabetes: Hipertrofia septal asimétrica
Ligero: BAV completo
Rubeola: DAP, Estenosis Pulmonar Periférica
Aspirina: HTP

Anomalías CROMOSÓMICAS

Trisoma 21: 40% Canal AV, CIA, CIV, Falco, Ductus Arterioso (DAP)
Trisoma 13, 18: 85% CIV, CoAo, displasia polivalvular y cardiopatías complejas
Sd. De Turner: 35% CoAo, Valvulopatía Ao
Síndrome Noonan: 50% EP, CIA, Miocardiopatía
Asociación Charge: 80% CIV, CIA, DAP
Asociación VACTERL: 70% CIV, tetralogía de Fallot
Sínd. de Williams: 75% Estenosis Supravalvular Arterial
Di George: 85% Interrupción Arco Aórtico, Truncus Arteriosus

Signos de ALTA SOSPECHA:

Cianosis, soplo cardíaco, insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas

Mayoría ASINTOMÁTICOS

Importancia de Screening SatO2

Saturación de oxígeno en mano derecha (predorsal) 24 horas de nacido o 24 horas antes de egreso



Cuadro clínico

- Rubeola postnatal

Adenopartías, exantemas o 3-5 días, comienza en cara > se extiende a todo cuerpo, es maculopapuloso no confluyente y puede ser descamativo.



Complicaciones

- Rubeola postnatal**
1/3 Mujeres: Artritis o artralgiás, niños: Manifestaciones Hemorrágicas y en adultos: Encefalitis
- Rubeola congénita**
Pubertad precoz, convulsiones, criptorquidia.

Rubeola congénita



Def: Infección congénita por el virus de la Rubeola (Togavirus RNA), no es frecuente luego de 20 SDG.

Clínica: **Triada de Gregg: Sordera neurosensorial, Cardiopatía Congénita (PCA) y Catarata.**
Otras: **Microcefalia** (Sx TORCH), retinopatía, microftalmia, osteopatía, DM, meningoencefalitis, hipoplasia tímica, alteración tiroidea, criptorquidia, poliquistosis renal...

Dx: **Tamizaje materno:** (ELISA: IgG en aumento o IgM presente)
Dx RN: (< 12 m) Serología // (> 12 m) Virus en orina o faringe

Tratamiento: No hay tratamiento específico. La vacunación y la infección otorgan **inmunidad permanente**. La vacuna debe evitarse durante el embarazo. La profilaxis post-exposición con gammaglobulina es eficaz < 7 días.

La Rubeola es el COCO
Cardiopatía: P. Conducto Arterioso
Ojos: Catarata congénita
Cerebro: Microcefalia
Oído: Sordera neurosensorial

- Rubeola congénita**

Sordera, catarata o glaucoma y cardiopatía congénita



Diagnostico: Serología, IgG específica en suero (inmunidad frente a la rubeola), las pruebas positivas para IgM anti-rubéola (infección primaria y reinfección).

Diagnóstico diferencial: sarampión y escarlatina

Tratamiento: Tratamiento sintomático y administración de gamma-globulina (Ig)

Prevención

Profilaxis: Medidas generales, evitar contacto con embarazadas, que no asista a guarderías o escuela.

VACUNA	ENFERMEDAD QUE PREVIENE	DOSES	EDAD Y FRECUENCIA	FECHA DE VACUNACIÓN
NEUMOCÓCICA CONJUGADA	INFECCIONES POR NEUMOCOCO	PRIMERA	2 MESES	
		SEGUNDA	4 MESES	
		REFUERZO	12 MESES	
INFLUENZA	INFLUENZA	PRIMERA	6 MESES	
		SEGUNDA	7 MESES	
		REVACUNACIÓN	ANUAL HASTA LOS 59 MESES	
SRP	SARAMPION, RUBÉOLA Y PAROTIDITIS	PRIMERA	1 AÑO	
		REFUERZO	4 AÑOS	
SABIN	POLIOMELITIS		ADICIONALES	
SR	SARAMPION Y RUBÉOLA		ADICIONALES	
OTRAS VACUNAS				

Contraindicaciones:

- **SRP:** Inmunodeficiencias, padecimientos agudos febriles (>38.5°C), leucemia, tx con corticoesteroides por tiempo prolongado, medicamentos inmunosupresores o citotóxicos.
- **SR:** Mujeres embarazadas, inmunodeficiencias, padecimientos agudos febriles (>38.5°C), padecimientos neurológicos activos o degenerativos, leucemia, linfoma.

ESQUEMA DE VACUNACIÓN				
VACUNA	ENFERMEDAD QUE PREVIENE	DOSES	EDAD Y FRECUENCIA	FECHA DE VACUNACIÓN
SR <small>En caso de haber sido vacunado y tener esquema incompleto, hasta los 39 años de edad</small>	SARAMPION Y RUBÉOLA	SI ANTERIORES VACUNAL	PRIMERA	AL PRIMER CONTACTO
		CON ESQUEMA INCOMPLETO	SEGUNDA	4 SEMANAS DESPUÉS DE LA PRIMERA
Td	TETANOS Y DIFTERIA	CON ESQUEMA INCOMPLETO O NO DOCUMENTADO	DOSE ÚNICA	AL PRIMER CONTACTO
		CON ESQUEMA COMPLETO	REFUERZO	CADA 10 AÑOS
		CON ESQUEMA INCOMPLETO O NO DOCUMENTADO	PRIMERA	DOSE INICIAL
Tdap	TETANOS, DIFTERIA Y TOXINA PERTUSSIS	ÚNICA	SEGUNDA	1 MES DESPUÉS DE LA PRIMERA DOSE
			TERCERA	12 MESES POSTERIORES A LA PRIMERA DOSE
				A PARTIR DE LA SEMANA 28 DEL EMBARAZO

En mujeres de edad fértil se debe sugerir evitar el embarazo durante los 28 días posteriores a la aplicación del biológico.

ESCARLATINA



Etiología: El agente causal es el Estreptococo β - hemolítico del grupo A. Posee la proteína antigénica M. Produce la toxina eritrogénica A, B y C (pirógena, produce exantema, daña macrófagos, mitógena para los linfocitos).

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.



Epidemiología: De distribución general en cualquier clima, el único reservorio es 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.
- Fiebre. Inicio súbito en 39.5 a 40° C, se normaliza al 5o o 6o día. Con tratamiento se normaliza a las 24 h.
- Enantema. Aparece con la fiebre. Exudado membranoso en amígdalas y lesiones petequiales en pilares anteriores y paladar blando. Lengua en fresa blanca (2 primeros días). Transición: desprendimiento de saburra (2° a 4° día). Lengua en fresa roja con desprendimiento de saburra (5° a 6° día).
- Exantema. Aparece en primeras 24 h. del cuadro. De tipo maculopapular de aspecto punteado que da apariencia aspera (piel de lija o piel de gallina), se generaliza en 24 h. y desaparece a la presión. En cara respeta áreas perinasal y peribucal (palidez peribucal).
- Exantema. Es intenso en pliegues de flexión con petequias (signo de Pastia). Descamación de 3 a 8 semanas que inicia en cara y hasta en colgajos en palmas y plantas. Dolor abdominal. Adenomegalias cervicales.

Diagnóstico: 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 semana positivo si es mayor a >1:240

Diagnóstico diferencial



Complicaciones: Adenitis cervical, otitis media, sinusitis, bronconeumonía, fiebre reumática.

Tratamiento: Medidas generales y penicilina benzatinica 20,000 a 50,000 UI/kg. D.U.

DIARREAS

Según la OMS > Depositiones, 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 autoilimitado, 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 diarreas.

Epidemiología: Los niños <5 años – 2.7 episodios de diarrea al año. 4.3 días /episodio

Fisiopatogenia:

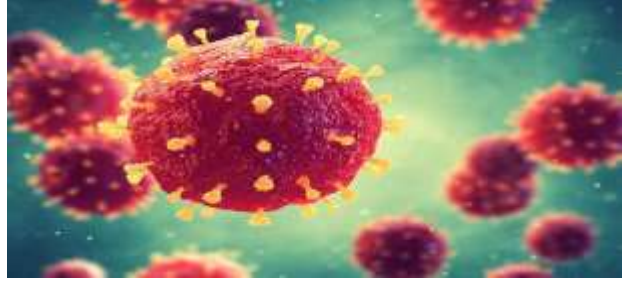
• Mecanismos productores de diarrea			
Osmótico	Inflamatorio	Secretora	Malabsortivo
<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de solutos no absorbibles • Disminuye con el ayuno 	<ul style="list-style-type: none"> • Se relaciona con invasión o ulceración de la mucosa intestinal 	<ul style="list-style-type: none"> • Causada por sustancias (toxinas) que incrementan la secreción de Cl⁻ y agua hacia el lumen 	<ul style="list-style-type: none"> • Puede deberse a mecanismos osmóticos o secretores, o bien enfermedades que disminuyen la superficie intestinal

Etiología: Va a depender del entorno



Por grupo de edad

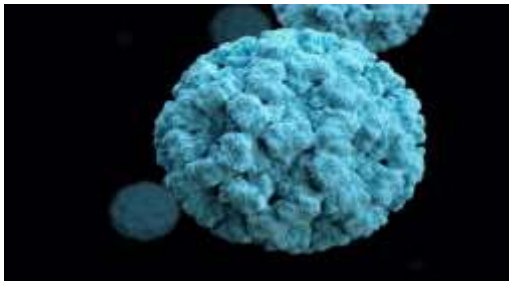
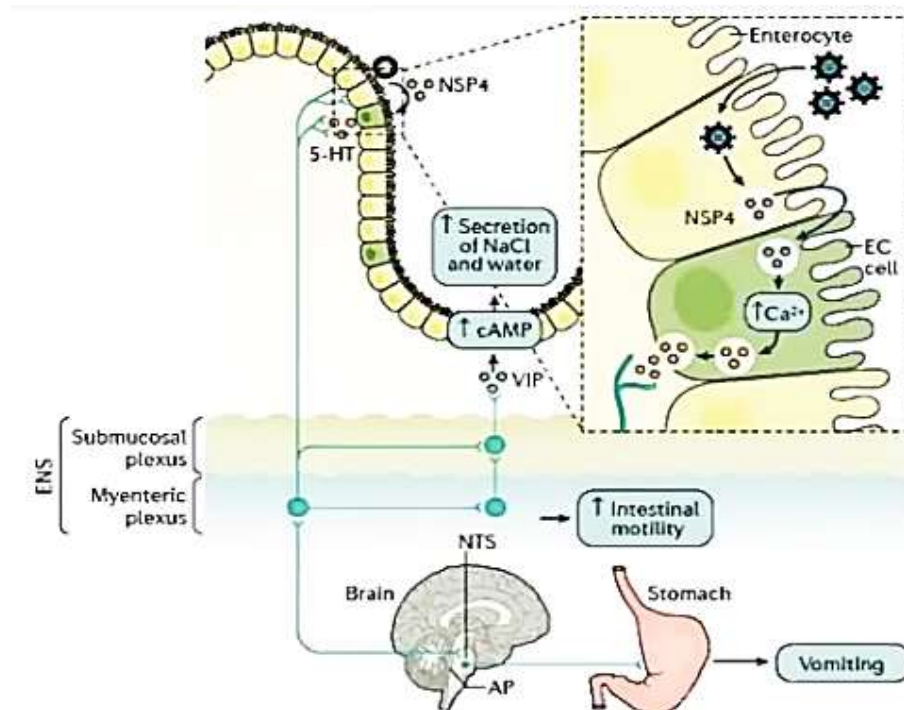
Años	Etiología
<1	Rotavirus
	Norovirus
	Adenovirus
	Salmonella*
1-4	Rotavirus
	Norovirus
	Adenovirus
	Salmonella*
	Campylobacter
>5	Yersinia
	Campylobacter
	Salmonella*
	Rotavirus



Rotavirus > Miembro de la familia Reoviridae

- Incubación: 1-3 días
- Clínica: Vómito antes de la diarrea, fiebre, heces no fétidas, moco
- Curso natural: 4 – 7 días
- Alimentos: Alimentos contaminados y juguetes contaminados o superficies

Fisiopatogenia



Norovirus > Parte de la familia Caliciviridae, causa más importante de gastroenteritis viral epidémica en adultos.

- Incubación: 12 - 48 horas
- Clínica: Diarrea líquida, náusea, vómito, cólicos, febrícula, ataque al estado general
- Curso natural: 1 – 3 días
- Alimentos: Mariscos y alimentos contaminados, hoteles cruceros.

Otros virus que también causan diarrea pero en menor frecuencia: Parvovirus, coronavirus, calicivirus, pararotavirus, adenovirus 40 - 41, coxsackie, astrovirus y agente de Norwalk.

Bacterias

Localizaciones:

Íleon distal y colon

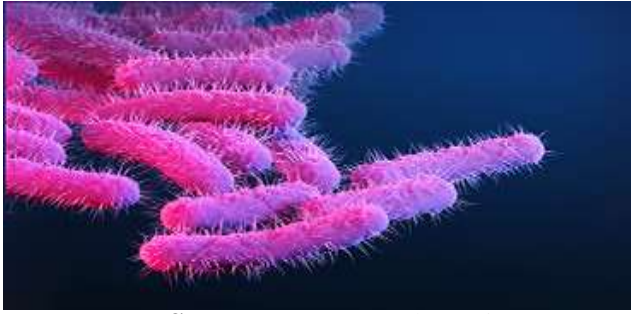
- Salmonella
- Campylobacter
- ECEI
- Yersinia enterocolitica

Intestino delgado

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

Intestino grueso/colon

- Shigella
- Entamoeba histolytica

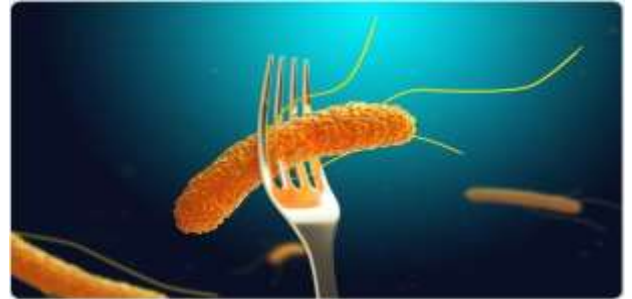


Shigella > Enterobacteria, bacilo gramnegativo, inmóvil y causan de 8 al 15% de las diarreas.

- Incubación: 2 - 4 días
- Clínica: Disentería con varias evacuaciones (5-30/día), pujo y tenesmo
- Curso natural: 2 – 15 días
- Alimentos: Alimentos contaminados

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

- Incubación: 8 - 24 días
- Clínica: Vómito > diarrea, moco con o sin sangre
- Curso natural: 3 – 10 días
- Alimentos: Huevos, aves de corral, leche y sus derivados, frutas y verduras contaminados.



Campylobacter jejuni >

Bacilo curvado, gramnegativo, móvil (flagelos polares) causan 5 a 10% de los casos de diarrea bacteriana.

- Incubación: 1 - 11 días
- Clínica: Abundantes, fétidas, mucosanguinolientas, dolor periumbilical, vómito y fibre.
- Curso natural: 1 – 5 días
- Alimentos: Aves de corral crudas o poco cocinadas, leche no pasteurizada, agua contaminada y nadar en agua no tratada.

E. coli > Bacilo gramnegativo, tiene una estructura antigénica completa (O, H y K), causan 1-5% de los casos de diarrea aguda, curso natural 5-10 días, se identifican 5 grupos:

- Enteropatógena > Diarrea infantil
- Enterotoxigénica > Diarrea acuosa
- Enteroinvasiva > Disentería
- Enteroagregativa > Diarrea persistente en niños y pacientes infectados con VIH
- Enterohemorrágica > Colitis hemorrágica y síndrome hemolítico urémico

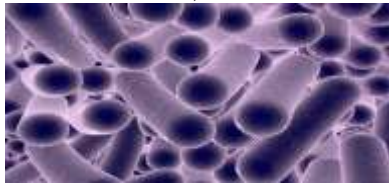
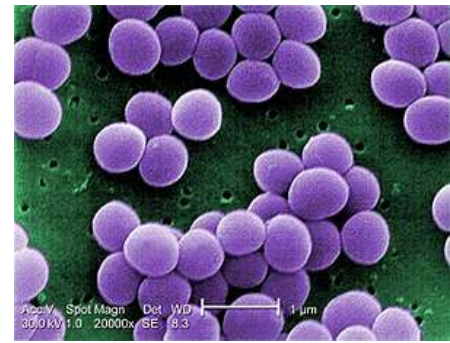


Yersinia enterocolitica > Cocobacilo pleomórfico, gramnegativo, anaerobio facultativo no esporulado, no fermentador de lactosa.

- Incubación: 1 - 2 días
- Clínica: Diarreas líquidas, mucosas, sanguinolentas. Fiebre >38°C, dolor abdominal, vómitos. Cuadro imita apendicitis.
- Curso natural: 3 – 10 días
- Alimentos: Carne de cerdo, leche no pasteurizada, agua contaminada.

Staphylococcus aureus > Coco gram positivo, 0,8 a 1,5 micras de diámetro, inmóvil, anaerobio facultativo.

- Incubación: 4 - 6 días
- Clínica: Comienzo brusco (horas), diarrea líquida, náuseas, vómitos, salivación aguda, cólico, no suele existir fiebre elevada.
- Curso natural: 2 – 3 días
- Alimentos: Leche, huevo y derivados (inadecuada refrigeración en verano)

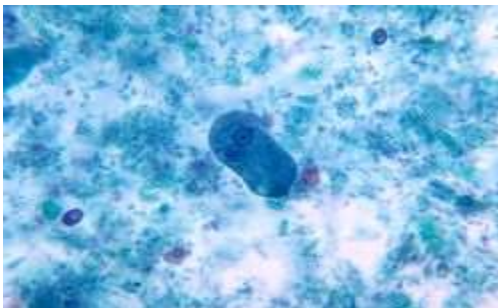


Clostridioides difficile > Bacilo gram positivo anaerobio formador de esporas. Inflamación de la mucosa colónica. Es una inflamación de la mucosa colónica, FR: edad avanzada, hospitalización, previo uso de antibióticos, quimioterapia, cirugía gastrointestinal.

Parásitos

Giardia lamblia > Protozooario y presenta 2 forma: trofozoito y quistes.

- Incubación: 3 - 45 días
- Clínica: Comienzo súbito, esteatorrea, no moco, no sangre, fétida y acompañada de flatulencia, distensión abdominal y anorexia.
- Curso natural: 7 – 10 días
- Alimentos: Restos de heces, aguas mal higienizadas



Entamoeba histolytica > Ameba y presenta 2 forma: quiste y trofozoito, identificado en 1 al 27% de los casos de diarrea parasitaria

- Incubación: 2 - 4 semanas
- Clínica: Diarrea con moco y/o sangre, puede haber dolor abdominal fiebre (lactantes)
- Curso natural: hasta 10 días
- Alimentos: Agua, frutas, verduras crudas o mal lavadas

Aproximación diagnóstica > Historia clínica y exploración física.

Estado de hidratación: Síntomas importantes: estado mental, lagrimas, boca y lengua, llenado capilar

SÍNTOMAS	MÍNIMA O NO DESHIDRATADO (<5% PESO CORPORAL)	LEVE A MODERADA (5-10% PESO CORPORAL)	DESHIDRATACIÓN SEVERA (>10% PESO CORPORAL)
Estado mental	Buena, alerta	Normal, fatiga, irritabilidad	Apática, letárgico, inconsciente
Sed	Toma líquidos normalmente, puede refusarse	Sed, con ganas de beber	Bebe por reflejo, imposibilidad de beber
FC	Normal	Normal o aumentada	Taquicardia, o bradicardia en casos severos
Pulso	Normal	Normal o aumentados	Débiles o no palpables
Respiración	Normal	Normal o rápida	Profunda
Lágrimas	Presentes	Disminuidas	Ausentes
Boca y lengua	Hidratada	Seca	Seca
Llenado capilar	Normal	Prolongado	Retardado >2segundos
Extremidades	Tibia	Fría	Fría, moteada o cianóticas
Ureia	Normal o aumentada	Disminuida	Alta

Estudios complementarios

<p>Análítica de sangre: En pacientes con deshidratación moderada a severa y en los que la rehidratación se realice IV.</p> <p>Hemograma</p> <p>QS (glucemia y función renal)</p> <p>Gasometría (electrolitos séricos)</p>	<p>Coprocultivo: Solo en casos de diarrea persistente o posibilidad de usar antibiótico</p> <p>Más de 10 deposiciones en 24hrs</p> <p>Fiebre > 40° C</p> <p>Sangre y/o moco en deposiciones</p> <p>Dolor abdominal importante</p>
--	---

- **Citología moco fecal**
- **Coproparasitoscópico** > Seriado, inicialmente se realiza un fresco
- **Sangre oculta oculta en heces** > Diarrea inflamatoria

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, soluciones con agua de arroz (50g/L agua)

Rehidratación





Tratamiento

Bacteriana	Shigella y Campylobacter	Azitromicina o Ceftriaxona
	E. Coli enterotoxigénica	No tratar
	C. Difficile	Metronidazol
	Y. Enterocolítica + E. Coli enterohemorrágica	Ceftriaxona/ciprofloxacino
Parasitaria	Salmonella no typhi	Ceftriaxona
	E. Histolytica	Metronidazol / dehidroemetina
	G. Lamblia	Metronidazol / furazolidona
Viral	Cyclospora	TMP-SMZ
	Rotavirus	De sostén

Uso de antimicrobianos en diarrea aguda: proceso autolimitado, grupos en los que se debe considerar: <1 año, inmunodeprimidos, embarazo y ancianos, sanos: en caso de bacteremia (choque séptico), enfermedad inflamatoria intestinal

Antidiarreicos:

- Loperamida: Nunca menores de 5 años, Ileo paralítico y vómito, 0.03 mg/kg/dosis
- Racecadrotilo: Efecto antisecretor intestinal selectivo, sobres 10 y 30mg, 1.5 mg/kg/dosis cada 6-8hrs 3-5 días
- Esmectita

Probióticos:

- Lactobacilus y sacharomyces boulardii

Vacunas:

- RV5 (RotaTaq) > 5 cepas de rotavirus
- RVI (Rotarix) > Una cepa de virus atenuados

Complicaciones: Eritema nodoso, anemia hemolítica, artritis reactiva, glomerulonefritis, síndrome urémico-hemolítico

Prevención: Agua potable, higiene de manos, zinc > 20 mg/día por 10 días, disminución en el riesgo de deshidratación y severidad de la diarrea 20-40% y vacunar

REFERENCIAS:

- Diapositivas proporcionadas por el docente