

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Escuela de medicina

Materia:

Clínicas médicas complementarias

Trabajo:

Resumen

Catedrático:

Dr. Diego Rolando Martínez Guillén

Presenta:

Juan Pablo Sánchez Abarca

Semestre y grupo:

7°B

Comitán de Domínguez, Chiapas
13 de septiembre de 2022

INFECCIONES POR EL VIRUS VARICELA-ZÓSTER

Es una enfermedad infectocontagiosa que se caracteriza por fiebre y la aparición de erupciones en la piel, causada por un virus de familia herpesvirus.

Etiología

- Familia: Herpesvirus.
- Género: Varicellovirus.
- Subfamilia: Alphaherpesvirinae.
- Único reservorio el hombre.
- Tiene un ADN de doble cadena con una cápside icosaédrica.

Epidemiología

- Cualquier época del año, aunque es más frecuente en el invierno y la primavera.
- Se transmite de persona a persona, ya sea por contacto directo con las lesiones cutáneas o 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.

Transmisión

- La transmisión es dada por inhalación de gotitas respiratorias en el aire, tos y los líquidos de las ampollas.
- La persona se vuelve contagiosa 1 o 2 días antes de que aparezcan las ampollas y continúa siendo contagiosa hasta formado la costra.

Fisiopatología

Virus ingresa → Mucosa vía respiratoria → Mult. Ganglio linfático 4-6 días → Desarrollo en vía sanguínea → Hígado y Bazo → Fiebre → Erupción en piel → Costras → Curación

Patogenia

- Durante la fase virémica, el virus migra hacia los ganglios nerviosos asociados (área con mayor carga viral) y permanece latente por años.
- Al reactivarse, el virus viaja por los axones de los nervios sensoriales desde el ganglio hasta la piel; donde se multiplica y produce lesiones locales.
- Se transmite a través de las mucosas de las vías respiratorias y conjuntivas.
- Se replica en el epitelio respiratorio y pasa a circulación sanguínea, desde donde llega a piel y mucosas.
- Las vesículas afectan a la dermis y epidermis, estas alcanzan vasos cutáneos locales y provoca necrosis y hemorragia epidérmica.
- Lesiones focales cutáneas y mucosas: células gigantes multinucleadas, degeneración, hiperplasia celular con acumulación de líquidos tisulares que formará vesículas, luego pústulas y finalmente costras.

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

Diagnóstico

- Observando la erupción y haciendo preguntas acerca de la historia clínica del paciente.
- Cultivo
- Inmunoflorescencia, usarse la 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 comendo;
- Mantenga las uñas cortas;
- Evite usar ropa áspera, como a de lana;
- Evite la exposición prolongada al calor excesivos.
- Paracetamol
- En personas graves → Aciclovir

Posibles complicaciones

- Encefalitis
- Miocarditis
- Neumonía
- Artritis transitoria
- Síndrome de Reye

Profilaxis

- Inmunización activa: vacuna anti varicela.
- Inicia con las 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.

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

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.

Complicaciones (después de la varicela)

- Neumonía por varicela
- Cianosis
- Dolor de pecho de tipo pleurítico
- Hemoptisis
- Miocarditis
- Nefritis
- Diátesis Hemorrágica
- 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.

Síndrome de varicela fetal

- También llamado Sx de varicela congénita, embriopatía por varicela y Sx congénito de varicela zoster.
- Bajo peso al nacer.
- Lesiones cicatrizales cutáneas.
- Manifestaciones esqueléticas (hipoplasia de extremidades).
- Anormalidades neurológicas (retraso mental, microcefalia, atrofia cortical, sordera, parálisis).
- Anormalidades gastrointestinales (reflujo gastrointestinal, estenosis duodenal, microcolon).
- Anormalidades oculares (coriorretinitis, microftalmia, caratas, opacidades corneales, atrofia óptica).

SARAMPIÓN

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

Etiología

- RNA
- Familia: Paramixovirus
- Calor, pH, solventes

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.

Patogenia

Necrosis epitelio respiratorio → Formación de Sincitios, fusión celular → células gigantes multinucleadas / eosinófilos Wharthin- Finkeldey → Alteración de la morfología celular. Células estrelladas → Lisis celular → Vasculitis microvascular

Manifestaciones clínicas

Tres periodos

Primer estadio → periodo de incubación: 10 – 12 días.

Periodo de pródromos → 3 - 4 días.

Periodo exantemático → 5 días.

Fase prodrómica	Fase exantemática
<ul style="list-style-type: none">○ Fiebre Elevada○ Tos seca○ Conjuntivitis○ Cefalea○ Artralgias○ Enantema○ Manchas de Koplik○ Fotofobia	<ul style="list-style-type: none">○ 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 maculopapulosa, en cara, luego cuello, la parte superior del tórax y de los brazos, suele suceder durante las primeras 24 horas.○ Confluyente

	<ul style="list-style-type: none"> ○ En las siguientes 24 horas <input type="checkbox"/> 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. ○ NO respeta palmas y plantas (50%).
--	--

Cuadro clínico

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

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 centripeta.

Diagnóstico

- Usualmente diagnosticado por la presentación clínica y epidemiología
- Se confirma con la analítica: Leucopenia con linfopenia / neutropenia es frecuente.
- Fase prodrómica → Células gigantes multinucleadas
- Los Anticuerpos se detectan cuando aparece el exantema.
- IgM (72 hrs)
- En los sueros de la fase aguda y la convalecencia elevación cuádruple del título de anticuerpos diagnóstica IgG

Diagnostico diferencial

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

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.
- 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.
- 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).
 - 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 sem. Positivo si es mayor a >1:240

Diagnóstico diferencial

- Con todas las enfermedades exantemáticas.
- Enfermedad de Kawasaki

Complicaciones

- Supurativas.
 - Adenitis cervical.
 - Otitis media.
 - Sinusitis.
 - Bronconeumonía.
- No supurativas.
 - Fiebre reumática.
 - Glomerulonefritis posestreptocócica.

Tratamiento

- Medidas generales.
- Penicilina benzatinica 20,000 a 50,000 UI/kg. D.U.

RUBÉOLA

Definición

- 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

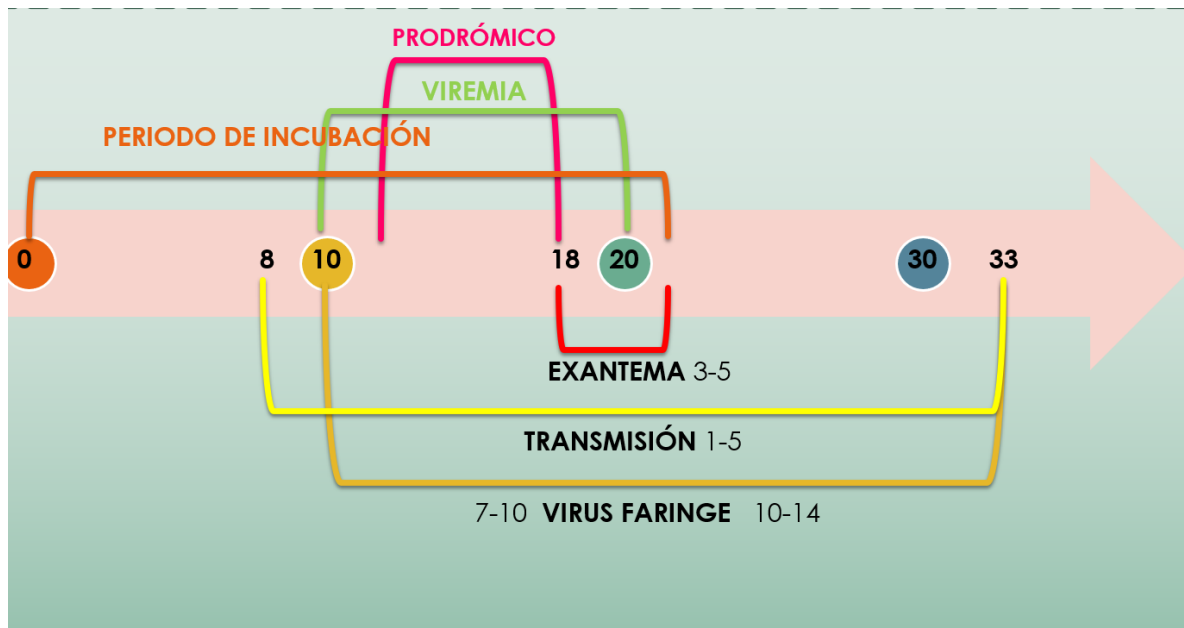
Epidemiología

- Era prevacunal
 - Edad media de infección 5-9 años.
 - Primavera.
 - 80-90% inmunes.
 - Epidemias de pequeñas c/ 6-9 años.
 - Epidemias a gran escala c/30 años.
- Era vacunal
 - 1969, vacuna atenuada
 - 2003, 57 de los países
 - 95% de los niños en edad escolar están vacunados.
 - 90% de la población presenta inmunidad.
 - Brotes limitados en centros de trabajo, escuelas y cuarteles.

Transmisión

- Las personas con casos subclínicos
- 10 días antes
- 15 días después

Epidemiología



Rubéola congénita

- Desarrollan anticuerpos neutralizantes
- Reinfeción
- Mecanismos patológicos propuestos
 - Retraso en el crecimiento de los órganos → Parada de la mitosis → Inhibición de la multiplicación celular
 - Retraso del crecimiento → Angiopatía con vasculitis placentaria y fetal.
 - Defectos en organogénesis → Infección de células → Interfieren en el crecimiento y diferenciación.

Inmunidad

Infección por rubeola → Inmunidad celular (Linfocitos T CD4+ y CD8+) → Inmunidad específica (14 años tras la inmunización) → Reinfeciones (Inmunidad natural, vacuna) → Asintomáticos, detectables mediante métodos serológicos)

Cuadro clínico

Manifestaciones clínicas

Rubeola posnatal

- Cuadro clínico
 - Adenopatías
 - Exantema
 - 3-5 días
 - Comienza en cara
 - Después se extiende a todo cuerpo
 - Es maculopapuloso
 - No confluyente
 - Puede ser descamativo
- Complicaciones
 - 1/3 mujeres: Artritis o artralgiás
 - Adultos: Encefalitis
 - Niños: Manifestaciones hemorrágicas

Rubeola congénita

- Manifestaciones clínicas
 - Sordera
 - Catarata o glaucoma
 - Cardiopatía congénita
- Tiempos
 - 2 primeros meses:
 - 65-85%
 - Malformaciones congénitas múltiples
 - Aborto espontáneo
 - 3° mes:
 - 30-35%,
 - Malformación

- Sordera
- Cardiopatía congénita
- 4° mes
 - 10%
 - Malformación congénita
- > Vigésima semana
 - Daño fetal (sordera)

Diagnóstico:

- Serología
 - ELISA
 - Aglutinación con látex
 - Prueba de hemólisis radial
 - Medir títulos de IgG o IgM
- IgG específica en suero
- Pruebas positivas para IgM anti-rubéola
- Aislamiento del líquido amniótico

Tratamiento

- Tx sintomático
- Administración de gamma-globulina (Ig)
- Profilaxis
- Medidas generales
- Aislamiento en cada del menor
- No asistir a lugares concurridos
- Evitar contacto con mujeres embarazadas
- Vacuna
 - Primera dosis a los 12 meses
 - Segunda dosis a los 6 años

DIARREAS

Definición

“Deposición, tres o más veces al día (o con una frecuencia mayor que la normal para la persona) de heces sueltas o líquidas.”

Epidemiología

- 2.5 millones de muertes / años.
- 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
- Tasa de incidencia más alta 6-11 meses.
- 72% mortalidad por diarrea en <2 años.

Fisiopatogenia

- Osmótico

- Inflamatorio
- Secretora
- Malabsortivo

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 generalmente estables, pueden mantenerse infectantes durante siete 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.
- Incubación: 1-3 días.
- Clínica: Vómito antes de la diarrea, fiebre (30-50%), heces no fétidas, moco (25%).
- Curso natural: 4-7 días.
- Alimentos: Contaminados, juguetes y superficies.

Norovirus

- Parte de la familia - Caliciviridae
- Mide 27 a 40nm
- Causa más importante de gastroenteritis viral epidémica en adultos
- Incubación: 12-48hrs.
- Clínica: Diarrea líquida, náusea, vómito, cólicos, febrícula, ataque al estado general.

Shigella

Enterobacteria, bacilo, gramnegativo, inmóvil, causan 8-15% de las diarreas.

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

Salmonella

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

- Incubación: 8-24 hrs.
- 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), 3-15% de los casos de diarrea bacteriana.

- Incubación: 1-11 días
- Clínica: Abundantes.fétidas, mucosanguinolentas. Dolor periumbilical, vómito y fiebre.
- Curso natural: 1-5 días.
- Alimentos asociados: Aves de corral cruzadas o poco cocinadas, leche no pasteurizada, agua contaminada.

E. coli

Bacilo gramnegativo, tiene estructura antigénica completa (O, H y K), causante de 1-5% de los casos de diarrea aguda, Curso natural 5-10 días, 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 y no fermentador de lactosa.

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

Staphylococcus aureus

Como grampositivo, 0.8 a 1.5 micras de diámetro, inmóvil, anaerobio facultativo, coagulasa positiva, catalasa positiva y oxidada negativo.

- Incubación: 4-6hrs.
- 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)

Giardia lamblia

Protozoario, 2 formas: trofozoíto y quiste

- Incubación sintomática: 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
- Propagación: Restos de heces, aguas mal higienizadas.

Entamoeba histolytica

Ameba, dos formas: quiste y trofozoíto, identificado en 1-27% de los casos de diarrea parasitaria.

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

Estudios complementarios

- Hemograma.
- QS (glucemia y función renal).
- Gasometría (electrolíticos séricos).
- Coprocultivo.
- Citología moco fetal.
- Film-array

Tratamiento

- 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 hidratación para deportistas

Hidratación oral

- Piedra angular del tratamiento
- Se recomienda tener suero oral en casa
- No con biberón, usar taza y cuchara
- Soluciones con agua de arroz (50g/L agua)

Uso de antimicrobianos en diarrea agua:

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