



USC

Mi Universidad

ENFERMEDADES PREVENIBLES POR VACUNACION

Derlin Guadalupe Castillo González

Enfermedades prevenibles por vacunación

4to parcial

Crecimiento y desarrollo biológico

Dr. Andres Alonso Cancino García.

Lic. Medicina humana

Séptimo semestre

Grupo C



ENFERMEDADES PREVENIBLES POR VACUNACION

DERLIN CASTILLO
UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ÍNDICE

| | | |
|---|------------------|----|
| • | Introducción | 2 |
| • | Cólera | 3 |
| • | Tos Ferina | 5 |
| • | Difteria | 7 |
| • | Influenza | 9 |
| • | Neumococo | 11 |
| • | Tétanos | 13 |
| • | Tuberculosis | 15 |
| • | Parotiditis | 17 |
| • | Sarampión | 19 |
| • | Hepatitis | 21 |
| • | Varicela | 24 |
| • | Rubeola | 27 |
| • | Poliomielitis | 30 |
| • | Rotavirus | 33 |
| • | Conclusion | 36 |
| • | Comentario final | 37 |
| • | Bibliografía | 38 |

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades infecciosas han sido una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial a lo largo de la historia, y siguen representando un desafío significativo para la salud pública. Entre ellas, algunas de las más destacadas son el cólera, la tos ferina, la difteria, la influenza, el neumococo, el tétanos, la tuberculosis, la parotiditis, el sarampión, la hepatitis, la varicela, la rubeola, la poliomielitis y el rotavirus. Estas patologías afectan principalmente a poblaciones vulnerables, como los niños menores de cinco años, los ancianos y las personas con sistemas inmunitarios comprometidos.

El control y la prevención de estas enfermedades ha avanzado considerablemente gracias a la mejora de las estrategias de vacunación, el acceso a tratamientos médicos eficaces y el desarrollo de nuevas tecnologías de diagnóstico. Sin embargo, a pesar de estos avances, la prevalencia de algunas de estas enfermedades sigue siendo alta en países con sistemas de salud frágiles y en regiones donde las tasas de inmunización son bajas.

Esta recopilación de información sobre diversas enfermedades infecciosas tiene como objetivo proporcionar un panorama general de sus características, incluyendo su definición, epidemiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y medidas preventivas. Conocer estos aspectos resulta fundamental para la toma de decisiones clínicas informadas, la implementación de estrategias de prevención efectivas y la mejora de los resultados de salud a nivel global.

COLERA

Definición

El cólera es una infección intestinal aguda causada por la bacteria *Vibrio cholerae*, caracterizada por diarrea acuosa severa, que puede llevar a deshidratación grave y muerte si no se trata rápidamente.

Epidemiología

- Se presenta principalmente en áreas con saneamiento deficiente y falta de acceso a agua potable.
- Endémico en África, Asia y América Latina.
- La incidencia global es de 1.3 a 4 millones de casos anuales, con aproximadamente 21,000 a 143,000 muertes.
- Factores de riesgo: pobreza, desastres naturales, migración masiva, y exposición a agua o alimentos contaminados.

Fisiopatología

- La *Vibrio cholerae* produce una toxina colérica que estimula la adenilato ciclasa en las células epiteliales del intestino delgado.
- Esto lleva a un aumento de AMP cíclico, causando secreción masiva de agua y electrolitos hacia la luz intestinal, lo que resulta en diarrea profusa.

Etiología

- Agente causal: *Vibrio cholerae* serogrupos O1 y O139 (principales responsables de epidemias).
- Transmisión: consumo de agua o alimentos contaminados con heces de personas infectadas.

Clínica

1. Signos y síntomas:

- Diarrea acuosa abundante (aspecto de "agua de arroz").
- Vómitos sin náuseas previas.
- Deshidratación rápida: piel seca, ojos hundidos, sed intensa, hipotensión, taquicardia.
- Calambres musculares por pérdida de electrolitos.

2. Exploración física:

- Signos de choque hipovolémico en casos graves (pulso débil, extremidades frías).

Diagnóstico

- Laboratorios:
 - Cultivo de heces: confirma el diagnóstico.
 - Pruebas rápidas de antígenos: útiles en brotes epidémicos.
 - Alteraciones en química sanguínea: hiponatremia, hipopotasemia, acidosis metabólica.
- Estudios de gabinete:
 - No son esenciales para el diagnóstico clínico.

Radiografías/USG/TAC

- No tienen un papel relevante en el diagnóstico de cólera.

Diagnóstico diferencial

- Gastroenteritis viral.
- Giardiasis.
- Escherichia coli enterotoxigénica.
- Intoxicación alimentaria.
- Fiebre tifoidea.

Tratamiento farmacológico

- Reposición de líquidos y electrolitos:
 - Base del tratamiento: solución de rehidratación oral (SRO) o líquidos intravenosos en casos severos.
- Antibióticos:
 - Indicados en casos moderados a graves para reducir la duración y severidad:
 - Doxiciclina: primera elección.
 - Alternativas: azitromicina, ciprofloxacino.
- Zinc:
 - Suplemento en niños para reducir la duración de la diarrea.

Recomendaciones

- Asegurar acceso a agua potable y saneamiento adecuado.
- Promover higiene personal y manejo seguro de alimentos.
- Vacunación en áreas endémicas o brotes: vacuna oral contra el cólera (Dukoral, Shanchol).
- Notificación obligatoria de casos sospechosos para control epidemiológico.

TOS FERINA

Definición

La tos ferina es una infección respiratoria aguda causada por *Bordetella pertussis*, caracterizada por episodios de tos paroxística severa, a menudo acompañados de un "gallo inspiratorio". Es altamente contagiosa, especialmente en niños no vacunados o con vacunación incompleta.

Epidemiología

- Afecta principalmente a niños menores de 5 años, pero puede presentarse en cualquier grupo etario.
- Alta incidencia en poblaciones no vacunadas o con inmunización incompleta.
- En países en desarrollo, sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad infantil.

Fisiopatología

- *Bordetella pertussis* se adhiere al epitelio respiratorio y libera toxinas (toxina pertúsica y citotoxina traqueal).
- Estas toxinas causan daño al epitelio ciliar, inflamación y secreción excesiva de moco.
- El resultado es la tos persistente y la dificultad para eliminar las secreciones.

Etiología

- Causada por *Bordetella pertussis*, un cocobacilo gramnegativo aerobio estricto.
- Transmisión: gotas respiratorias de una persona infectada.

Clínica

1. Fases clínicas:

- Fase catarral (1-2 semanas): Similar a un resfriado común (rinorrea, estornudos, febrícula, tos leve).
- Fase paroxística (2-6 semanas): Tos en accesos paroxísticos con el típico "gallo inspiratorio", cianosis, vómitos post-tusígenos.
- Fase de convalecencia (2-4 semanas): Disminución gradual de la tos.

2. Signos y síntomas principales:

- Tos persistente (>2 semanas).
- Crisis de tos paroxística con "gallo inspiratorio".
- Apnea en lactantes.



Diagnóstico

- Laboratorios:
 - Cultivo nasofaríngeo: estándar de oro en etapas tempranas.
 - PCR: alta sensibilidad y especificidad; útil en todas las etapas.
 - Serología: detecta anticuerpos en fases tardías.
- Estudios de gabinete:
 - No esenciales para el diagnóstico.
 - Radiografía de tórax: Puede mostrar patrón de "atrapamiento de aire" o consolidaciones secundarias por neumonía.

Radiografías/USG/TAC

- Radiografía de tórax:
 - Puede evidenciar signos de hiperinsuflación pulmonar, atelectasias segmentarias o neumonía secundaria.

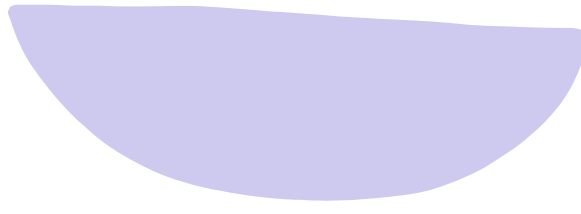
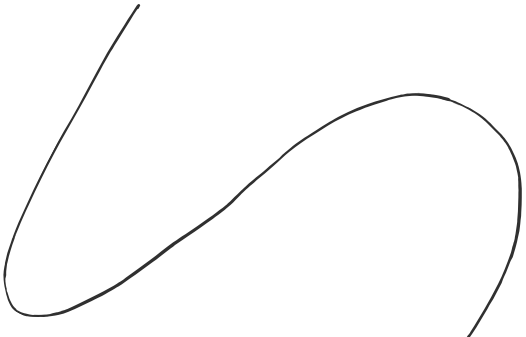
Diagnóstico diferencial

- Infecciones virales respiratorias (VSR, adenovirus).
- Asma.
- Cuerpo extraño en vías respiratorias.
- Neumonía bacteriana.

Tratamiento farmacológico

- Antibióticos:
 - Primera línea: macrólidos (azitromicina, claritromicina).
 - Alternativa: trimetoprim-sulfametoxazol en caso de alergia.
- Soporte:
 - Oxigenoterapia si hay hipoxemia.
 - Hidratación adecuada.
- En lactantes menores de 6 meses: Hospitalización para vigilancia por riesgo de apnea.

Recomendaciones

- Vacunación sistemática: DPT (difteria, pertussis, tétanos) y refuerzos.
 - Quimioprofilaxis con macrólidos en contactos cercanos, independientemente del estado de vacunación.
 - Vigilancia epidemiológica activa durante brotes.
- 
- 

DIFTERIA

Definición

La difteria es una enfermedad infecciosa aguda causada por *Corynebacterium diphtheriae*, caracterizada por una pseudomembrana en el tracto respiratorio superior, junto con toxemia sistémica que puede afectar el corazón, sistema nervioso y riñones.

Epidemiología

- Más común en niños no vacunados o con esquema incompleto.
- Endémica en regiones con baja cobertura de vacunación.
- La incidencia global ha disminuido gracias a la inmunización, pero aún se reportan brotes en África, Asia y Europa del Este.

Fisiopatología

- La toxina diftérica inhibe la síntesis proteica en las células huésped mediante la inactivación del factor de elongación 2 (EF-2).
- Esto causa necrosis tisular, inflamación local y formación de una pseudomembrana.
- La diseminación sistémica de la toxina puede provocar miocarditis, neuropatía y daño renal.

Etiología

- Causada por *Corynebacterium diphtheriae*, un bacilo grampositivo que puede ser toxigénico o no toxigénico.
- Transmisión: gotas respiratorias, contacto directo con secreciones o fómites contaminados.

Clínica

1. Signos y síntomas locales:

- Faringitis severa con odinofagia.
- Pseudomembranas grisáceas adherentes en faringe, amígdalas o laringe.
- Disfonía y estridor en casos con compromiso laríngeo.

2. Manifestaciones sistémicas:

- Fiebre, malestar general.
- Miocarditis: arritmias, insuficiencia cardíaca.
- Neuropatía periférica: parálisis del paladar blando, disfagia.

Diagnóstico

1. Laboratorios:

- Cultivo de exudado faríngeo en medios selectivos (Loeffler, telurita de potasio).
- PCR: detección de genes de la toxina diftérica.
- Prueba de Elek: confirma producción de toxina.

2. Estudios de gabinete:

- EKG: alteraciones por miocarditis (bloqueo de rama, prolongación QT).

Radiografías/USG/TAC

- Radiografía de cuello: puede mostrar ensanchamiento del espacio retrofaríngeo o aire atrapado en casos severos con edema.

Diagnóstico diferencial

- Amigdalitis estreptocócica.
- Mononucleosis infecciosa.
- Laringitis obstructiva.
- Absceso retrofaríngeo.

Tratamiento farmacológico

1. Antitoxina diftérica:

- Administración inmediata (vía intramuscular o intravenosa) para neutralizar la toxina circulante.

2. Antibióticos:

- Elección: penicilina G o eritromicina.
- Alternativa: clindamicina o rifampicina en alérgicos.

3. Soporte:

- Manejo de complicaciones como insuficiencia respiratoria o miocarditis.

Recomendaciones

1. Vacunación universal con la vacuna DPT (difteria, pertussis, tétanos) y refuerzos periódicos.
2. Quimioprofilaxis con eritromicina en contactos cercanos.
3. Aislamiento respiratorio de pacientes infectados hasta 48 horas después de iniciar antibióticos.

INFLUENZA

Definición

La influenza es una enfermedad respiratoria aguda causada por los virus de la influenza (tipos A, B, C y D), caracterizada por fiebre, tos, mialgias, cefalea y compromiso generalizado, que puede complicarse con neumonía, insuficiencia respiratoria y exacerbación de enfermedades crónicas.

Epidemiología

- Distribución mundial con picos estacionales en invierno en climas templados.
- El tipo A causa pandemias y epidemias, mientras que el tipo B produce brotes localizados.
- Afecta principalmente a niños, adultos mayores, embarazadas y pacientes con enfermedades crónicas.
- La mortalidad anual global asociada a la influenza estacional varía entre 290,000 y 650,000 personas.

Fisiopatología

- El virus infecta el epitelio respiratorio mediante las glicoproteínas hemaglutinina (HA) y neuraminidasa (NA).
- Causa daño celular directo, inflamación y aumento de la susceptibilidad a infecciones bacterianas secundarias.
- El sistema inmunitario genera una respuesta que puede contribuir a los síntomas sistémicos.

Etiología

- Causada por virus de la influenza de la familia Orthomyxoviridae:
 - Influenza A: Subtipos según HA y NA (ej., H1N1, H3N2).
 - Influenza B: Menos variable genéticamente.
 - Influenza C y D: Causan cuadros leves o infectan animales.
- Transmisión: gotas respiratorias, contacto directo o fómites contaminados.

Clínica

1. Signos y síntomas comunes:

- Fiebre (>38 °C), inicio súbito.
- Tos seca.
- Mialgias, artralgias.
- Cefalea intensa.
- Fatiga, malestar general.
- Dolor faríngeo y congestión nasal.

2. Complicaciones:

- Neumonía viral o bacteriana.
- Exacerbación de enfermedades crónicas (asma, EPOC, insuficiencia cardíaca).
- Miocarditis, encefalitis.



Diagnóstico

1. Laboratorios:

- Pruebas rápidas de detección de antígenos: menor sensibilidad, útiles en emergencias.
- PCR en tiempo real: estándar de oro para identificar subtipos de virus.
- Cultivo viral: útil para vigilancia epidemiológica.

2. Estudios de gabinete:

- Radiografía de tórax: Indicado en sospecha de neumonía (consolidaciones alveolares).

Radiografías/USG/TAC

- Radiografía de tórax:
 - Neumonía viral: infiltrados intersticiales difusos.
 - Neumonía bacteriana: consolidaciones focales o lobares.

Diagnóstico diferencial

- Resfriado común (rinovirus, coronavirus).
- Faringitis bacteriana.
- COVID-19.
- Neumonía bacteriana.
- Dengue (en regiones endémicas).

Tratamiento farmacológico

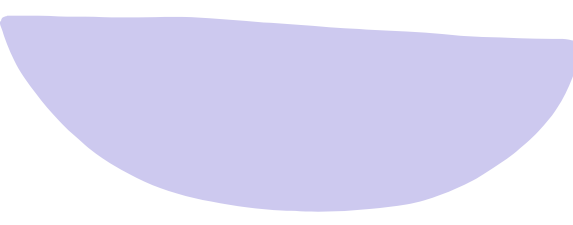
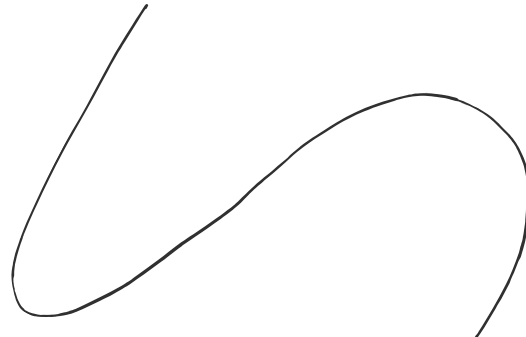
1. Antivirales:

- Inhibidores de la neuraminidasa: Oseltamivir, zanamivir (eficaces si se administran en las primeras 48 horas).
- Baloxavir marboxil: alternativa en adultos y adolescentes.

2. Tratamiento sintomático:

- Antipiréticos (paracetamol).
- Hidratación adecuada.

Recomendaciones

1. Vacunación anual contra la influenza (inactivada o recombinante), especialmente en grupos de riesgo.
 2. Medidas preventivas: lavado de manos, uso de mascarilla, aislamiento en casos sospechosos.
 3. Vigilancia estrecha de complicaciones en pacientes vulnerables.
- 
- 

NEUMOCOCO

Definición

La infección por neumococo es causada por *Streptococcus pneumoniae*, un cocobacilo grampositivo encapsulado. Es responsable de enfermedades invasivas (neumonía, meningitis, bacteriemia) y no invasivas (otitis media, sinusitis).

Epidemiología

- Principal causa de neumonía bacteriana y meningitis en niños menores de 5 años y adultos mayores de 65 años.
- Factores de riesgo: edad extrema, inmunosupresión, enfermedades crónicas (EPOC, diabetes, insuficiencia cardíaca), tabaquismo y asplenia.
- Mortalidad global estimada: 300,000 a 500,000 muertes anuales, con alta carga en países de ingresos bajos y medianos.

Fisiopatología

- La cápsula polisacárida evita la fagocitosis y permite la colonización del tracto respiratorio superior.
- La invasión de tejidos y la inflamación inducida por componentes bacterianos (autolisinas y neumolisina) provocan daño local y diseminación sistémica.

Etiología

- Agente causal: *Streptococcus pneumoniae* (más de 90 serotipos, con variación geográfica en los serotipos predominantes).
- Transmisión: gotas respiratorias o contacto con secreciones nasofaríngeas de portadores asintomáticos.

Clínica

1. Formas clínicas principales:

- Neumonía neumocócica: fiebre alta, tos productiva, dolor torácico pleurítico, disnea, expectoración purulenta o hemoptoica.
- Meningitis neumocócica: cefalea intensa, rigidez de nuca, fiebre, alteración del estado mental.
- Bacteriemia: fiebre persistente, choque séptico en casos severos.
- Otitis media y sinusitis: dolor de oído, fiebre, secreción purulenta, congestión nasal.

2. Exploración física:

- Neumonía: estertores crepitantes, matidez a la percusión, soplo tubárico.
- Meningitis: signo de Brudzinski y Kernig positivos.

Diagnóstico

1. Laboratorios:

- Hemocultivo: confirma bacteriemia.
- Cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR): diagnóstico de meningitis.
- Detección de antígenos en orina (neumonía) o LCR (meningitis).
- Recuento leucocitario: leucocitosis con neutrofilia.

2. Estudios de gabinete:

- Radiografía de tórax: infiltrado lobar consolidado con broncograma aéreo (neumonía).
- TAC craneal: útil en meningitis complicada para descartar abscesos o hidrocefalia.

Radiografías/USG/TAC

- Radiografía de tórax:
 - Patrón típico de consolidación lobar.
 - Derrame pleural asociado en algunos casos.
- TAC de cráneo:
 - Indicado en meningitis con focalización neurológica.

Diagnóstico diferencial

- Neumonía viral o por otros agentes bacterianos (*H. influenzae*, *Legionella*).
- Meningitis bacteriana por meningococo o *H. influenzae*.
- Tuberculosis pulmonar o extrapulmonar.
- Sinusitis o otitis de origen no neumocócico.

Tratamiento farmacológico

1. Antibióticos:

- Neumonía y bacteriemia:
 - Primera línea: penicilina o amoxicilina.
 - Alternativa: cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona, cefotaxima) en casos graves o resistentes.
- Meningitis neumocócica:
 - Ceftriaxona o cefotaxima + vancomicina (hasta confirmar sensibilidad).

2. Soporte:

- Oxígeno en insuficiencia respiratoria.
- Líquidos intravenosos en casos de choque séptico.

Recomendaciones

1. Vacunación:

- Vacuna conjugada neumocócica (PCV13) y polisacárida (PPSV23): recomendada en niños, adultos mayores y grupos de riesgo.

2. Profilaxis:

- En asplenia o inmunosupresión, considerar quimioprofilaxis en casos de exposición.

3. Control epidemiológico:

- Notificación de casos en brotes.

TETANOS

Definición

El tétanos es una enfermedad infecciosa aguda causada por *Clostridium tetani*, caracterizada por espasmos musculares dolorosos y contracciones sostenidas, frecuentemente iniciadas en la mandíbula ("trismus") y con progresión generalizada.

Epidemiología

- Enfermedad endémica en países con baja cobertura de vacunación.
- Afecta principalmente a recién nacidos, personas no vacunadas y aquellas expuestas a heridas contaminadas.
- Mortalidad global: alrededor de 30-50% en regiones con acceso limitado a tratamiento adecuado.

Fisiopatología

- *Clostridium tetani* produce esporas resistentes que germinan en heridas anaeróbicas.
- Libera una neurotoxina llamada tetanospasmina, que bloquea la liberación de neurotransmisores inhibitorios (GABA y glicina) en las sinapsis neuromusculares.
- Esto provoca hiperexcitabilidad muscular, espasmos y contracciones tónicas.

Etiología

- Agente causal: *Clostridium tetani*, un bacilo grampositivo anaerobio, productor de esporas.
- Factores predisponentes: heridas contaminadas, quemaduras, abscesos, parto en condiciones insalubres (tétanos neonatal).

Clínica

1. Signos y síntomas iniciales:

- Trismus (rigidez de la mandíbula).
- Rigidez del cuello y dificultad para deglutir.
- Espasmos musculares en el sitio de la herida.

2. Signos progresivos:

- Opistótonos (arqueo del cuerpo debido a espasmos extensores).
- Espasmos desencadenados por estímulos sensoriales (ruido, luz).
- Afección de músculos respiratorios: dificultad respiratoria, cianosis.

3. Tétanos neonatal:

- Incapacidad para succionar, llanto débil, rigidez y espasmos generalizados.

Diagnóstico

1. Clínico:

- Diagnóstico basado en historia clínica y presentación clínica (herida contaminada + espasmos musculares).

2. Laboratorios:

- No se requieren estudios microbiológicos para el diagnóstico, aunque puede intentarse el aislamiento de *C. tetani* de la herida.

Radiografías/USG/TAC

- Generalmente no indicados para el diagnóstico de tétanos.
- Puede ser útil realizar estudios de imagen para evaluar complicaciones asociadas (fracturas por espasmos intensos).

Diagnóstico diferencial

- Meningitis.
- Rabia.
- Intoxicación por estricnina.
- Síndrome neuroléptico maligno.
- Hipocalcemia (tetania).

Tratamiento farmacológico

1. Neutralización de la toxina:

- Inmunoglobulina antitetánica (IGAT): dosis única intramuscular para neutralizar toxinas circulantes.

2. Erradicación de la bacteria:

- Antibióticos: metronidazol (elección) o penicilina G.

3. Control de espasmos:

- Benzodiazepinas (ej. diazepam) o relajantes musculares como el baclofeno.
- Bloqueo neuromuscular en casos severos (ventilación asistida).

4. Soporte:

- Control de vía aérea y manejo en UCI en casos graves.

Recomendaciones

1. Profilaxis:

- Vacunación con toxoide tetánico (incluido en DPT o Td) y refuerzos cada 10 años.
- Inmunización pasiva con IGAT en casos de heridas de alto riesgo en pacientes no inmunizados.

2. Medidas preventivas:

- Limpieza adecuada de heridas.
- Educación en comunidades rurales sobre tétanos neonatal y condiciones higiénicas en partos.

TUBERCULOSIS

Definición

La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa causada por *Mycobacterium tuberculosis*. Principalmente afecta a los pulmones (TB pulmonar), pero puede comprometer otros órganos (TB extrapulmonar). Se caracteriza por una evolución crónica con síntomas constitucionales y respiratorios.

Epidemiología

- Es una de las principales causas de muerte por enfermedades infecciosas en el mundo.
- En 2022, la OMS reportó 10.6 millones de casos nuevos y 1.6 millones de muertes.
- Factores de riesgo: inmunosupresión (VIH/SIDA), desnutrición, diabetes, consumo de tabaco o alcohol, hacinamiento.
- Alta prevalencia en regiones en desarrollo.

Fisiopatología

- El bacilo de Koch (BK) se transmite por vía aérea a través de gotas respiratorias.
- Una vez inhalado, el bacilo es fagocitado por macrófagos alveolares, donde puede replicarse.
- Se forma el granuloma característico, mediado por la respuesta inmune.
- En la TB latente, el bacilo permanece en estado de dormancia; en la TB activa, prolifera y causa daño tisular.

Etiología

- Agente causal: *Mycobacterium tuberculosis*, bacilo ácido-alcohol resistente.
- Menos frecuente: *M. bovis* (asociado al consumo de lácteos no pasteurizados).

Clínica

1. TB pulmonar (más común):

- Tos crónica (>2 semanas).
- Expectoración mucopurulenta o hemoptisis.
- Fiebre vespertina, diaforesis nocturna.
- Pérdida de peso, anorexia y astenia.

2. TB extrapulmonar:

- Ganglionar: linfadenopatía indolora.
- Pleural: derrame pleural.
- Genitourinaria: disuria, hematuria.
- Meningitis tuberculosa: cefalea, rigidez de nuca, alteración del estado mental.

Diagnóstico

1. Laboratorios:

- Baciloscopia (tinción de Ziehl-Neelsen): detección de BAAR en esputo.
- Cultivo en medios específicos (Löwenstein-Jensen): estándar de oro.
- Prueba de amplificación de ácidos nucleicos (GeneXpert): detección rápida y resistencia a rifampicina.
- Prueba tuberculínica (PPD) o interferón gamma (IGRA): diagnóstico de TB latente.

2. Estudios de gabinete:

- Radiografía de tórax: infiltrados apicales, cavitaciones, adenopatías hiliares.
- TAC torácica: útil para evaluar lesiones complejas.

Radiografías/USG/TAC

- Radiografía de tórax:
 - Infiltrados heterogéneos, cavitaciones (TB activa).
 - Calcificaciones o nódulos (TB latente o secuelas).
- Ultrasonido y TAC:
 - Derrame pleural: USG para identificar líquido.
 - TB extrapulmonar: TAC abdominal para abscesos o ganglios aumentados.

Diagnóstico diferencial

- Neumonía bacteriana.
- Cáncer de pulmón.
- Micosis endémicas (ej., histoplasmosis).
- Sarcoidosis.
- Linfoma (en TB ganglionar).

Tratamiento farmacológico

1. Fase intensiva (2 meses):

- Isoniazida (H), Rifampicina (R), Pirazinamida (Z), Etambutol (E).

2. Fase de continuación (4 meses):

- Isoniazida + Rifampicina.

3. TB resistente:

- Combinaciones individualizadas según pruebas de sensibilidad (bedaquilina, linezolid).

4. Soporte:

- Suplementos vitamínicos, especialmente piridoxina (prevención de neuropatía por isoniazida).

Recomendaciones

1. Prevención:

- Vacunación con BCG en recién nacidos.
- Quimioprofilaxis con isoniazida en TB latente (VIH o contactos cercanos).

2. Medidas de control:

- Aislamiento respiratorio de pacientes contagiosos.
- Uso de mascarillas y mejora de ventilación en áreas cerradas.

PAROTIDITIS

Definición

La parotiditis (también conocida como paperas) es una enfermedad viral contagiosa causada por el virus de la parotiditis, que pertenece a la familia Paramyxoviridae. Se caracteriza por la inflamación dolorosa de las glándulas salivales, principalmente las parótidas, y puede asociarse con complicaciones sistémicas.

Epidemiología

- Predomina en niños y adolescentes, aunque puede afectar a adultos no vacunados.
- Transmisión: contacto directo con saliva, secreciones respiratorias o fomites contaminados.
- Incidencia reducida significativamente en países con alta cobertura de vacunación (vacuna triple viral: sarampión, rubéola y parotiditis).

Fisiopatología

- El virus se replica inicialmente en la nasofaringe y se disemina hematógicamente hacia tejidos glandulares y otros órganos.
- Provoca inflamación e hinchazón de las glándulas salivales por replicación viral y respuesta inmune.

Etiología

- Agente causal: virus de la parotiditis, un virus ARN de cadena simple.
- Factores de riesgo: ausencia de vacunación, contacto con individuos infectados.

Clínica

1. Signos y síntomas principales:

- Fiebre baja a moderada.
- Dolor y tumefacción unilateral o bilateral de las glándulas parótidas, con dificultad para masticar o deglutir.
- Malestar general, cefalea y anorexia.

2. Complicaciones posibles:

- Orquitis en hombres postpuberales (dolor testicular e inflamación).
- Meningitis aséptica (cefalea, rigidez de nuca).
- Pancreatitis (dolor abdominal, náuseas).
- Ooforitis, mastitis y sordera neurosensorial rara pero irreversible.

3. Exploración física:

- Hinchazón de las glándulas parótidas con desplazamiento del lóbulo de la oreja.
- Dolor al presionar el área preauricular.

Diagnóstico

1. Clínico:

- Basado en los hallazgos típicos de inflamación de las glándulas parótidas y antecedentes epidemiológicos.

2. Laboratorios:

- Serología: detección de anticuerpos IgM contra el virus de la parotiditis.
- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR): confirma la presencia del ARN viral.

3. Estudios de gabinete:

- Ecografía de glándulas salivales: útil para descartar abscesos o sialolitiasis en casos atípicos.

Radiografías/USG/TAC

• Ultrasonido:

- Identifica inflamación glandular y excluye otras causas de tumefacción, como litiasis o abscesos.

• TAC:

- Reservado para casos complicados o diagnósticos diferenciales difíciles.

Diagnóstico diferencial

- Sialolitiasis.
- Absceso de glándula salival.
- Linfadenitis cervical.
- Tumores de glándulas salivales.
- Síndrome de Sjögren.

Tratamiento farmacológico

1. Manejo sintomático:

- Analgésicos/antipiréticos: paracetamol o ibuprofeno.
- Hidratación adecuada y dieta blanda para reducir molestias al masticar.

2. No se requieren antivirales, ya que es una enfermedad autolimitada.

Recomendaciones

1. Prevención:

- Vacunación con la vacuna triple viral (SRP) a los 12 meses y un refuerzo entre los 4 y 6 años.

2. Aislamiento:

- Evitar contacto cercano con personas susceptibles durante 5 días después del inicio de los síntomas.

3. Medidas generales:

- Lavado de manos frecuente y desinfección de superficies para limitar la propagación del virus.

SARAMPION

Definición

El sarampión es una enfermedad viral altamente contagiosa causada por el virus del sarampión, caracterizada por fiebre, exantema maculopapular generalizado, y síntomas respiratorios. Puede llevar a complicaciones graves como neumonía, encefalitis o muerte, especialmente en niños menores de 5 años o personas inmunocomprometidas.

Epidemiología

- Distribución: Endémico en países con baja cobertura de vacunación.
- Transmisión: Vía aérea (gotitas respiratorias) y contacto directo con secreciones infectadas.
- Periodo de contagio: Desde 4 días antes hasta 4 días después del inicio del exantema.
- Alta incidencia en comunidades no vacunadas y en entornos de hacinamiento.
- Mortalidad global: 1-3 muertes por cada 1,000 casos en regiones con acceso limitado a servicios de salud.

Fisiopatología

- El virus infecta el epitelio respiratorio superior y se disemina a través del sistema linfático y el torrente sanguíneo.
- Provoca inmunosupresión transitoria y un cuadro inflamatorio generalizado que afecta múltiples órganos.

Etiología

- Agente causal: Virus del sarampión, un virus ARN de la familia Paramyxoviridae.
- Factores de riesgo: falta de vacunación, desnutrición, inmunosupresión, hacinamiento.

Clínica

1. Fase prodrómica (3-5 días):

- Fiebre alta.
- Triada clásica: tos, conjuntivitis y rinitis.
- Manchas de Koplik: lesiones blanco-azuladas en mucosa bucal (patognomónicas).

2. Fase exantemática:

- Exantema maculopapular: inicia detrás de las orejas, se extiende cefalocaudalmente y dura 4-7 días.
- Eritema confluyente, que luego desaparece dejando descamación fina.

3. Complicaciones:

- Neumonía (causa más común de muerte).
- Otitis media.
- Encefalitis aguda.
- Panencefalitis esclerosante subaguda (complicación tardía).

Diagnóstico

1. Clínico:

- Cuadro compatible con sarampión más antecedentes de exposición o falta de vacunación.

2. Laboratorios:

- Serología: detección de IgM específica para el virus del sarampión.
- RT-PCR: confirmación de casos mediante detección de ARN viral en secreciones respiratorias o sangre.

Radiografías/USG/TAC

- Radiografía de tórax:
 - Indicada en caso de sospecha de neumonía.
 - Hallazgos: consolidaciones alveolares o patrón intersticial.

Diagnóstico diferencial

- Rubeola.
- Exantema súbito (roseola).
- Escarlatina.
- Eritema infeccioso (parvovirus B19).
- Dengue hemorrágico.

Tratamiento farmacológico

1. Manejo sintomático:

- Antipiréticos: paracetamol (evitar el uso de AINEs como aspirina para prevenir el síndrome de Reye).
- Hidratación y manejo de la fiebre.

2. Soporte nutricional:

- Administración de vitamina A: mejora la recuperación y reduce la mortalidad en niños menores de 5 años (200,000 UI/día por 2 días).

Recomendaciones

1. Prevención:

- Vacunación con vacuna triple viral (sarampión, rubéola, parotiditis) en esquema:
 - Primera dosis: 12 meses.
 - Segunda dosis: 4-6 años.
- Refuerzos según brotes o viajes a áreas endémicas.

2. Control de brotes:

- Aislamiento respiratorio de los casos durante el periodo contagioso.
- Identificación y vacunación de contactos susceptibles en un plazo de 72 horas.

HEPATITIS

Definición

La hepatitis es la inflamación del hígado, que puede ser causada por infecciones virales, consumo de alcohol, medicamentos, toxinas, o enfermedades autoinmunes. La hepatitis viral, en particular, es una de las causas más comunes, y se clasifica en varios tipos según el virus causante (A, B, C, D, E).

Epidemiología

- Hepatitis A: Endémica en países con condiciones sanitarias deficientes. Transmisión fecal-oral.
- Hepatitis B: Alta prevalencia en Asia y África subsahariana. Se transmite por contacto con fluidos corporales (sangre, semen).
- Hepatitis C: Común en usuarios de drogas inyectadas y personas con antecedentes de transfusión de sangre.
- Hepatitis D: Solo ocurre en personas infectadas con hepatitis B (co-infección).
- Hepatitis E: Endémica en regiones con baja calidad del agua, principalmente en Asia y África.
- Hepatitis viral crónica puede llevar a cirrosis y carcinoma hepatocelular.

Fisiopatología

- Los virus de la hepatitis causan daño hepático a través de la respuesta inmune del huésped, que destruye las células infectadas del hígado.
- La respuesta inflamatoria puede llevar a la necrosis hepatocelular, fibrosis y, si persiste, cirrosis.
- En hepatitis crónica, el proceso inflamatorio persistente causa progresión a fibrosis avanzada, cirrosis y hepatocarcinoma.

Etiología

1. Hepatitis A (HAV):

- Agente causal: virus ARN de la familia Picornaviridae.
- Transmisión: fecal-oral, principalmente por agua o alimentos contaminados.

2. Hepatitis B (HBV):

- Agente causal: virus ADN de la familia Hepadnaviridae.
- Transmisión: contacto con fluidos corporales (sangre, semen).

3. Hepatitis C (HCV):

- Agente causal: virus ARN de la familia Flaviviridae.
- Transmisión: principalmente por sangre contaminada.

4. Hepatitis D (HDV):

- Requiere de la infección previa o concurrente con hepatitis B para su replicación.
- Transmisión: similar a la hepatitis B.

5. Hepatitis E (HEV):

- Agente causal: virus ARN de la familia Hepeviridae.
- Transmisión: fecal-oral, a menudo por agua contaminada.

Clínica

1. Fase aguda:

- Fiebre, fatiga, anorexia, náuseas y vómitos.
- Dolor abdominal en el cuadrante superior derecho.
- Ictericia (coloración amarillenta de la piel y ojos).
- Heces de color pálido y orina oscura.

2. Hepatitis crónica:

- Puede ser asintomática o presentar síntomas vagos como cansancio crónico, pérdida de peso y molestias abdominales.
- En fases avanzadas: ascitis, encefalopatía hepática, varices esofágicas.

Diagnóstico

1. Laboratorios:

- Hepatitis A:
 - Detección de anticuerpos IgM específicos contra HAV.
- Hepatitis B:
 - Antígeno de superficie (HBsAg), anticuerpos contra el core (anti-HBc), y anticuerpos contra el antígeno de superficie (anti-HBs).
 - Carga viral para monitorear replicación.
- Hepatitis C:
 - Anticuerpos anti-HCV (detección inicial).
 - PCR para HCV ARN (cuantificación de carga viral y determinación de genotipo).
- Hepatitis D:
 - Detectar anticuerpos anti-HDV y la carga viral de HDV en suero.
- Hepatitis E:
 - Detectar anticuerpos IgM e IgG contra HEV y ARN viral en suero o heces.

2. Estudios de gabinete:

- Ecografía hepática para evaluar el tamaño y las características del hígado (en casos crónicos, cirrosis).
- Biopsia hepática o elastografía hepática para evaluar la fibrosis en hepatitis crónica.

Radiografías/USG/TAC

- Ecografía:
 - Útil para evaluar la forma, tamaño y presencia de lesiones hepáticas o signos de cirrosis.
- TAC:
 - Se realiza en casos de complicaciones graves o para detectar hepatocarcinoma.
- Fibroscan (Elastografía Hepática):
 - Herramienta no invasiva para evaluar la fibrosis hepática.

Diagnóstico diferencial

- Hepatitis alcohólica.
- Hepatitis autoinmune.
- Esteatosis hepática no alcohólica.
- Cirrosis hepática de cualquier etiología.
- Colestasis intrahepática.

Tratamiento farmacológico

1. Hepatitis A:

- No requiere tratamiento antiviral específico, el manejo es sintomático (reposo, líquidos, control de la fiebre).

2. Hepatitis B:

- Antivirales (tenofovir, entecavir) en casos crónicos o de alta carga viral.
- Vacunación profiláctica para prevenir la infección.

3. Hepatitis C:

- Tratamiento con antivirales de acción directa (DAA) como sofosbuvir, ledipasvir, daclatasvir.

4. Hepatitis D:

- No existe un tratamiento antiviral específico, el manejo se centra en tratar la infección por hepatitis B.

5. Hepatitis E:

- Generalmente autolimitada. En embarazadas o casos graves, se pueden usar antivirales como ribavirina.

Recomendaciones

1. Prevención:

- Vacunación:
 - Vacuna contra hepatitis A y B.
 - No hay vacuna para hepatitis C ni E, pero medidas de prevención son clave (evitar compartir agujas, precauciones en transfusiones).
- Medidas higiénicas:
 - Evitar el consumo de agua o alimentos contaminados (para hepatitis A y E).

2. Control de pacientes crónicos:

- Monitoreo regular de la función hepática, carga viral y evaluación de fibrosis hepática.
- En hepatitis B crónica, considerar tratamiento antiviral a largo plazo.

3. Educación:

- Promover la vacunación y las prácticas de prevención en poblaciones de riesgo.

VARICELA

Definición

La varicela es una infección viral altamente contagiosa causada por el virus varicela-zóster (VZV), que se manifiesta principalmente con erupción cutánea vesiculosa pruriginosa. Aunque es comúnmente una enfermedad benigna en niños, puede causar complicaciones graves en adultos y personas inmunocomprometidas.

Epidemiología

- Transmisión: Vía aérea (gotitas respiratorias) y contacto directo con lesiones cutáneas de personas infectadas.
- Incidencia: Más frecuente en niños menores de 12 años, aunque puede presentarse en adultos no inmunizados.
- Periodo de contagio: 1-2 días antes de la aparición del exantema hasta que todas las lesiones se hayan costrado.
- En países con programas de vacunación, la incidencia ha disminuido significativamente.

Fisiopatología

- El virus varicela-zóster entra al cuerpo a través de las vías respiratorias y se disemina por el torrente sanguíneo hacia la piel y otros tejidos.
- El VZV establece una infección primaria (varicela) y luego puede quedar latente en los ganglios sensoriales, donde puede reactivarse más tarde como herpes zóster (culebrilla).
- La respuesta inmunitaria del huésped causa la inflamación característica de la piel, con formación de vesículas que se convierten en costras.

Etiología

- Agente causal: Virus varicela-zóster (VZV), un virus de la familia Herpesviridae.
- Factores de riesgo: No haber sido vacunado, contacto cercano con individuos infectados, inmunosupresión (como en pacientes con VIH o trasplantados).

Clínica

1. Fase prodrómica (1-2 días antes del exantema):

- Fiebre moderada.
- Malestar general, anorexia, cefalea.
- En adultos: síntomas más severos, mayor riesgo de complicaciones.

2. Fase exantemática:

- Aparece un exantema característico que comienza en la cabeza y se extiende a tronco y extremidades.
- Lesiones vesiculosas, pruriginosas, que evolucionan a pápulas, vesículas, pústulas y costras.
- Las lesiones aparecen en diferentes etapas, lo que da un aspecto de "cielo estrellado".

3. Complicaciones:

- Neumonía varicelosa.
- Encefalitis.
- Infección bacteriana secundaria de las lesiones cutáneas.
- En adultos y mujeres embarazadas, el riesgo de complicaciones es mayor.

Diagnóstico

1. Clínico:

- Basado en la aparición del exantema vesicular pruriginoso, comenzando en el tronco y cara.
- Antecedentes epidemiológicos (contacto con personas infectadas).

2. Laboratorios:

- PCR: Confirmación de la infección por VZV.
- Serología: Detección de IgM específica para VZV en el suero para diagnóstico de varicela aguda.
- Cultivo viral: Se puede realizar en casos raros o cuando se necesita confirmar la infección.

Radiografías/USG/TAC

- Radiografía de tórax:
 - Indicada en casos de complicaciones respiratorias (neumonía varicelosa).
 - Puede mostrar infiltrados pulmonares bilaterales en neumonía por VZV.
- TAC o RM:
 - Usados en caso de complicaciones neurológicas (encefalitis) o en diagnóstico diferencial.

Diagnóstico diferencial

- Herpes simple (virus del herpes labial).
- Exantema súbito (roseola).
- Rubeola.
- Síndrome de Kawasaki.
- Eritema infeccioso (parvovirus B19).

Tratamiento farmacológico

1. Manejo sintomático:

- Antihistamínicos para el prurito.
- Antipiréticos (paracetamol) para controlar la fiebre (evitar el uso de aspirina por riesgo de síndrome de Reye).
- Hidratación adecuada y descanso.

2. Antivirales:

- Aciclovir: indicado en adultos, personas inmunocomprometidas o aquellos con varicela grave.
- Valaciclovir o famciclovir en algunos casos de varicela complicada.

3. Tratamiento para complicaciones:

- En casos de neumonía o encefalitis, el manejo hospitalario con antivirales intravenosos es fundamental.
- Infecciones bacterianas secundarias de las lesiones pueden requerir antibióticos.



Recomendaciones


1. Prevención:

- Vacunación:
 - Vacuna contra la varicela recomendada a los 12-15 meses, con refuerzo a los 4-6 años.
 - Se recomienda en adultos no inmunizados, especialmente en mujeres en edad fértil, trabajadores de la salud y personas inmunocomprometidas.

2. Control de brotes:

- Aislamiento de los pacientes infectados hasta que todas las lesiones hayan formado costras.
- Evitar el contacto con mujeres embarazadas susceptibles, neonatos y personas inmunocomprometidas.

3. Educación:

- Promover la vacunación y las medidas preventivas en población susceptible.
 - Controlar el prurito y evitar el rascado para prevenir infecciones secundarias.
- 

RUBÉOLA

Definición

La rubéola, también conocida como sarampión alemán o rubeola, es una enfermedad viral aguda, generalmente benigna, caracterizada por un exantema maculopapular y fiebre baja. Es causada por el rubéola virus, un virus ARN del género Rubivirus, perteneciente a la familia Togaviridae. A pesar de su naturaleza leve, puede causar graves complicaciones en mujeres embarazadas, como malformaciones congénitas en el feto.

Epidemiología

- Distribución: La rubéola ha disminuido significativamente en países con programas de vacunación, pero sigue siendo prevalente en áreas con baja cobertura.
- Transmisión: Vía aérea (gotitas respiratorias) y contacto directo con secreciones nasales o faríngeas de personas infectadas.
- Periodo de contagio: Una semana antes de la aparición del exantema hasta una semana después de que desaparecen las erupciones.
- Factores de riesgo: Personas no inmunizadas, contacto cercano con personas infectadas, y mujeres embarazadas no inmunizadas, que pueden tener bebés con síndrome de rubéola congénita (SRC).

Fisiopatología

- El virus de la rubéola se transmite a través de las vías respiratorias, infecta el sistema linfático y se disemina a través del torrente sanguíneo a varios órganos, incluida la piel.
- La erupción cutánea característica es resultado de la respuesta inmunitaria contra la infección viral.
- En mujeres embarazadas, el virus puede cruzar la placenta y causar daño fetal, afectando principalmente el corazón, los ojos, el oído y el sistema nervioso.

Etiología

- Agente causal: Rubéola virus, un virus ARN de la familia Togaviridae, género Rubivirus.
- Factores de riesgo:
 - No haber sido vacunado contra la rubéola.
 - Contacto cercano con personas infectadas.
 - Embarazo, especialmente en el primer trimestre, donde el riesgo de malformaciones congénitas es mayor.



Clínica

1. Fase prodrómica (2-5 días antes del exantema):

- Fiebre baja.
- Malestar general, dolor de cabeza.
- Congestión nasal y tos.
- Linfadenopatía retroauricular, occipital y cervical.

2. Fase exantemática:

- Exantema maculopapular que inicia en la cara y progresa a tronco y extremidades.
- Las lesiones son de color rosado o rojo y desaparecen en 3-5 días.

3. Complicaciones:

- Síndrome de rubéola congénita (SRC):
 - El virus puede cruzar la placenta y causar defectos congénitos graves, como sordera, cataratas, defectos cardíacos (como el conducto arterioso persistente), y retraso en el desarrollo.
- Artritis y artralgias en adultos, especialmente en mujeres.
- Encefalitis, aunque es rara.

Diagnóstico


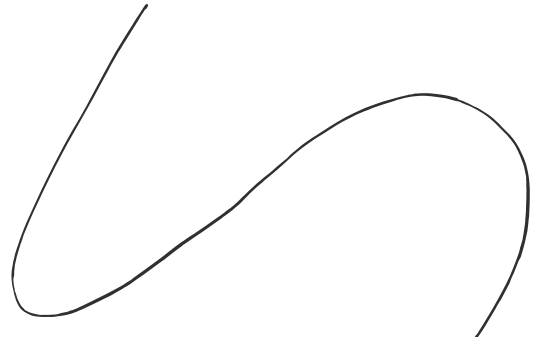
1. Clínico:

- La combinación de fiebre, exantema y linfadenopatía es altamente sugestiva.

2. Laboratorios:

- Serología: Detección de IgM específica para rubéola.
- RT-PCR: Confirmación del diagnóstico en casos sospechosos o durante brotes.
- Cultivo viral: Usado en casos complejos o para investigación epidemiológica.

Radiografías/USG/TAC

- Ecografía fetal:
 - En mujeres embarazadas con rubéola, la ecografía fetal puede mostrar signos de malformaciones congénitas en el feto (como cardiopatías y microcefalia).
 - Radiografía de tórax:
 - Se puede realizar si hay complicaciones pulmonares asociadas (aunque son raras).
- 
- 

Diagnóstico diferencial

- Sarampión.
- Exantema súbito (roseola).
- Parotiditis.
- Eritema infeccioso (parvovirus B19).
- Escarlatina.

Tratamiento farmacológico

1. Manejo sintomático:

- Antipiréticos como paracetamol para controlar la fiebre.
- Antihistamínicos para el prurito si es necesario.
- Hidratación adecuada y reposo.

2. No existe un tratamiento antiviral específico para la rubéola.

3. Manejo en mujeres embarazadas:

- No existe tratamiento antiviral específico para prevenir la transmisión al feto. El manejo se centra en el monitoreo fetal.
- En casos de exposición durante el embarazo, puede considerarse la inmunoglobulina específica para rubéola, aunque su eficacia es limitada.

Recomendaciones

1. Prevención:

- Vacunación:
 - Vacuna triple viral (sarampión, rubéola y parotiditis) recomendada a los 12-15 meses, con refuerzo entre los 4-6 años.
 - También se recomienda en mujeres en edad fértil no inmunizadas antes del embarazo.
- Control de brotes:
 - Aislar a las personas infectadas durante el periodo de contagio.
 - Realizar seguimiento a las mujeres embarazadas en riesgo de exposición y vacunación preconcepcional.

2. Educación pública:

- Promover la vacunación en niños y adultos susceptibles.
- Informar sobre la importancia de la vacunación para evitar el síndrome de rubéola congénita.

POLIOMIELITIS

Definición

La poliomielitis es una enfermedad viral aguda causada por el poliovirus, que afecta el sistema nervioso central y puede causar parálisis irreversible. Es altamente contagiosa y se transmite principalmente por vía fecal-oral. En su forma más grave, puede resultar en parálisis flácida en las extremidades, y, en casos extremos, en la muerte debido a insuficiencia respiratoria.

Epidemiología

- Distribución geográfica: Aunque la poliomielitis ha sido prácticamente erradicada en la mayoría de los países gracias a la vacunación masiva, aún existen focos de transmisión en áreas con baja cobertura inmunitaria, principalmente en algunas regiones de África y Asia.
- Transmisión: Vía fecal-oral, a través del contacto con agua o alimentos contaminados, o por contacto directo con secreciones nasales o faríngeas de personas infectadas.
- Periodo de incubación: 7-14 días, aunque puede ser de 3-35 días.
- Factores de riesgo: Personas no inmunizadas, especialmente niños menores de 5 años; mal acceso a agua potable y condiciones sanitarias inadecuadas.

Fisiopatología

- El poliovirus entra en el organismo a través de la boca y se multiplica en la faringe y en el tracto gastrointestinal.
- Desde el intestino, el virus llega al torrente sanguíneo y se disemina a través del sistema nervioso central (SNC), donde afecta principalmente las neuronas motoras del asta anterior de la médula espinal, causando parálisis flácida.
- La extensión de la parálisis depende de las áreas afectadas en el SNC, lo que puede resultar en parálisis de las extremidades, músculos respiratorios y, en raros casos, en insuficiencia respiratoria y muerte.

Etiología

- Agente causal: Poliovirus, un virus ARN de la familia Picornaviridae del género Enterovirus.
- Subtipos del virus: Existen tres tipos de poliovirus (tipo 1, 2 y 3), aunque el tipo 2 ha sido erradicado a nivel global.
- Factores de riesgo:
 - No haber sido vacunado o no haber recibido la vacunación completa.
 - Deficiencias en el sistema inmunitario.
 - Condiciones de vida insalubres y falta de acceso a servicios médicos y vacunación.

Clinica

1. Fase prodrómica (de 2 a 3 días):

- Fiebre, malestar general, cefalea.
- Fatiga, dolor muscular y vómitos.
- Dolor en el cuello y rigidez muscular.

2. Fase paralítica:

- Parálisis flácida: Puede aparecer repentinamente, generalmente en las extremidades, pero en casos graves también puede afectar los músculos respiratorios.
- Afectación del sistema respiratorio: En los casos más graves, el daño en los músculos respiratorios puede provocar insuficiencia respiratoria y necesidad de ventilación mecánica.
- La parálisis suele ser asimétrica, comenzando en una extremidad y afectando de forma progresiva.

3. Complicaciones:

- Parálisis permanente.
- Muerte debido a insuficiencia respiratoria.
- En algunos casos, la poliomielitis puede afectar el sistema nervioso autónomo, causando arritmias y otros problemas cardíacos.

Diagnóstico

1. Clínico:

- La sospecha diagnóstica se basa en la aparición repentina de parálisis flácida en un niño o adulto con fiebre y síntomas de infección viral reciente.

2. Laboratorios:

- PCR: La confirmación se realiza mediante la detección de poliovirus en muestras de heces, faringe, o líquido cefalorraquídeo (LCR).
- Cultivo viral: Se puede hacer para aislar el virus en muestras de heces o garganta.
- Serología: Determinación de anticuerpos en suero en caso de exposición reciente al poliovirus.

3. Estudios adicionales:

- En casos graves, especialmente cuando la insuficiencia respiratoria es sospechosa, puede requerirse monitoreo respiratorio.

Radiografías/USG/TAC

- Radiografía de tórax: Puede ser útil en casos de insuficiencia respiratoria para evaluar los pulmones y la presencia de atelectasia o neumonía.
- RMN de la médula espinal: Se puede realizar en casos de parálisis persistente para evaluar el grado de daño en la médula espinal, aunque la confirmación definitiva es a través de pruebas virológicas.

Diagnóstico diferencial

- Síndrome de Guillain-Barré.
- Mielitis viral.
- Polineuropatías inflamatorias.
- Enfermedades musculares (como la distrofia muscular).
- Enfermedades metabólicas o desnutrición severa.

Tratamiento farmacológico

1. No existe un tratamiento antiviral específico para la poliomielitis, y el manejo se basa principalmente en el tratamiento sintomático.
2. Manejo sintomático:
 - Analgésicos y antipiréticos para controlar el dolor y la fiebre.
 - Terapias físicas para mejorar la movilidad y reducir la parálisis muscular.
 - En casos graves, se requiere ventilación mecánica para pacientes con parálisis de los músculos respiratorios.
3. Tratamiento de las complicaciones:
 - Manejo de infecciones secundarias (como neumonía) con antibióticos, si es necesario.

Recomendaciones

1. Prevención:
 - Vacunación:
 - La vacunación contra la poliomielitis es la principal estrategia de prevención. Existen dos tipos de vacunas:
 - Vacuna Oral contra la Poliomielitis (VOP): Vacuna de virus atenuado que ha sido utilizada para campañas masivas.
 - Vacuna Inactivada contra la Poliomielitis (VIP): Vacuna inactivada administrada por vía intramuscular, ampliamente utilizada en países desarrollados.
 - Cobertura inmunitaria: Asegurar que todos los niños reciban las dosis completas de la vacuna. La estrategia de vacunación ha sido fundamental para reducir los casos de poliomielitis a nivel global.
2. Control de brotes:
 - En caso de brotes, se deben implementar campañas de vacunación masiva para prevenir la propagación.
 - Aislamiento de personas infectadas y medidas de control de contacto.

ROTAVIRUS

Definición

El rotavirus es un virus altamente contagioso que causa gastroenteritis viral, especialmente en niños menores de 5 años. Se caracteriza por diarrea intensa, vómitos, fiebre y deshidratación, lo que puede llevar a complicaciones graves si no se trata adecuadamente. Es la causa más común de diarrea grave en niños pequeños a nivel mundial.

Epidemiología

- Distribución geográfica: El rotavirus afecta a niños en todo el mundo, siendo más común en países en desarrollo debido a la falta de acceso a agua potable y a la vacunación.
- Transmisión: Vía fecal-oral, a través del contacto con heces de personas infectadas, superficies contaminadas o alimentos y agua contaminados.
- Incidencia: Es más común en niños menores de 5 años, con picos de mayor incidencia entre los 6 y 24 meses. La mayoría de los niños experimentan al menos un episodio de infección antes de los 5 años.
- Periodo de incubación: De 1 a 3 días después de la exposición al virus.
- Factores de riesgo: Niños no vacunados, malnutrición, condiciones de vida insalubres y falta de acceso a servicios de salud.

Fisiopatología

- El rotavirus infecta las células epiteliales del intestino delgado, lo que lleva a un daño en la mucosa intestinal y reduce la absorción de agua y nutrientes.
- El virus provoca la liberación de una toxina que aumenta la secreción de líquido en el intestino y reduce la absorción, lo que causa la diarrea acuosa característica.
- La diarrea y el vómito resultan en una rápida deshidratación, que es la principal complicación de la infección por rotavirus.

Etiología

- Agente causal: Rotavirus, un virus RNA de la familia Reoviridae, con diferentes grupos, siendo los más comunes los grupos A, B y C. El grupo A es el responsable de la mayoría de los casos de gastroenteritis en niños.
- Factores de riesgo:
 - No haber sido vacunado contra el rotavirus.
 - Exposición en ambientes cerrados (guarderías, hogares de cuidado infantil).
 - Condiciones de vida insalubres, falta de higiene y saneamiento.

Clínica

1. Síntomas iniciales:

- Fiebre moderada.
- Vómitos que suelen durar 1-2 días.
- Diarrea acuosa intensa, que puede durar entre 3-8 días.
- Dolor abdominal tipo cólico.

2. Complicaciones:

- Deshidratación grave: Es la complicación más común y peligrosa, que puede llevar a shock y insuficiencia renal si no se trata a tiempo.
- Desequilibrios electrolíticos: Debido a la pérdida de líquidos y electrolitos.
- Hipoglucemia: Puede ocurrir debido a la deshidratación severa.

3. Fase de recuperación:

- Después de unos días, los síntomas comienzan a mejorar, aunque la diarrea puede persistir hasta una semana.

Diagnóstico

1. Clínico:

- La sospecha de rotavirus se basa en la presentación clínica de diarrea acuosa, vómitos y fiebre en un niño pequeño, especialmente durante los picos estacionales (invierno y primavera).

2. Laboratorios:

- Prueba rápida de antígeno: Se puede realizar en muestras de heces para detectar el rotavirus, una prueba común en el diagnóstico de gastroenteritis.
- PCR (reacción en cadena de la polimerasa): Confirma la presencia de rotavirus en las heces y es el método de referencia.

3. Otros estudios:

- En casos graves, el análisis de sangre para evaluar el grado de deshidratación, electrolitos y función renal puede ser útil.

Radiografías/USG/TAC

- Radiografía abdominal: Se utiliza si se sospechan complicaciones como la obstrucción intestinal o la perforación, aunque estas son raras en las infecciones por rotavirus.
- Ultrasonido abdominal: En casos de sospecha de complicaciones secundarias (por ejemplo, torsión intestinal o apendicitis).

Diagnóstico diferencial

- Gastroenteritis bacteriana (por ejemplo, Escherichia coli enterotoxigénica, Salmonella).
- Intolerancia a la lactosa secundaria a la gastroenteritis viral.
- Otras infecciones virales como Norovirus y Adenovirus.
- Parasitarias, como Giardia.
- Enfermedades inflamatorias intestinales.

Tratamiento farmacológico

1. Tratamiento de la deshidratación:

- Soluciones de rehidratación oral (SRO): Son el tratamiento principal y más efectivo para la deshidratación leve a moderada.
- Soluciones intravenosas: Se utilizan en casos graves de deshidratación o cuando el paciente no puede beber.

2. Antieméticos:

- En algunos casos, se pueden administrar medicamentos como el ondansetrón para controlar los vómitos.

3. Antidiarreicos:

- Generalmente no se recomiendan en niños pequeños, ya que pueden interferir con la eliminación del virus.

4. Antibióticos:

- No son necesarios, ya que la diarrea por rotavirus es viral, no bacteriana.

5. Tratamiento de complicaciones:

- Si el paciente desarrolla infecciones secundarias, como una infección bacteriana, se indicarán antibióticos según la bacteria responsable.

Recomendaciones

1. Prevención:

- Vacunación:
 - Existen vacunas orales contra el rotavirus recomendadas para todos los niños a partir de los 2 meses. Las vacunas son altamente efectivas para prevenir la enfermedad grave.
- Higiene y saneamiento:
 - Promover el lavado frecuente de manos, especialmente después de ir al baño o cambiar pañales, y antes de comer.
 - Mejorar el acceso a agua potable y sistemas de saneamiento en comunidades vulnerables.

2. Manejo de brotes:

- En caso de brotes, se deben intensificar las campañas de vacunación, higiene y rehidratación adecuada en centros de salud y escuelas.

CONCLUSIÓN

Las enfermedades infecciosas como el cólera, la tos ferina, la difteria, la influenza, el neumococo, el tétanos, la tuberculosis, la parotiditis, el sarampión, la hepatitis, la varicela, la rubeola, la poliomielitis y el rotavirus continúan siendo preocupaciones importantes de salud pública a nivel mundial, a pesar de los avances en la vacunación y en el tratamiento. Muchas de estas enfermedades pueden prevenirse mediante inmunización, y su diagnóstico temprano y manejo adecuado son fundamentales para evitar complicaciones graves y la mortalidad.

El control de estas enfermedades requiere de un enfoque multidisciplinario, que involucre la educación sanitaria, el acceso a servicios médicos adecuados, y campañas de vacunación masiva. La implementación de medidas de prevención, especialmente en comunidades vulnerables, es clave para reducir la carga de estas enfermedades, sobre todo en regiones con limitados recursos sanitarios.

COMENTARIO FINAL

Es esencial que la comunidad médica y los profesionales de la salud continúen promoviendo la prevención y el tratamiento oportuno de estas enfermedades, ya que el costo de no actuar a tiempo puede ser elevado, tanto en términos de salud como de recursos. A través de la mejora continua en los programas de vacunación y el fortalecimiento de la infraestructura sanitaria global, podemos acercarnos cada vez más a la erradicación de algunas de estas enfermedades.

Además, la vigilancia epidemiológica constante y la educación a nivel comunitario son factores determinantes para controlar brotes y proteger a las poblaciones más vulnerables. La colaboración entre instituciones, gobiernos y comunidades es crucial para avanzar en la lucha contra las infecciones prevenibles por vacunación y otras patologías infecciosas.

BIBLIOGRAFIA

- Secretaría de Salud (SSa). (2022). Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento del cólera.
- Secretaría de Salud (SSa). (2022). Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la tos ferina.
- Secretaría de Salud (SSa). (2022). Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la difteria.
- Secretaría de Salud (SSa). (2022). Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la influenza.
- Secretaría de Salud (SSa). (2022). Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de infecciones por neumococo.
- Secretaría de Salud (SSa). (2022). Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento del tétanos.
- Secretaría de Salud (SSa). (2022). Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Tuberculosis.
- Secretaría de Salud (SSa). (2022). Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Parotiditis.
- Secretaría de Salud (SSa). (2022). Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento del Sarampión.
- Secretaría de Salud (SSa). (2022). Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Hepatitis Viral.
- Secretaría de Salud (SSa). (2022). Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Varicela.
- Secretaría de Salud (SSa). (2022). Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Rubéola.
- Secretaría de Salud (SSa). (2022). Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Poliomiелitis.
- Secretaría de Salud (SSa). (2022). Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Infecciones por Rotavirus.