

UNIVERSIDAD DEL SURESTE
Campus Comitán
Licenciatura En Medicina Humana



MATERIA:

CRECIMIENTO Y DESARROLLO BIOLÓGICO.

NOMBRE DEL TRABAJO:

ACTIVIDAD PARCIAL IV.

ALUMNA:

KEYLA SAMAYOA PÉREZ,

GRUPO: "A" GRADO: "1"

DOCENTE:

DR. ANDRÉS ALONSO CANCINO GARCIA.

Comitán de Domínguez Chiapas a 19 de Diciembre de 2024.

ENFERMEDADES PREVENIBLES POR VACUNACION

- 1. NEUMOCOCO**
- 2. RUBEOLA**
- 3. SARAMPION**
- 4. VARICELA**
- 5. DIFTERIA**
- 6. HEPATITIS B**
- 7. ROTAVIRUS**
- 8. TOSFERINA**
- 9. TETANOS**
- 10. PAROTIDITIS**
- 11. TUBERCULOSIS**
- 12. INFLUENZA**
- 13. COLERA**

INTRODUCCION

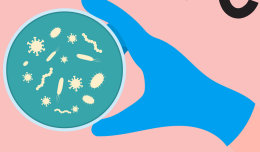
LAS ENFERMEDADES PREVENIBLES POR VACUNACIÓN SON AQUELLAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS QUE PUEDEN EVITARSE A TRAVÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE VACUNAS. LAS VACUNAS SON PRODUCTOS BIOLÓGICOS QUE ESTIMULAN EL SISTEMA INMUNOLÓGICO PARA PRODUCIR UNA RESPUESTA PROTECTORA CONTRA PATÓGENOS ESPECÍFICOS, COMO BACTERIAS Y VIRUS, SIN CAUSAR LA ENFERMEDAD.

LOS BENEFICIOS DE LAS VACUNAS SON NUMEROSOS Y VAN MÁS ALLÁ DE LA PROTECCIÓN INDIVIDUAL, LA INMUNIDAD COLECTIVA, CUANDO UN PORCENTAJE SUFICIENTE DE LA POBLACIÓN ESTÁ VACUNADA, SE REDUCE LA CIRCULACIÓN DE ENFERMEDADES Y SE PROTEGE INDIRECTAMENTE A AQUELLOS QUE NO PUEDEN SER VACUNADOS, COMO LOS BEBÉS MUY PEQUEÑOS, PERSONAS INMUNOCOMPROMETIDAS O AQUELLAS QUE TIENEN ALERGIAS GRAVES A ALGÚN COMPONENTE DE LA VACUNA.

DENTRO DE LAS ENFERMEDADES QUE SON PREVENIBLES POR VACUNACIÓN SON: LA DIFTERIA, NEUMOCOCO, RUBEOLA, LA TUBERCULOSIS, LA HEPATITIS B, TÉTANOS, SARAMPION, VARICELA Y ENTRE OTRAS.

LA VACUNACIÓN NO SOLO PROTEGE A LOS INDIVIDUOS, SINO QUE TAMBIÉN CONTRIBUYE A LA INMUNIDAD COLECTIVA, REDUCIENDO LA PROPAGACIÓN DE ENFERMEDADES Y PROTEGIENDO A LAS PERSONAS VULNERABLES QUE NO PUEDEN SER VACUNADAS, COMO LOS RECIÉN NACIDOS, LOS INMUNOCOMPROMETIDOS O LOS ANCIANOS.

NEUMOCOCO



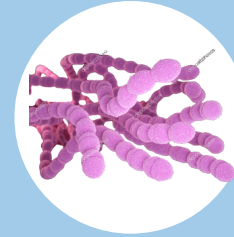
Es una bacteria, que provoca infecciones graves como neumonía, meningitis o bacteriemia, además de otras manifestaciones como otitis media, sinusitis o bronquitis, enfermedades consideradas un problema de salud pública en todo el mundo.

EPIDEMIOLOGIA



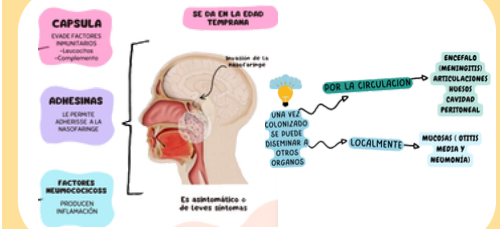
Causa aprox el 20% de las neumonías extrahospitalarias en los niños. Es la primera causa de meningitis de la comunidad en adultos (alrededor del 40% de las meningitis bacterianas del adulto). La incidencia global en nuestro medio es aproximadamente de 20-60 casos por 100 000 habitantes al año. La incidencia de neumonía neumococicaes de alrededor de 150 casos por 100 000 habitantes al año.

ETIOLOGIA



Streptococo pneumoniae (Neumococo) en un Gram+ capsulado en forma ovoide o lanceolada. Suelen agruparse en parejas o cadenas cortas son inmóviles y forman esporas, son anaerobias facultativas. Se han identificado 93 serotipos diferentes

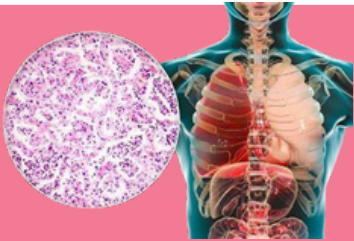
FISIOPATOLOGIA



FACTORES DE RIESGO

Tabaquismo, alcoholismo, infección virica previa, Bronquitis cronica, asma. Esplenectómica, diabetes, Fistulas de liquido cefalorraquideo, Insuficiencia renal crónica, Síndrome nefrítico

CLINICA



DEPENDE DEL SITIO DE INFECCION Y LA DURACION SE PUEDE CLASIFICAR EN 2 SX CLINICOS
-NO INVASORES: Hemocultivo (-) - OTITIS MEDIA- NEUMONIA NO BACTERIANA
-INVASORES: Hemocultivo (+) - NEUMONIA BACTERIANA

DIAGNOSTICO Y DX DIFERENCIAL



Estudio histopatologico del tej pulmonar.
RX Torax: Presencia de inflltrado - Aspecto (Consolidación lobar o segmentaria)

DX DIFERENCIAL S. RESPIRATORIO

Atelectasia Neumonía por virus, bacterias, hongos

TRATAMIENTO



-FARMACO DE ELECCION → PENICILINA G (50 000 - 300 000U/Kg)
- FARMACO COMPLEMENTARIOS → LACTAMICOS B PARENTERALES - ALERGIA A PENICILINA → MACROLIDOS Y CEFALOSPORINAS

PREVENCION

Presentacion	Dosis	Esquema
Frasco unidosis de 0.5 ml.	Aplicar 0.5 ml.	Se aplicarán 3 dosis; a los 2, 4 y 12 meses de edad.
Contraindicaciones <ul style="list-style-type: none">Fiebre de 38.5 °C o más.Antecedentes de hipersensibilidad a los componentes de la vacuna.		 Indicaciones <ul style="list-style-type: none">Contra infección y diseminación hematogena del Streptococcus pneumoniae.
Vía y sitio de administración Intramuscular, en la cara externa del vasto lateral del muslo derecho.		
Edad Maxima hasta los 59 meses de edad ó 4 años 11 meses 29 dias.		

RUBEOLA

Enfermedad infectocontagiosa causada por un virus, caracterizada por una leve erupción maculopapular lo cual solo la presentan aproximadamente el 50% de los infectados.

EPIDEMIOLOGIA

Mayor incidencia en <1 año y de 1-4 años. • Estacional; aumenta en primavera y verano

FACTORES DE RIESGO

Brotos en familia, escuelas, trabajo, vecindario. • Esquema de vacunación incompleto. • Contacto reciente con casos positivos.

ETIOLOGIA

Toga virus ARN

CLINICA

50% presenta erupción maculopapular. • Fiebre. • Malestar general. • Coriza. • Conjuntivitis. • Adenopatías retro auriculares

-Manchas de Forchheimer
-Linfadenopatía retroauricular



CLINICA



Fase prodrómica: Fiebre baja <39°C, linfadenopatías dolorosas retroauriculares y cervicooccipitales. • Cefalea, mialgias, esplenomegalia ocasional, conjuntivitis, tos.

Fase exantemática: • Inicio: 2-4 días después de la fase prodrómica. • Características del exantema: Maculopapular-rosado que puede confluir, suaves al tacto, pruriginosas.

DIAGNOSTICO



Inicial: Clínico
Confirmatorio: • Serología (IgM) • Aislamiento del virus en secreción nasal, sangre, garganta, orina o LCR (PCR).

TRATAMIENTO



profilaxis pasiva; inmunoglobulina serica en los 7 u 8 días de exposición . Indicado en gestantes no inmunizados expuestos durante el 1° trimestre de embarazo
profilaxis activa: se realiza con la vacuna triple viral
Tratamiento sintomático

PREVENCION



Vacuna: Doble viral (SR): 1 dosis en epidemias en > 1 año. Mujeres en edad fértil no embarazadas. Adultos en riesgo epidemiológico. Triple viral (SRP): 1ª dosis= 6 meses 2ª dosis (refuerzo) = 6 año

SARAMPION

El sarampión es una enfermedad febril exantemática altamente contagiosa causada por un virus ARN monocatenario del género Morbillivirus que forma parte de la familia Paramyxoviridae.

EPIDEMIOLOGIA



Afecta a aproximadamente 20 millones de personas al año alrededor del mundo, presentándose más a finales de invierno e inicios de primavera

ETIOLOGIA



Causada por un virus ARN monocatenario del género Morbillivirus que forma parte de la familia Paramyxoviridae.
Trasmision a base de gotas de saliva.

FISIOPATOLOGIA



Trasmision a base de gotas de saliva.

CLINICA



4 fases

Inial: (7 a 21 días. Asintomatica)

Prodromica: (Fiebre (39 - 40°C)

Astenia, Tos, Coriza o catarro, Conjuntivitis, Manchas de Koplik)

Exantemática. Exantema maculopapular confluyente, Cefalocaudal no pruriginosa. Tardío en miembros inferiores, Respeta palmas y plantas

De recuperacion.

DIAGNOSTICO Y DX DIFERENCIAL

Se basa en la anamnesis: Datos clínicos y epidemiológicos

Confirmación serológica: identificación de IgM aparecen 1-2 días después del inicio del exantema y permanecen detectables alrededor de un mes

Detección molecular: PCR o cultivo

Escarlatina- Dengue- Eritema infeccioso. Enfermedad de Kawasaki

TRATAMIENTO



No existe tratamiento antiviral específico contra el virus del sarampión
Adecuada hidratación y nutrición
Manejo de fiebre → Paracetamol. OMS:
Vit A. Inmunoglobulina IM 0,5 mg /kg con max. 15 ml en los primeros 6 días de conta

PREVENCION



Vacuna triple viral (Sarampión, Parotiditis, Rubéola) .
1era dosis: 12 - 24 meses
2 da dosis: 4 - 6 años
En niños que no recibieron SPR → Administrar SR

VARICELA

Es una infección exantemática
causada por el VIRUS DE LA VARICELA
ZÓSTER.

EPIDEMIOLOGIA



PACIENTES CONTAGIOSOS DESDE 2 DÍAS
ANTES DEL EXANTEMA Y HASTA LA
FORMACIÓN DE COSTRAS.
Tendencia estacional, zonas templadas es
mayor en invierno y comienzos de
primavera. 90% de los casos ocurren antes
de los 9-13 años. Es rara la presentación en
edad adulta

ETIOLOGIA

VIRUS VARICELA ZÓSTER (ADN
BICATENARIO) 18 cepas del virus de
la varicela Zoster (conocido como
Herpes Virus Humano 3). Altamente
contagioso, única fuente está en el
humano. Incubación: 10-21 días
antes de la aparición del exantema.
Vía de transmisión: gotitas de saliva
o exudado vesicular con la mucosa
respiratoria, conjuntiva o con la piel.

COMPLICACIONES



SOBRE INFECCIÓN BACTERIANA.

HEMATOLÓGICAS: PÚRPURA
TROMBOCITOPÉNICA PÚRPURA
FULMINANTE.

NEUROLÓGICAS: MENINGITIS
CEREBELITIS

CLINICA



EXANTEMA MACULOPAPULAR
PRURIGINOSO 3-5 MM DIAMETRO
CON HALO ERITEMATOSO
RAPIDAMENTE EVOLUCIONA A
VESÍCULA (gotas de agua) SE
UMBILICAN Y EL CONTENIDO SE
VUELVE TURBIO (formando pústulas
y luego costras)

DIAGNOSTICO Y DX DIFERENCIAL



CLÍNICO: basándose en la erupción
característica y el antecedente de
exposición OTROS: SEROLÓGICO
TINCIÓN DE TZANCK: en el material
vesicular se observan células
gigantes multinucleadas Cultivo
vesicular: se aísla el VZV que
permite diagnóstico definitivo (raro)

TRATAMIENTO



1ra elección: Medidas Generales.
No usar champú o jabones corporales,
Uso de cremas emolientes.
Administrar ACICLOVIR las primeras 24
horas a los pacientes: Que haya tomado
esteroides orales o inhalados (asmáticos)
durante las últimas 2 semanas. Menores de
1 año. Tenga enfermedad cutánea crónica
(eccema)

PREVENCION



VACUNA CONTRA VARICELA
PRIMERA DOSIS: 12 MESES - 18
MESES SEGUNDA DOSIS: 6 AÑOS (al
iniciar la primaria)

DIFTERIA

La difteria es una enfermedad infecciosa causada por la bacteria *Corynebacterium diphtheriae*, que infecta principalmente la garganta y las vías respiratorias superiores, y produce una toxina que afecta a otros órganos.

EPIDEMIOLOGIA



Afecta a aproximadamente 20 millones de personas al año alrededor del mundo, presentándose más a finales de invierno e inicios de primavera

ETIOLOGIA



Causada por un virus ARN monocatenario del género Morbillivirus que forma parte de la familia Paramyxoviridae.
Trasmision a base de gotas de saliva.

TRASMISIBILIDAD

Se transmite a otros por medio del contacto directo por estornudos, garganta, piel, ojos o cualquier otro tipo de secreción de las personas infectadas. Ataca sobre todo a los niños <5 años. Las personas no tratadas infectadas con difteria suelen ser contagiosas durante las primeras dos semanas, y menos frecuentemente más allá de cuatro.

CLINICA



Los síntomas suelen aparecer a los 3 a 9 días.

Dolor de garganta, fiebre y escalofríos, glándulas inflamadas en el cuello, dolor al deglutir, babeo, secreción nasal acuosa y con sangre, úlceras en la piel y sibilancias

DIAGNOSTICO.

Tinción de Gram o cultivo de exudado faríngeo para identificar la bacteria
Análisis de la toxina (para detectar la presencia de la toxina producida por la bacteria)

TRATAMIENTO



El tratamiento curativo incluye sobre todo la sueroterapia antitoxina. Y antes de su administración se debe proceder a un test cutáneo para excluir una posible hipersensibilidad. Su utilidad principal es acelerar la desaparición del germen en los individuos curados que siguen siendo portadores.

PREVENCION



La vacuna contra la difteria es un toxoide bacteriano, es decir. una toxina cuya toxicidad ha sido inactivada. La vacuna se administra normalmente en combinación con otras vacunas como la vacuna DTwP/DTaP o la vacuna pentavalente.

HEPATITIS B

Es una enfermedad necroinflamatoria del hígado causada por virus de la hepatitis B (ADN virus).
 Sus grupos de alto riesgo son: Neonatos con madres infectadas, adictos a drogas parenterales, individuos con múltiples parejas sexuales y personal sanitario.

EPIDEMIOLOGIA



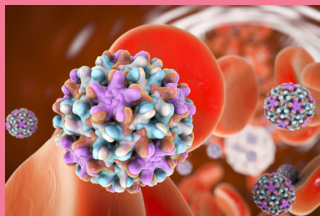
Su transmisión es via parenteral, sexual y vertical. El 80% de carcinomas hepatocelulares son atribuidos a VHB Existen 9 genotipos, en México predomina el genotipo H

VIAS DE TRANSMISION DE LA HEPATITS B



La transmisión vertical ocurre en 90% de los embarazos de las madres con HBeAg positivo y en cerca del 10% de las que tienen positivo el HBsAg La exploración física se debe enfocar en la búsqueda de signos y síntomas de enfermedad hepática crónica y cirrosis (eritema palmar, telangiectasias, ginecomastia, atrofi

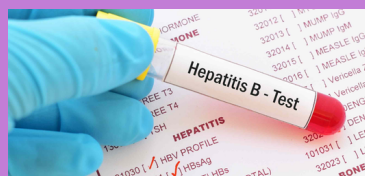
CLINICA



Las hepatitis son indistinguibles unas con otras Fiebre > 38.5°C, dolor en hipocondrio derecho, ictericia, coluria y acolia

DIAGNOSTICO.

HBsAg: Antígeno que aparece antes de los síntomas, indica enfermedad activa y si persiste > 6 meses VHB crónica.
 Anti-HBs: Indica desaparición de enfermedad aguda e inmunidad (S de salvado, único que se eleva en vacuna).
 Anti-HBc IgM: Es el primer anticuerpo en aparecer indica infección aguda.



TRATAMIENTO

Crónica: Se recomiendan análogos de nucleótidos (Lamivudina) y los interferones (pegilado alfa 2a y 26)

PREVENCION

VACUNACIÓN		INMUNOGLOBULINA	
TIPO	INDICACIÓN	TIPO	INDICACIÓN
DNA- recombinante Tres dosis	<ul style="list-style-type: none"> Niños (universal) Niños recién nacidos de madres portadoras del virus Personal sanitario y cuidadores de personas infectadas Hepatopatías Hemofílicos Hemodiálisis Uso de drogas por vía parenteral Promiscuidad sexual 	Específica	<p>Profilaxis postexposición</p> <ul style="list-style-type: none"> Personas con inmunidad natural o vacunadas y antiHBs > 10 UI/ml → no precisan profilaxis. Vacunados pero desconocemos niveles de antiHBs → realizar análisis. A la espera, se administra una dosis de gammaglobulina y primera dosis de la vacuna. Si antiHBs > 10UI/ml no continuar la vacunación. No vacunado: doble inmunización (pasiva con gammaglobulina y activa con vacuna). Recién nacido: dar la primera dosis de la vacuna e inmunoglobulina en <12 horas.

ROTAVIRUS

Es un virus que produce una infección intestinal provocando enfermedades diarreicas principalmente en los niños de 6 meses a 5 años.

EPIDEMIOLOGIA

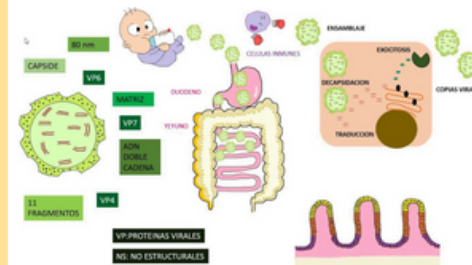
Es un genero de virus ARN bicarenario de la familia reoviridae. Grave tiene un periodo de incubacion de 24-72h Trasmision fecal oral. Contagio en guarderias o en colegios. Incidencia entre los meses enero febrero. A nivel mundial cada año se registran 25 millones de casos.

FACTORES DE RIESGO



Higiene personal deficiente
Inmunodeficiencia o inmunosupresión
Deficiencia de vitamina A
Contaminación fecal de agua y alimentos
Bajo peso al nacimiento
Desnutrición

FISIOPATOLOGIA



CLINICA



Diarreas acuosas abundante Dolor abdominal- Irritabilidad Vomito persistentes Fiebre.
Falta de lagrimas Ojos hundidos
Deshidratación severa Mollera hundida SED Boca seca

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico puede hacerse mediante la detección rápida del antígeno del rotavirus en una muestra de heces. Las cepas pueden ser caracterízalas aún más mediante análisis inmunoenzimatico o PCR

TRATAMIENTO



No hay tratamiento especifico.
Los antidiarreicos no se recomiendan ante el rotavirus
Es una enfermedad viral por lo tanto no se usa ATB
Se resuelve solo en un periodo de 3-7 días

PREVENCION



Vacunación rutinaria a partir de los 2 meses de edad y hasta los 7 meses con 29 días. RV1 (1.5ml): Monovalente: 2 y 4 meses de edad. RVS (2 ml): Pentavalente: 2, 4 y 6 meses de edad. Mixto: Cualquier combinación requiere 3 dosis.
ADMINISTRACIÓN Vía Oral: Depositar en 45° a mucosa del carrillo en boca. En caso de vomitarla no se aplica de nuevo.

TOSFERINA

También conocida como tos convulsiva, coqueluche o pertusis, es una enfermedad infecciosa bacteriana que se caracteriza por una tos violenta e incontrolable

EPIDEMIOLOGIA

Cosmopolita
afecta a niños entre 0 y 4 años
+FCTE en mujeres
95% en el mundo lo han sufrido
+FCTE en invierno
periodo de incubación 7 días
+FCTE en hacinamiento

FISIOPATOLOGIA

Esta bacteria se multiplica en el moco de la parte alta del árbol respiratorio e invade por continuidad las estructuras vecinas. produce necrosis del epitelio bronquial. aumento de moco e infiltración leucocitaria.

ETIOLOGIA

Bacilo gramnegativo
Bordetella pertusis
la transmisión ocurre cuando la persona inhala la bacteria presente en los aerosoles expulsados por una persona infectada

CLINICA

PERIODO CATARRAL:
dura 7-14 días.
fiebre, malestar general, congestión nasal, irritación ocular y tos.
TOS: a veces con vómito, emetizante, cianótico acompañado de silbido inspiratorio.
PERIODO PAROXÍSTICO: dura 4 a 6 semanas
20 a 30 accesos de tos en 24 hrs.
tos cianóticas o vómito.
facie edematosa con hemorragias en piel
PERIODO DE CONVALENCIA:
4 a 6 semanas o meses

DIAGNOSTICO.

El cultivo es el método de referencia o gold standard para diagnosticar la tosferina especialmente en bebés.
Para realizar el cultivo, se toma una muestra de la nasofaringe con un hisopo o con un lavado nasal con solución salina. La muestra se coloca en un medio de cultivo específico y el resultado se obtiene en aproximadamente dos semanas.

TRATAMIENTO

- 1. **Síndrome coqueluchoide sin complicaciones.**
Eritromicina
- 2. **Síndrome coqueluchoide con complicaciones.**
Hospitalización.

	Eritromicina (14 días)
1-6 meses	40-50mg/kg/día cada 6h
6 meses-14 años	40-50mg/kg/día cada 6h (máx. 2g/día)

PREVENCION

Infografía de la vacuna Hexavalente Acelular (DTPa+VIP+HB+HIB).
Via de administración: INTRAMUSCULAR <18 m: muslo derecho >18m: brazo izquierdo
3 Dosis: 0,5 ml
Antígenos: Difteria, tos ferina (de componente acelular), tétanos, virus de la poliomielitis (3 serotipos), AgS HB y Haemophilus influenzae tipo b.
Se aplica a los 2, 4 y 6 meses de edad como esquema primario y una de refuerzo a los 18 meses.
Se puede aplicar simultáneamente con otras vacunas para la edad pediátrica: como anti-neurorálgica ampicilina, anti-rubivirus, BCG, Sabin, anti-influenza, anti-hepatitis B SRP o SR.

TETANOS

El tétanos es una enfermedad infecciosa aguda provocada por las esporas de la bacteria *Clostridium tetani*. Cuando se produce la infección, por lo común a través de una herida, esta bacteria produce una toxina muy potente.

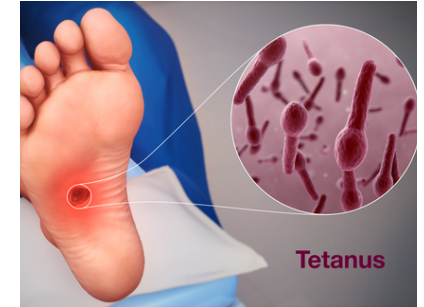
EPIDEMIOLOGIA

Después del período neonatal las fuentes de infección son las heridas sucias, magulladuras con necrosis, abortos sépticos, otitis crónica. En el 20% de los casos no se conoce la puerta de entrada; esto afecta el diagnóstico de la enfermedad. Una vez el *Clostridium tetani* llega a los tejidos, se inicia el período de incubación entre oscila entre 2 a 21 días; pero en la mayoría de los casos es de los 8 días.

FISIOPATOLOGIA

El *Clostridium tetani* llega a los tejidos lesionados o traumatizados en forma de esporas. Cuando las esporas encuentran un ambiente apropiado de anaerobiosis se transforman en la forma vegetativa. La forma vegetativa produce una toxina llamada tetanospasmina. Esta es una poderosa neurotóxica que el microorganismo excreta in situ, en el lugar de la infección. El *Clostridium tetani* tiene muy poca capacidad invasiva, pero la toxina puede llegar a lugares distantes. Desde el lugar donde es producida, tetanospasmina viaja a la placa neuromuscular.

ETIOLOGIA



CLINICA

1. Dificultad al tragar
2. Convulsiones
3. Dolor de cabeza
4. Fiebre y sudoración
5. Calambres en la mandíbula
6. Imposibilidad de abrir la boca.

DIAGNOSTICO.

Es fundamentalmente clínico. Aunque se puede cultivar el bacilo en las secreciones de la lesión. Los criterios más importantes para el diagnóstico son: -La historia de una herida reciente. -La ausencia de vacunación o tener un esquema incompleto. -La falta de refuerzos.

TRATAMIENTO

La primera medida es eliminar los bacilos que producen la toxina. El desbridamiento y limpieza de la herida es de fundamental importancia para favorecer un ambiente de oxigenación de los tejidos. El tratamiento antibiótico de elección es el metronidazol. En niños se emplean dosis de 40 mg/kg/día por 7 días en adultos de 500 mg cada 8 horas. El tratamiento de segunda elección es la Penicilina Cristalina dosis de 200-400,000 Uds./Kg./día en los niños y de 3 a 5 millones cada 6 horas en adultos

PREVENCION

La prevención de esta enfermedad se logra con la vacuna, las recomendaciones de su uso son: Paciente con heridas sin historia de vacunación se administra la antitoxina tetánica y una dosis de la vacuna. Si el paciente ha sido vacunado recientemente con herida limpia, no se administra vacuna.

PAROTIDITIS

La parotiditis se define como un proceso inflamatorio que afecta a la glándula parótida ocasionado, generalmente, por agentes infecciosos.

CLASIFICACION

Podemos clasificar la parotiditis de origen infeccioso en cuatro grupos:

Parotiditis viral aguda
Parotiditis o sialoadenitis bacteriana
Parotiditis crónica
Parotiditis recurrente.



Parotiditis viral aguda: Primera causa de infección aguda de las glándulas salivares. Principal agente etiológico es el virus de la parotiditis epidémica.

Parotiditis o sialoadenitis bacteriana: Se caracteriza por que, además del proceso inflamatorio, se puede producir drenaje de material purulento en el orificio del conducto de la glándula.

Parotiditis crónica: Inflamación progresiva, indolente y lenta de la glándula parótida durante semanas o meses.

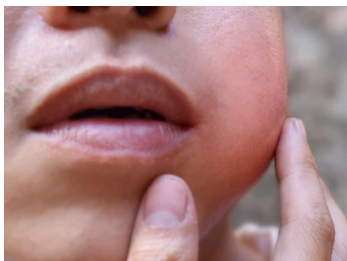
Parotiditis recurrente: Se considera un proceso inflamatorio no obstructivo de probable origen multifactorial, que consiste en episodios de duración variable de tumefacción parotídea unilateral o bilateral con intervalos de remisión.

ETIOLOGIA

Grupo	Entidad	Etiología
Parotiditis aguda vírica	Parotiditis epidémica aguda	Virus de la parotiditis (Paramyxoviridae)
	Otras parotiditis víricas	VEB, virus parainfluenza 1-3 Enterovirus (coxsackie A y B, echovirus), influenza A, CMV, VHS-1, VHS, CMV.
Parotiditis supurada	Neonatal	<i>Streptococcus aureus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>pyogenes</i> , <i>viridans</i> , <i>pneumoniae</i> BCN: <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Anaerobios: <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Prevotella</i> y <i>Fusobacterium</i>
	No neonatal	<i>Streptococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>viridans</i> , <i>pneumoniae</i> BCN: <i>Escherichia coli</i> , <i>Proteus</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Pseudomonas spp.</i> , <i>Burkholderia pseudomallei</i> Moxarella, <i>Haemophilus influenzae</i> Anaerobios: <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Prevotella</i> y <i>Fusobacterium</i>
Parotiditis crónica	Granulomatosa	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> MM y otras micobacterias atípicas <i>Bartonella henselae</i> , <i>Actinomycetes</i>
	Linfoproliferal	VH1
Parotiditis recurrente	Parotiditis recurrente juvenil	Desconocida (aislados <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>)

CLINICA

Dolor de cabeza
Malestar general
Fiebre ocasional no >38°C
Dolor de garganta
Dolor mandibular



DIAGNOSTICO.

Anamnesis: duración de los síntomas, dolor y factores que lo exacerbaban, síntomas asociados
Exploración física Inspección y palpación de las glándulas para determinar el número, la textura y el tamaño de las glándulas involucradas, así como signos de inflamación externa (calor, rubor y edema).

Pruebas complementarias

Parotiditis aguda viral:
leucopenia con linfocitosis relativa. Parotiditis aguda supurada: leucocitosis con desviación a la izquierda.
Parotiditis recurrente: aumento de reactivantes de fase aguda.
Serología IgG e IgM para el virus de parotiditis.

TRATAMIENTO

Parotiditis aguda viral Tratamiento sintomático, incluye analgésicos/antiinflamatorios y aplicación de calor o frío local en la zona parotídea.
Parotiditis bacteriana aguda El manejo incluye ingreso hospitalario, antibioterapia em pírica intravenosa con amoxicilina-clavulánico, calor local, masaje, hidratación y sialagogos.
Parotiditis recurrente El manejo en los episodios es sintomático con antiinflamatorios, sialagogos, calor local y masaje de la glándula para aliviar el dolor

TUBERCULOSIS

Enfermedad que se transmite vía aérea a través de las gotitas de Flügge al estornudar, toser, gritar, siendo la segunda enfermedad infecciosa con mayor número de casos.

CLASIFICACION

Según la localización podemos encontrar dos tipos:

-Tuberculosis pulmonar primaria: Localizada mayoritariamente en el pulmón.

Mayoritariamente suele cursar de manera subclínica y su cura es espontanea pudiendo dejar un pequeño nódulo calcificado.

-Tuberculosis secundaria.

Generalmente la reactivación de infección latente se encuentra en los segmentos apical y posterior del lóbulo superior

-Tuberculosis extrapulmonar o miliar

Localizada fuera del pulmón. Los sitios más frecuentes son: ganglios linfáticos, el tracto genitourinario, pleura, huesos y articulaciones, meninges, pericardio y peritoneo

FISIOPATOLOGIA

Una vez los bacilos de M. tuberculosis son inhalados, estos se asientan en los alveolos, donde son fagocitados por los macrófagos alveolares •

A medida que los bacilos se multiplican, los macrófagos alveolares los llevan a los ganglios linfáticos regionales y pudiendo diseminarse por vía hematógica a otras localizaciones, como, por ejemplo: peritoneo, meninges, hígado, bazo, ganglios linfáticos

FACTORES DE RIESGO

- Infección por VIH (principal factor de riesgo por inmunosupresión)
- Diabéticos
 - Pacientes con silicosis
 - Pacientes con trastornos inmunológicos
 - Malnutrición
 - Alcoholismo
 - Usuarios de drogas por vía parentera

CLINICA

Los signos y síntomas que más presentan los infectados son:

Tos y expectoración, dolor torácico, pérdida de peso, hemoptisis, falta de apetito, astenia, fiebre, escalofríos y sudores nocturnos

DIAGNOSTICO.

Anamnesis para detectar principales riesgos.

- Enfermedad base.
- Medicación habitual.
- Alergias

DIAGNOSTICO.

Rx Torax: Se utiliza para detectar anomalías o lesiones.

Diagnóstico microbiológico del esputo:

Es un bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR), por lo que la tinción del esputo y el examen del mismo se realizará con tinción de Ziehl-Nielsen (en la mayoría de los casos) Se debe realizar análisis de muestras de esputos seriadas

TRATAMIENTO

El tx comprende un total de 6 meses Para eliminar a los bacilos como para evitar las resistencias. Se consideran de primera línea:

- Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida, Etambutol y Estreptomycin. La pauta habitual es (tanto para adultos como para niños): los primeros dos meses con Isoniazida + Rifampicina + Pirazinamida (+ Etambutol). Los siguientes 4 meses con Isoniazida + Rifampicina

INFLUENZA

Es un tipo de virus perteneciente a la familia **Orthomixoviridae**
El virus de la influenza es llamado también el virus de la **GRIPE** (diferente a los virus causantes de los resfriados comunes)
•La cual puede llegar a ser causante de neumonías

CLASIFICACION

Influenza A: Tiene la mayor virulencia y propagación epidémica, de manera natural infectan una amplia variedad de especies, incluyendo mamíferos y aves.

Influenza B: son más estables en cuanto a su antígeno, sólo se sabe que infectan a los seres humanos en condiciones naturales y en general se presentan en brotes más localizados.

Influenza C: parecen ser causas relativamente menores de enfermedad y afectan a humanos y cerdos

FISIOPATOLOGIA

Inicialmente el virus de la gripe establece una infección local de las vías respiratorias superiores

Entrada, colonización, adherencia: ingresa a las vías respiratorias, en primer lugar el virus se une y destruye las células secretoras de mucosidad, las células ciliadas y otras células epiteliales, eliminando de esta manera el principal sistema defensivo. Sin epitelio ciliado no pueden eliminarse las bacterias bucales y nasales deglutidas, por lo que pueden producirse neumonías. **Invasión, multiplicación, diseminación:** Se multiplican en las células ciliadas del epitelio respiratorio, lo cual conduce a anomalías funcionales y estructurales ciliares .

COMPLICACIONES

Enfermedad subyacente con descompensación. Pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar crónica
Superinfección: Puede conducir a neumonía bacteriana y, en ocasiones, a infección bacteriana diseminada.
Progreso rápido directo. Es una situación menos común, pero el progreso de la infección viral puede conducir a neumonía viral abrumadora con asfixia.

CLINICA

- Fiebre >38.5
- Rinorrea
- Tos
- Cefalea intensa
- Mialgias y Artralgias
- Fuerte ataque al estado general

DIAGNOSTICO.

Se ha establecido como definición de caso de Influenza a todo aquel que presente de manera súbita fiebre mayor de 38 °C, acompañada de al menos uno de los siguientes signos o síntomas:
Tos,
Dolor de garganta o
Rinorrea.

DIAGNOSTICO.

- * La muestra adecuada para el diagnóstico es la obtenida a través del hisopado nasal y faríngeo.
- * También puede hacerse aspirado nasofaríngeo o lavado bronqueolo alveolar o aspirado traqueal.
- * Lo más importante es obtener células, que es donde se encuentra el virus, no secreciones.
- * El transporte de la muestra se hace manteniendo una cadena de frío (2 a 8 °C).

PREVENCION

Vacunación a partir de los 6 y 7 meses de edad a continuando con dos aplicaciones anuales con intervalo de 4 semanas hasta los 5 años y continuar con una aplicación anual hasta los 10 años
Se debe vacunar anualmente a toda persona mayor de 60 años y pacientes con comorbilidades

Intramuscular deltoides izquierdo (>18 meses)
Muslo izquierdo (<18 meses)

COLERA

Es una infección intestinal aguda, por la bacteria *Vibrio cholerae*, adquirido a la ingesta de agua y alimentos contaminados, relacionado a la carencia de agua potable y saneamiento ambiental inadecuado

EPIDEMIOLOGIA

La actual epidemia de cólera se presenta en federaciones de menor desarrollo higiénico de nivel socioeconómico bajo. Lugares con difícil acceso de agua potable. Con mayor afección y mortalidad en niños

ETIOLOGIA

-Bacteriana productora de toxina
-*Vibrio* -bacilo

-Existen dos serotipos de *V. Cholerae* 01 y 0139

FISIOPATOLOGIA

Ingesta de alimentos contaminados con *V.cholerae*

Se requiere gran cantidad del agente para causar la enfermedad

Colonización del intestino delgado, se producen mucinas

Producción de toxinas a nivel intestinal
Pérdida masiva de líquidos y electrolitos

PREVENCIÓN-MANEJO

- Lavar las manos con agua y jabón antes de preparar y consumir alimentos
- Mantener y vísceras antes de su preparación
- Mantener las uñas recortadas y limpias
- Colocar depósitos específicos para basura orgánica e inorgánica
- Refrigerar los alimentos a 6°C
- Mantener refrigerados todos los lácteos
- Hervir los alimentos que estuvieron en refrigeración antes de consumirlos

CLINICA

- Mucosas deshidratadas
 - Piel deshidratada
 - Fontanela hundida
 - Ojos vidriosos
 - Ausencia de lágrimas
 - vómitos
- (Datos de deshidratación grado III)
- Cólico abdominal
 - fiebre
 - Diarrea acuosa inicio súbito (agua de arroz)
 - Clínicamente olor a pescado

DIAGNOSTICO.

- Aislamiento de *V.cholerae* en medio selectivo (coprocultivo) (hisopos rectales en medio Cary Blair)
- Identificación de grupo y serotipo de *V.cholerae*
- Pruebas de sensibilidad a antimicrobianos
- Detección de genes de toxigenicidad de *V.cholerae* 01 y 0139 PCR southern blot

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

- Intoxicación alimentaria
- Infecciones bacterianas: salmonelosis, brucelosis
- Infecciones virales: rotavirus (diarrea acuosa)
- Diarreas causadas por hongos
- Diarreas persistentes por parásitos

PREVENCIÓN

- Reposición de líquidos y electrolitos de manera inmediata I.V. en una deshidratación grado III
- Iniciar vida suero oral a libre demanda o en cada evacuación
- ATB
- Doxiciclina
- Máculidos de 14 o 15 átomos con una duración de 7 días cada 8 horas
- Uso de trimetoprim sulfametoxazol por 5 días cada 12 hrs

CONCLUSIÓN.

LAS VACUNAS HAN PERMITIDO REDUCIR EN GRAN PARTE TODAS LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN TODO EL MUNDO. AUNQUE A PESAR DE LOS ÉXITOS EN VACUNACIÓN, EXISTEN VARIOS DESAFÍOS QUE AMENAZAN EL PROGRESO EN LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES. ESTOS INCLUYEN:

DESINFORMACIÓN Y DUDAS SOBRE LAS VACUNAS. ACCESO LIMITADO: EN MUCHAS REGIONES ESPECIALMENTE EN ÁREAS RURALES, EL ACCESO A LAS VACUNAS SIGUE SIENDO LIMITADO. LA FALTA DE INFRAESTRUCTURA, RECURSOS Y PERSONAL CAPACITADO PUEDE IMPEDIR QUE LAS CAMPAÑAS DE VACUNACIÓN LLEGUEN A QUIENES MÁS LO NECESITAN, POR ESTO MISMO ES MUY IMPORTANTE HACER PROMOCION DE LA SALUD Y ASI IMPLEMENTAR Y AUMENTAR EL USO DE LAS VACUNAS PARA PREVENIR A LARGO PLAZO MUCHAS DE ESTAS ENFERMEDADES.

Prevención, diagnóstico y tratamiento de la rubéola en primer nivel de atención. Guía de Práctica Clínica. Ciudad de México: Secretaría de Salud

Secretaria de Salud. Lineamientos generales del programa de vacunación universal 2022. CeNSIA. Secretaria de Salud. Manual de vacunación

2021. Enfermedades exantemáticas. (2022). Obtenido de Libro CTO de medicina y cirugía- Pediatría (pp. 145-152)

NELSON. tratado de pediatría gpc

Castiñeira-Estéveza A, López-Pedreiraa MR, Pena-Rodríguez MJ, Liñares-Iglesias M. Manifestaciones radiológicas de la tuberculosis pulmonar. Med Integral 2002 • Jagielski T et al.

Methodological and Clinical Aspects of the Molecular Epidemiology of Mycobacterium tuberculosis and Other Mycobacteria
Clin Microbiol Rev. 2022