



# **Universidad del Sureste**

## **Escuela de Medicina**

**Materia:**

**CLINICAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS**

**Resumen de la unidad**

**Docente:**

**DIEGO ROLANDO MARTINEZ GUILLEN**

**Alumno: Alfredo Morales Julián**

**7-B**

**Lugar y fecha**

**Comitán de Domínguez Chiapas a 13/10/2022.**

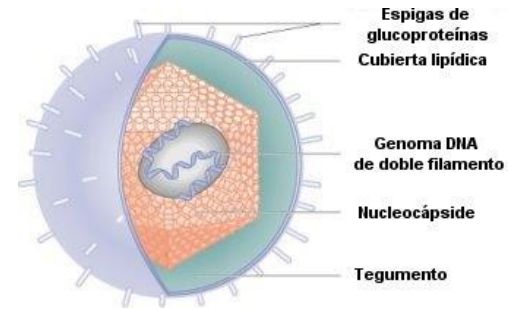
# Virus de la varicela-Zóster

Enfermedad infectocontagiosa que se caracteriza por fiebre y la aparición de erupciones en la piel, causada por un virus de la familia herpesvirus

## Etiología

Virus de la familia herpesvirus del género Varicellovirus y la subfamilia Alphaherpesvirinae.

- Es el único reservorio conocido es el hombre.
- El virus tiene un ADN de doble cadena con una cápside icosaédrica.



## Epidemiología

- Frecuente en el invierno y la primavera.
- Se **transmite de persona a persona**, ya sea por contacto **directo** con las lesiones cutáneas o **indirecto** por vía aérea al expulsarse mediante la tos o los estornudos.
- Periodo de **incubación** hasta que aparece la enfermedad es de **2 a 3 semanas**, son **contagiosos** aproximadamente desde **2 días antes** de aparecer la erupción.
- También se puede contraer la varicela a partir de las lesiones de una persona con herpes zoster.
- 10 a 20% de la población presentará en su vida la enfermedad.
- 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.

## Transmisión

Contacto directo: Contacto directo con las vesículas.

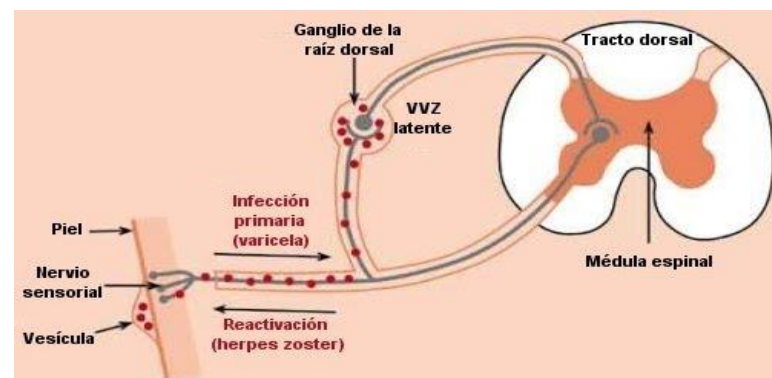
Contacto indirecto: por inhalación de gotitas respiratorias en el aire, tos y los líquidos de las ampollas.

### Contagio por vía aérea



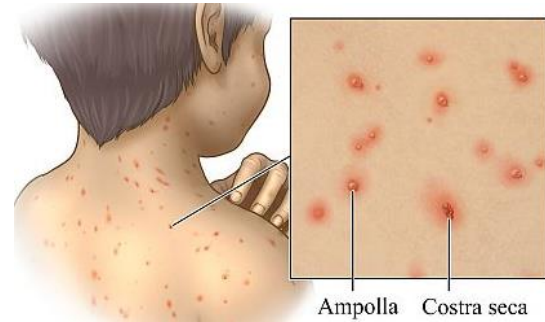
## Fisiopatología

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).



## 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
- Sensación de escozor



La mayoría de las ampollas no dejarán cicatrices, menos que resulten infectadas con bacterias.

Las costras se desprenderán 1 semana después del exantema dejando zona rosada, deprimida y despigmentada (varias semanas)

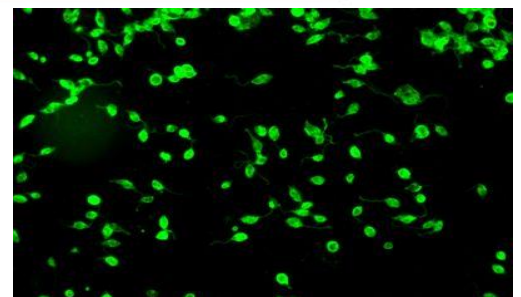
Manchas de Forshaimer: enantemas en el velo del paladar, aparecen en la etapa inicial y afectan mucosa de la boca, conjuntiva, vagina, recto

## Varicela en el niño inmunodeprimido

Variable	Sano	Inmunodeprimido
Periodo de incubación	14 a 21 días	7 a 10 días
Exantema	7 días	10 días o +; mas extensa; la fase de costra lleva + tiempo
<b>Complicaciones</b>	<b>Poco comunes</b>	<b>frecuentes</b>
Infecciones secundarias	1 a 3%	20 a 30%
Diseminación viral y afección visceral	1 a 3%	30 a 75%
Herpes zoster	0.2 a 2%	8 a 25%
<b>Mortalidad</b>	<b>0.12 a 0.4%</b>	<b>7 a 10%</b>

## Diagnostico

- Historia clínica y exploración física: observando la erupción
- Cultivo
- Inmunofluorescencia, usarse la inmunoglobulina M (IgM) en sangre



## Diagnóstico diferencial

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 comendo;
- 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**).

Contraindicaciones: NO **ibuprofeno y aspirin**. El uso del ácido acetilsalicílico está asociado con síndrome de Reye.

### **Sx de Reye:**

Aparece después de una infección viral. Es un daño cerebral súbito (agudo) y problemas con la actividad hepática. El síndrome a menudo comienza con vómito. Este dura muchas horas. El vómito es seguido rápidamente por un comportamiento irritable y agresivo. A medida que la afección empeora, el niño puede ser incapaz de permanecer despierto y alerta. 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 la edades: 12 a 15 meses
- Inmunización pasiva: La inmunoglobulina anti varicela
- La ingesta de micronutrientes, como vitaminas antioxidantes (vitamina A, C, E) o la vitamina B, así como el consumo de fruta fresca, pueden reducir el riesgo de padecer herpes zóster

No pueden recibir la vacuna; Embarazadas, Inmunodeprimidos, Recién nacidos

## **HERPES ZOSTER**

Es una reactivación del virus de la varicela caracterizada por pequeñas ampollas dolorosas en forma de anillo agrupadas a lo largo de un dermatoma.

Es en realidad una neuropatía, que afecta a los nervios periféricos con o sin manifestaciones cutáneas

### **Epidemiología**

La incidencia de herpes zóster aumentaba con la edad, especialmente a partir de los 55 años, y en pacientes inmunocomprometidos. La incidencia en grupos de edad mayores de 65 años ronda los 1900 casos por 100,000, 3.5 veces mayor en la raza blanca que en hispanos

### **Etiología**

El herpes zóster es causado por el virus varicela zóster (VVZ). Es un virus de la familia de los herpesvirus (herpesviridae); en concreto se clasifica como HHV-3 o «virus del herpes humano 3».

El VVZ es también el causante de la varicela

### Cuadro clínico

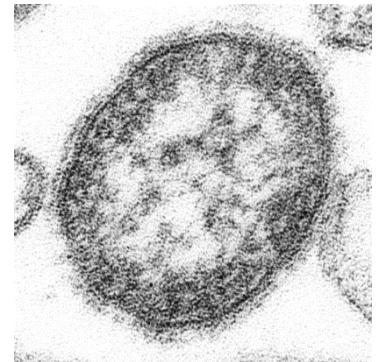
- Fotosensibilidad
- Fiebre
- Malestar general
- Picores
- Hormigueos
- Dolor que puede ser extremo (zona del nervio afectado) punzante, urente, picante
- Sarpullido cutáneo
- Manchas eritematosas
- Vesículas, ocasionalmente el contenido de las vesículas puede ser hemorrágico (sanguinolento), y estallar en un plazo de 7 a 10 días
- Ampollas dolorosas y se acompañan de ansiedad y un cuadro pseudogripal (con fiebre, cansancio dolor generalizado)
- Costras
- Dermatomas (simula un cinturón y sin pasar la línea media del cuerpo). Tórax (desde 3 a L2) y la zona oftálmica, donde puede tener consecuencias sobre la visión. La enfermedad sólo es contagiosa en fase ampollosa, y no en las fases prodrómica, cicatricial o post-herpética

### Tratamiento

No existe ningún tratamiento curativo. Fármacos antivirales. El aciclovir inhibe la replicación del ADN viral

## Sarampión

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



### Características biológicas del virus

Las proteínas más importantes debido a su patogenia son:

Proteína	Función
Proteína M	Importante en el ensamblaje de los nuevos viriones.
Glicoproteínas H (Hemaglutinina)	Importante en la interacción con las células del huésped. (Nota: la actividad de esta glicoproteína distingue a este virus del resto perteneciente a la misma familia).
Glicoproteína F	Importante en la fusión y entrada del virus a la célula huésped así como también la hemólisis.

Además poseen otras proteínas que permiten la formación de la nueva progenie viral:

Proteína	Función
NP (Núcleo proteína)	Envuelve y protege al genoma.
Proteína L (Proteína Mayor)	Una ARN polimerasa que está en contacto con el genoma viral.
Proteína P (Fosfoproteína polimerasa)	Favorece la síntesis del ARN.

## Ciclo de vida y replicación

**Interacción con la célula huésped:** al ingresar el virus por las vías aéreas, entra en contacto con las células del epitelio respiratorio. En esta etapa ocurre la unión de la proteína H a los receptores celulares CD46.

**Ingreso a la célula huésped:** En este punto la proteína F favorece la fusión del virión con la membrana de la célula huésped. (Estos virus son capaces de inducir a la formación de sincitios o células gigantes, por la unión entre varias células)

**Replicación viral:** Como es un ARNss negativo, es necesario la formación de la hebra complementaria de ARN positivo, luego de este se formara el ARNm para la síntesis de las proteínas virales (estructurales y no estructurales) y también la formación del ARNss negativo para la nueva progenie viral.

**Proceso de ensamblaje y maduración:** Una vez que se han formado las proteínas, ocurre el proceso de su maduración en el Retículo Endoplasmático (RE) y el Aparato de Golgi para dar lugar a las proteínas NP, L, P que van a unirse al ARNss negativo y formar la nucleocapside. Por otro lado se sintetizan la proteína M y las glicoproteínas H y F, que se dirigen a la membrana celular. La proteína M atrae a las nuevas nucleocapsides.

**Liberación de la nueva progenie viral:** Una vez que las nucleocapsides entran en contacto con la Proteína M, ocurre el proceso de gemación de los nuevos viriones adquiriendo así la membrana lipídica. En esta etapa no ocurre destrucción o lisis celular.

## ESTRUCTURA DEL VIRUS DEL SARAMPiÓN

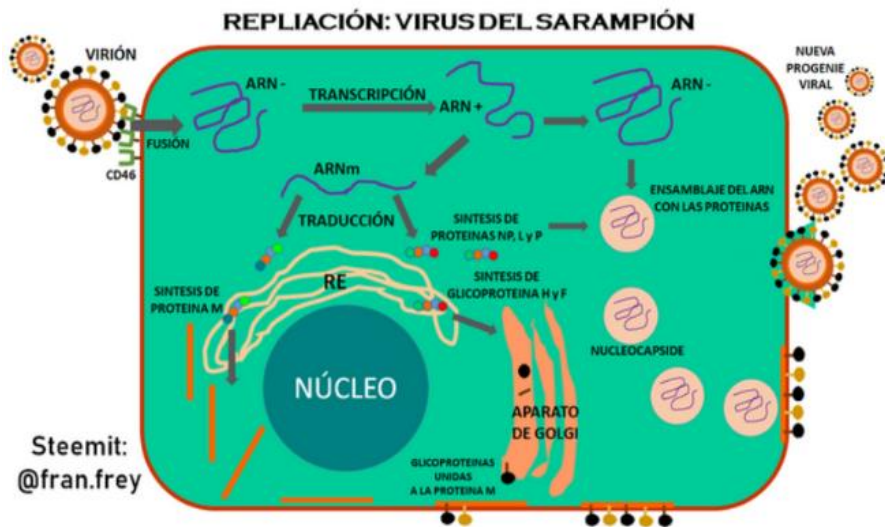
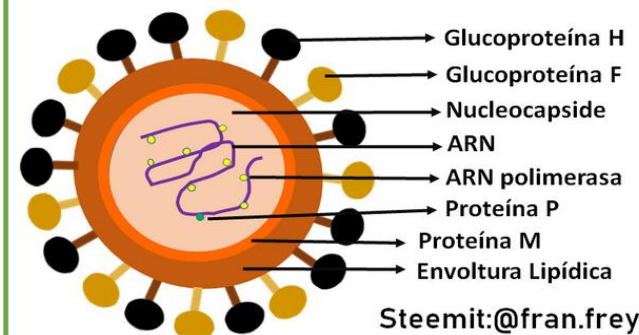


Imagen realizada por: @fran.frey (PowerPoint 2013)

## Epidemiología

- Altamente contagioso
- Brotes c/ 2-3 años
- Invierno- primavera (Marzo/Abril)
- Gotitas respiratorias
- < 5 años Mayor frecuencia:
- 1 - 5 años (urbana)
- 4 - 10 años (suburbana y rural)
- En recién nacido. Excepcionalmente por IgG materna

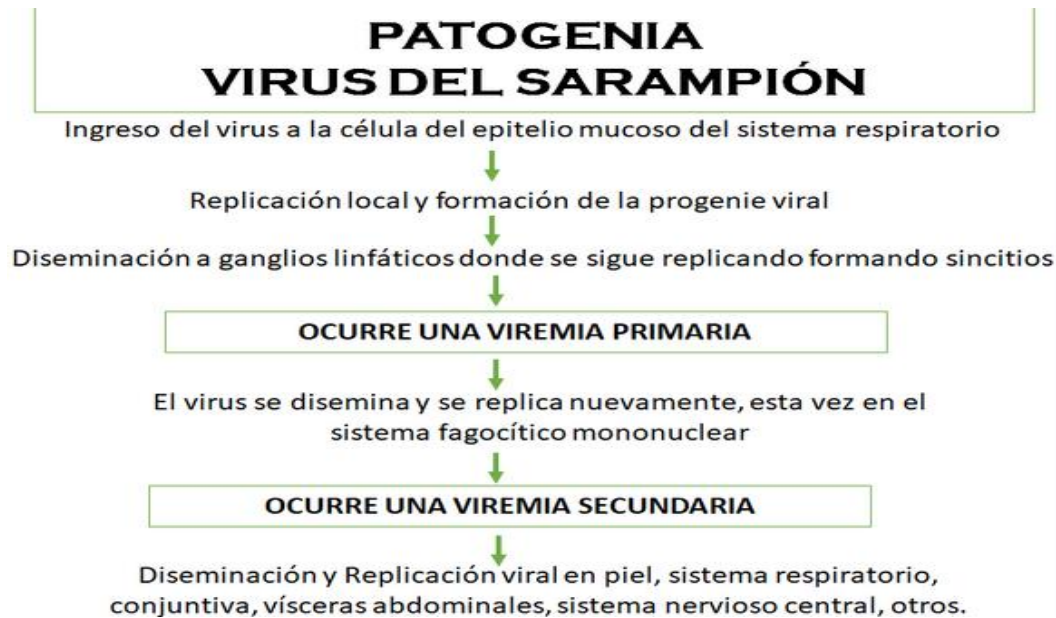
Periodo de máxima contagiosidad es 4 días

- Antes y 4 días después de
- la aparición del exantema.



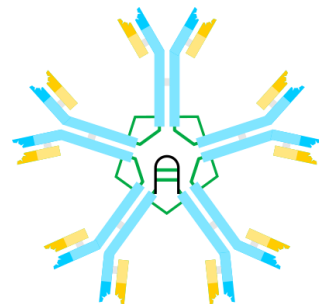
- La rubéola es una enfermedad con una contagiosidad menor que la del sarampión

### Patogenia



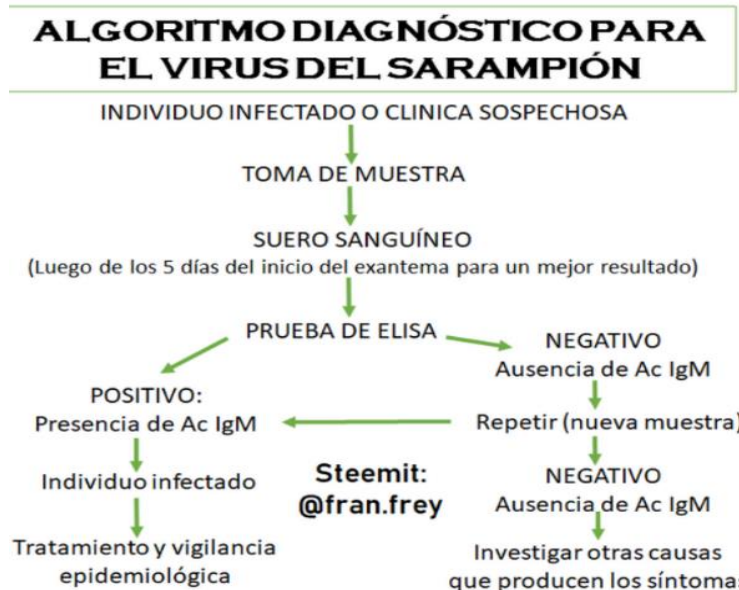
### Diagnóstico

Se realiza mediante la orientación clínica-epidemiológica y la determinación de Anticuerpos IgM e IgG en suero tanto para confirmar casos, como en los que no son evidentes las manifestaciones clínicas.



La IgM debe determinarse los primeros 15 días de la enfermedad debido a que tiende a disminuir y desaparecer siendo indetectables al transcurrir las semanas. En el caso de la IgG comienza a aparecer y elevarse aproximadamente al cumplirse los primeros 7 días de la infección, alcanzando un pico entre las semanas 3-4.

ELISA es una de las pruebas más usadas debido a su alta sensibilidad y especificidad para la detección de Ac IgM e IgG contra Ag del virus del sarampión. Nota: Aumento al cuádruple o más de la concentración del virus del sarampión entre dos muestras evidencia infección reciente o activa.



### Cuadro clínico

### Fase prodrómica:

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

### Fase exantemática

#### Exantema:

- **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.
- Confluente

**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 esta desvaneciendo en la cara, y luego se desvanece hacia abajo, así como apareció. **NO respeta palmas y plantas (50%).**

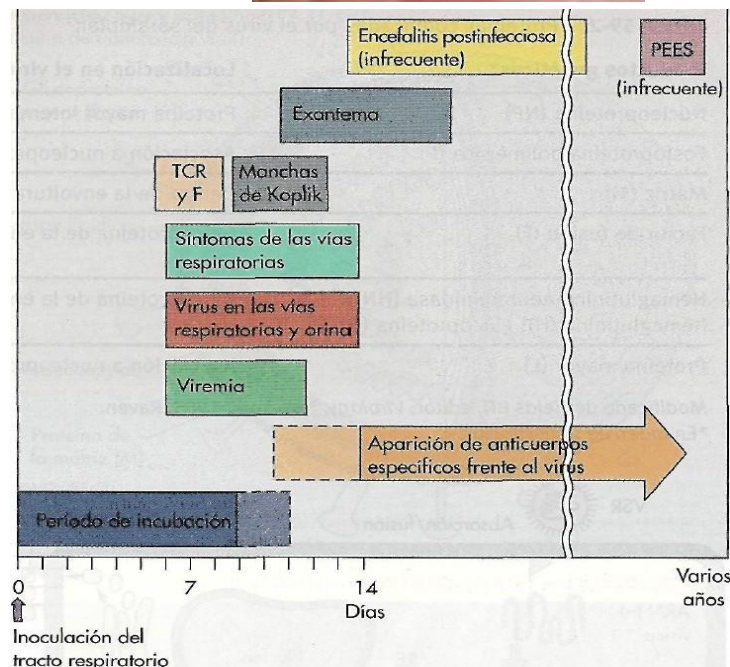
Tratamiento:

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 protección

### Vitamina A:

- Por Hiperretinemia (relación inversa entre las [ ] del retinol y la gravedad del sarampión)
- Reduce la morbilidad y la mortalidad en los niños con sarampión grave.
- 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

## **Prevención**

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

Por medio de la aplicación de la vacuna triple viral a los 12 meses y con una segunda dosis entre los 4 y 6 años. O antes de la adolescencia (11-13 años)

## **Profilaxis después de la exposición**

La inmunización pasiva con inmunoglobulina es eficaz para prevenir o atenuar el sarampión en los 6 DIAS DESPUES DE LA EXPOSICION

Ig (0.25 ml/kg, máx. 15 mL) IM en los 5 días siguientes a la exposición, preferible lo antes posible.

Las personas inmunodeprimidas deben recibir inmuglobulinas (0.25 ml/kg, máx. 15 mL) IM, independiente del estado de vacunación.

## **Recordar:**

Las mujeres embarazadas y las personas inmunodeprimidas deben recibir la Ig pero no la vacuna

# **Rubeola**

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

- “La rubéola es una infección vírica contagiosa, por lo general leve, que afecta principalmente a niños y adultos jóvenes.” -OMS

Aunque el virus de la rubéola suele causar una enfermedad exantemática y febril leve en los niños y los adultos, la infección durante el embarazo, sobre todo en el primer trimestre, puede ser causa de aborto espontáneo, muerte fetal, muerte prenatal o malformaciones congénitas, que constituyen el llamado síndrome de rubéola congénita.

El virus de la rubéola se transmite por gotículas en el aire, cuando las personas infectadas estornudan o tosen. Los humanos son el único huésped conocido.

## **Síntomas**

En los niños, por lo general la enfermedad es leve, con síntomas que incluyen erupción cutánea, fiebre poco intensa (<39 °C), náuseas y conjuntivitis leve. El exantema, que se observa en el 50% al 80% de los casos, habitualmente comienza en la cara y el cuello antes de progresar hacia los pies, y permanece de 1 a 3 días. La inflamación de los ganglios linfáticos en la parte posterior de las orejas y el cuello es la característica clínica más saliente. Los adultos infectados, con mayor frecuencia mujeres, pueden padecer artritis y dolores articulares, por lo general de 3 a 10 días.

## **EXANTEMA**

- 3-5 días
- Comienza en cara
- Después se extiende a todo cuerpo
- Es maculopapuloso No confluyente
- Puede ser descamativo

Una vez que se contrae la infección, el virus de disemina por todo el organismo en aproximadamente 5 o 7 días. Habitualmente, los síntomas aparecen de dos a tres semanas después de la exposición. El periodo más contagioso por lo general es de 1 a 5 días después de la aparición del exantema.

En los niños no se identifican síntomas generales o son leves, con malestar general y ocasionales artralgias. Los adultos suelen presentar pocos o ningún síntoma constitucional, aunque en ocasiones desarrollan fiebre, malestar general, rigidez articular, artritis transitoria y rinitis leve. La fiebre característica desaparece al segundo día tras la aparición del exantema.

## **VIRUS DE LA RUBÉOLA**

- GRUPO: IV (Virus ARN monocatenario +)
- FAMILIA: Togaviridae
- GÉNERO: Rubivirus.

Nucleocápside icosaédrica (30 nm) compuesta de una hélice de Proteína y ARN.

## **PROTEINAS ESTRUCTURALES**

- Proteínas E1 y E2
- Proteína C

Cuando el virus de la rubéola infecta a una mujer embarazada en las primeras etapas del embarazo, la probabilidad de que la mujer transmita el virus al feto es del 90%.

## **Síndrome de rubéola congénita**

Los niños con síndrome de rubéola congénita pueden padecer defectos de audición, defectos oculares y cardíacos y otros trastornos permanentes como autismo, diabetes mellitus y disfunción tiroidea, muchos de los cuales requieren tratamiento costoso, cirugía y otras modalidades de atención caras.

El mayor riesgo de síndrome de rubéola congénita se registra en los países en los que las mujeres en edad fértil no tienen inmunidad contra la infección (adquirida por vacunación o por haber contraído antes la enfermedad). Antes de la introducción de la vacuna, hasta cuatro niños de cada 1000 nacidos vivos nacían con síndrome de rubéola congénita.

## Diagnóstico

Serología:

- ELISA
- Aglutinación con látex
- Prueba de hemólisis radial
- Medir títulos de IgG o IgM.

### TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El tratamiento de la infección aguda de rubéola son medidas generales

Medidas Generales

- Se recomienda mantener aislamiento para evitar contagio
- Si hay fiebre control con medios físicos
- Alimentación habitual
- Baño diario con agua tibia no tallar la piel

### TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En la mayoría de los casos no se requiere ninguno medicamento, la enfermedad generalmente es benigna

Tratamiento sintomático

- **Administración de gamma-globulina (Ig)**

## Vacunación

La vacuna contra la rubéola contiene una cepa de virus vivo atenuado. Una sola dosis de vacuna confiere un nivel de inmunidad a largo plazo superior al 95%, que es similar al que genera la infección natural.

Las vacunas contra la rubéola están disponibles en preparaciones monovalentes (vacuna dirigida solo a un patógeno) o, más frecuentemente, en combinación con otras vacunas, como las vacunas combinadas contra el sarampión y la rubéola, contra el sarampión, la parotiditis y la rubéola o contra la rubéola, el sarampión, la parotiditis y la varicela.





