



Mi Universidad

Cuadros informativos

Nombre del Alumno: Alba Edith Hernández Mendoza

Nombre del tema: Cuadros informativos

Parcial: Tercer Parcial

Nombre de la Materia: Epidemiología

Nombre del profesor: Arely Alejandra Aguilar Velasco

Nombre de la Licenciatura: Lic. Medicina Humana

Comitán de Domínguez a 30 de mayo de 2025

Introducción

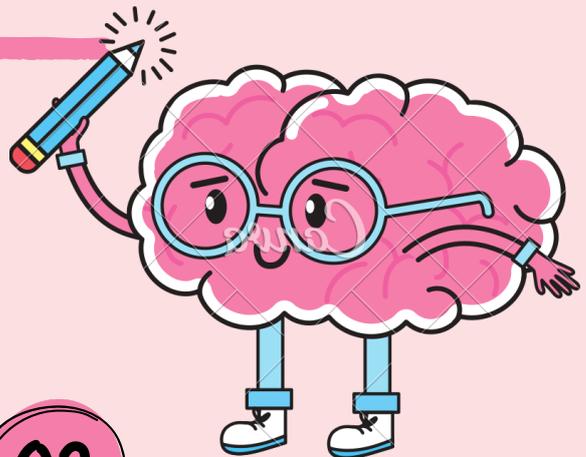
Los virus **influenza**, **dengue**, **citomegalovirus (CMV)** y **herpes** constituyen un mosaico de amenazas que definen desafíos críticos en salud global. Desde brotes estacionales hasta infecciones latentes de por vida, estos patógenos encarnan la compleja interacción entre evolución viral, vulnerabilidad humana y contexto socioambiental. La **influenza**, con su poca predicción de variabilidad antigénica, nos confronta cada invierno con la fragilidad de los sistemas respiratorios. Y vaya que nos da con todo puesto que en lagunas ocasiones nos deja postrados de tanto malestar. El **dengue**, emergente y despiadado, transforma ciudades tropicales en campos de batalla contra un mosquito y sus cuatro serotipos traicioneros. Mientras tanto, el **CMV** y los **herpesvirus (VHS/VVZ)** operan en silencio: dormitando en ganglios neuronales o células mieloides, esperando la inmunosupresión que desate neumonitis, ceguera o neuralgias devastadoras.

Influenza

DEFINICIÓN

01

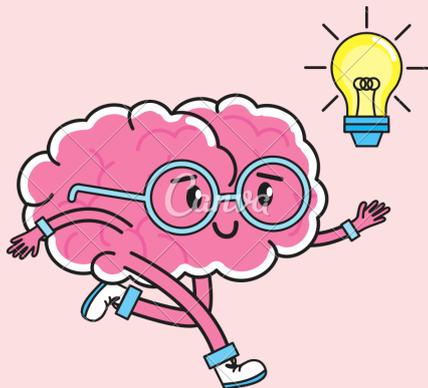
Infección viral Aguda congénita contagiosa del Tracto Respiratorio causado por el Virus Influenza. Virus ARN de la familia Orthomixoviridae



02

ETIOLOGÍA

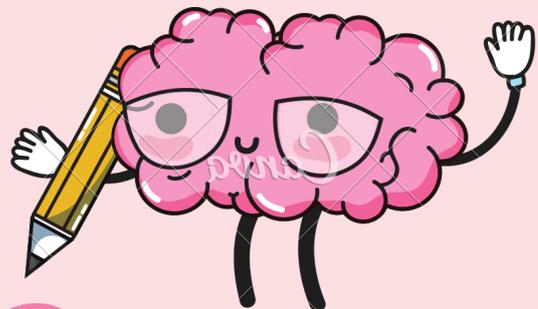
Influenza A, B, C.



03

TIPO A

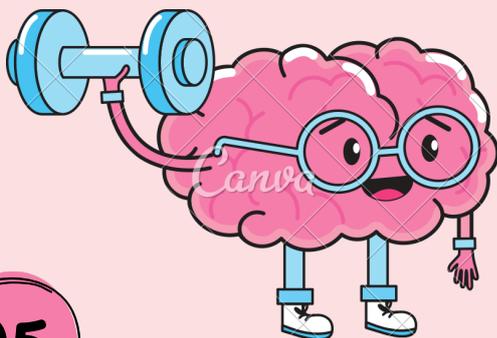
Se divide en Hemaglutinina 18 y Neurominidasa 11



04

TIPO A

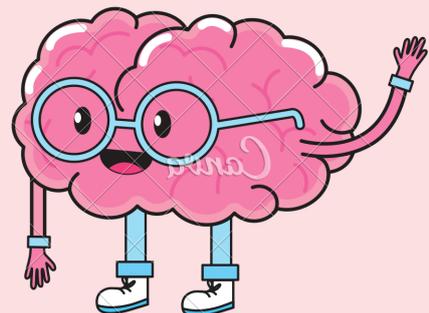
Se clasifica en Aviar y porcina
A: (H5N1) y (H9N2)
(H7N9)=mala



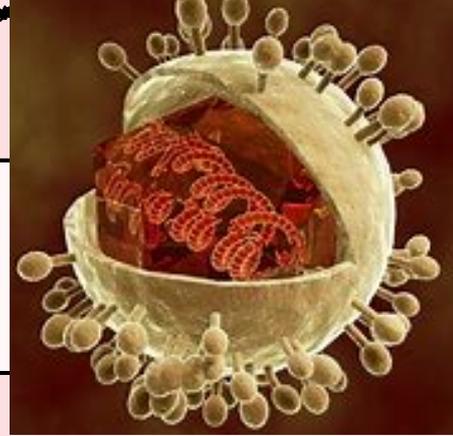
05

PORCINA TIPO A

(H1N1) y (H3N2)



INFLUENZA



Agente:

Los virus asociados a la influenza humana son tres, pertenecen a la familia Orthomyxoviridae y se conocen como virus de influenza A, B, C

Factores de riesgo

<5 años
<65 años
Embarazo
EPOC
Asma
DM
Cardiopatías

Clínica

Inicio súbito tras incubación 1-4 días
Fiebre $>38^{\circ}\text{C}$
Escalofríos
Cefalea intensa
Odinofagia
Mialgias

Adultos

Fiebre
Mialgias
Adenopatías
Neumo
Encefalitis
Artralgias
Mialgias

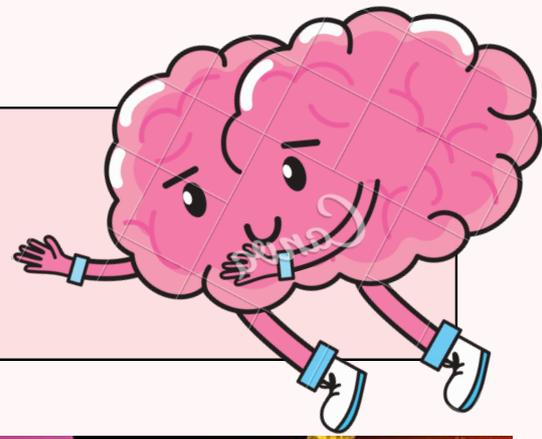


Diagnostico

Cultivo viral es el estándar de oro, permite tipificar el virus



INFLUENZA



Triada

Influenza



Huesped:
Humano

Ambiente



Gotitas de Flügge

EPIDEMIOLOGIA

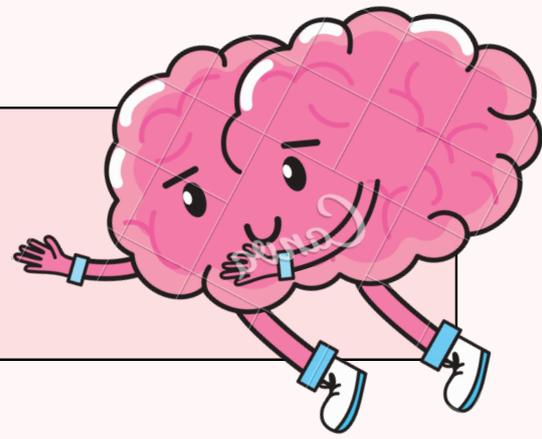


Las cepas de virus de la gripe A se clasifican en función de las siguientes características:

1. Tipo (A).
2. Lugar del primer aislamiento.
3. Fecha del primer aislamiento.
4. Tipo HA y NA.

Pandemias: influenza española y asiática

INFLUENZA



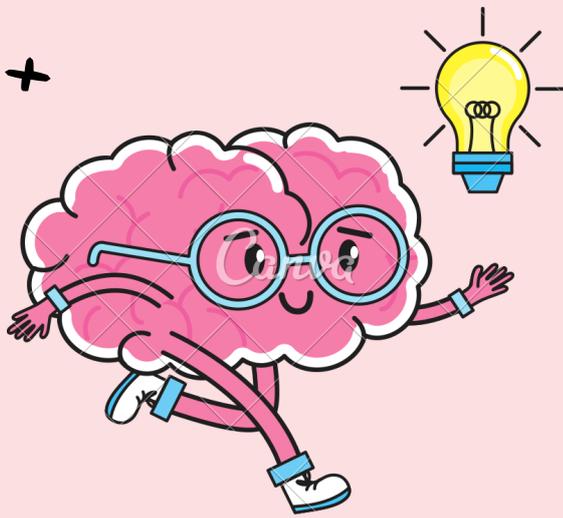
Patología

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

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 (p. ej.,

Invasión, multiplicación, diseminación: Se multiplican en las células ciliadas del epitelio respiratorio, lo cual conduce a anomalías funcionales y estructurales ciliares. La NA facilita el desarrollo de la infección escindiendo residuos de ácido siálico (ácido neuramínico) de la mucosidad para poder acceder al tejido. La liberación preferente del virus en la superficie apical de las células epiteliales y en el pulmón facilita su diseminación intercelular y a otros hospedadores. En las vías respiratorias inferiores, la infección puede provocar una descamación grave del epitelio bronquial o alveolar hasta dejar una única capa basal de células o alcanzar la membrana basal

Además de alterar las defensas mucociliares de las vías respiratorias, la infección de la gripe facilita la adhesión bacteriana a las células epiteliales. Es decir, la neumonía puede ser el resultado de la patogenia vírica o de una infección bacteriana secundaria. El virus de la gripe también puede provocar una viremia transitoria o muy leve, pero rara vez afecta a otros tejidos distintos del pulmón.



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

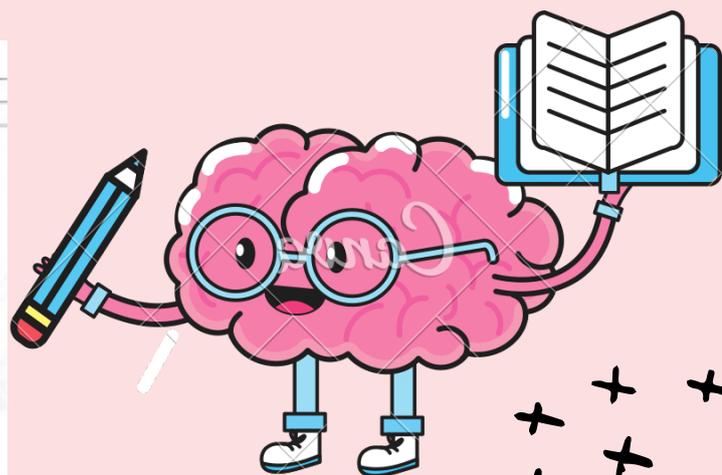
Adenovirus
 Rinovirus
 Paramixovirus
 Citomegalovirus
 Epstein Bar

PREVENCIÓN

Vacunas: Vacuna inactivada trivalente (inyección) Se aplica en embarazada dos meses antes de invierno para evitar abortos
 En niños se aplica la vacuna trivalente a los 6 meses de edad o al año (12 meses de edad)
 Uso de cubrebocas
 lavado constante de manos

Tratamiento

Antiviral	Grupo etario				
	1-6	7-9	10-12	13-64	>65
Amantadina					
Tratamiento Influenza A	5 mg /kg/ día, hasta 150 mg dos veces al día	5 mg /kg/ día, hasta 150 mg dos veces al día	100 mg dos veces al día	100 mg dos veces al día	100 mg al día
Profilaxis Influenza A	5 mg /kg/ día, hasta 150 mg dos veces al día	5 mg /kg/ día, hasta 150 mg dos veces al día	100 mg dos veces al día	100 mg dos veces al día	100 mg al día
Zanamivir					
Tratamiento influenza A	NA	NA	NA	100 mg dos veces al día	100 mg al día
Profilaxis Influenza A	5 mg /kg/ día, hasta 150 mg dos veces al día	5 mg /kg/ día, hasta 150 mg dos veces al día	100 mg dos veces al día	100 mg dos veces al día	100 mg al día
Oseltamivir					
Tratamiento influenza A y B	NA	10 mg dos veces al día	10 mg dos veces al día	10 mg dos veces al día	10 mg dos veces al día
Peramivir					
Tratamiento influenza A y B	Depende del peso del niño **	Depende del peso del niño **	Depende del peso del niño **	75 mg dos veces al día	75 mg dos veces al día
Profilaxis influenza A y B	NA	NA	NA	75 mg al día	75 mg al día

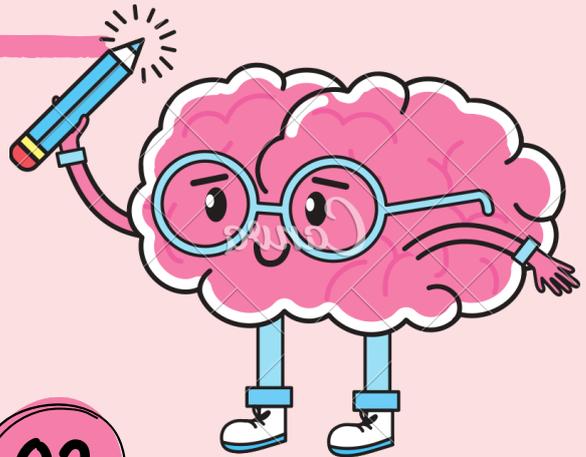


DENGUE

DEFINICIÓN

01

Enfermedad febril aguda sistémica y dinámica causada por un arbovirus, caracterizada por fiebre de inicio abrupto, cefalea intensa, mialgias, artralgias, dolor retroorbitario, erupción cutánea y manifestaciones hemorrágicas variables. Puede evolucionar a formas graves con extravasación de plasma, choque, hemorragia severa o disfunción orgánica.



02

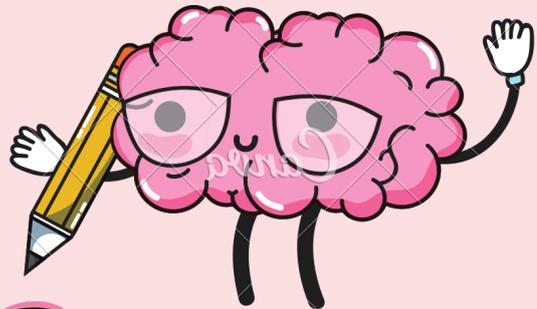
ETIOLOGÍA

Infección por el virus del dengue (DENV).

03

AGENTE:

Virus del Dengue (DENV). Es un arbovirus (virus transmitido por artrópodos).

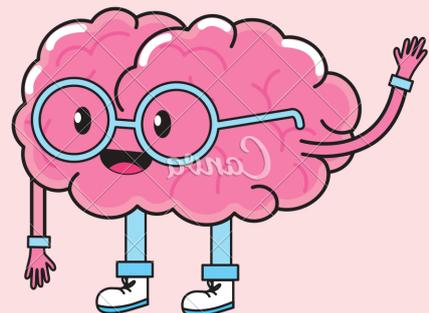
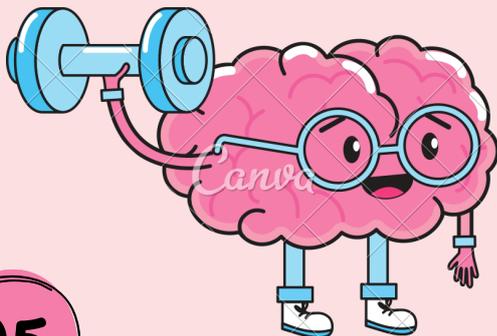


04

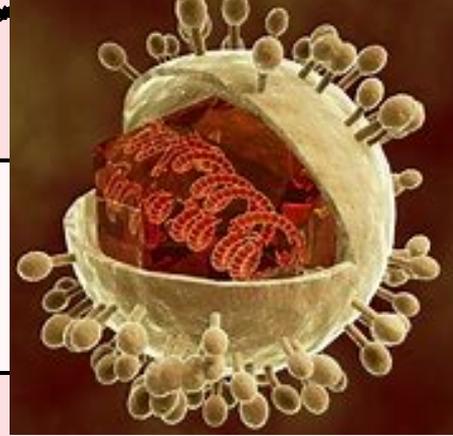
FAMILIA:

Flaviviridae (familia de virus ARN monocatenario positivo, envueltos).

05



DENGUE



Agente:

Los virus asociados a la influenza humana son tres, pertenecen a la familia Orthomyxoviridae y se conocen como virus de influenza A, B, C

Factores de riesgo

- Ambientales/Geográficos: Residencia o viaje a áreas endémicas o epidémicas (zonas tropicales/subtropicales). Urbanización rápida no planificada. Almacenamiento de agua inadecuado.

Adultos

Fiebre
Mialgias
Adenopatías
Neumo
Encefalitis
Artralgias
Mialgias

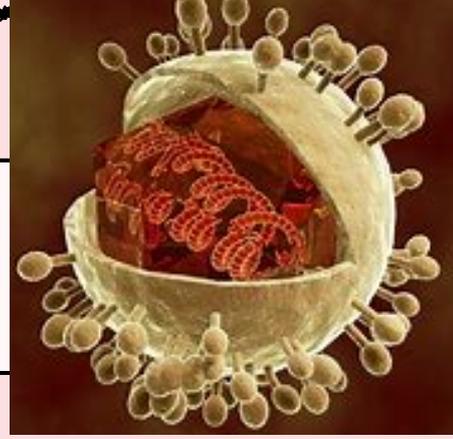


Clínica

Fase Febril (Días 1-5):

- Fiebre alta ($>39^{\circ}\text{C}$) de inicio abrupto.
- Cefalea frontal o retroorbitaria intensa.
- Mialgias ("fiebre quebrantahuesos") y Artralgias.
- Dolor retroorbitario (aumenta con movimientos oculares).
- Exantema macular o maculopapular (puede aparecer tardíamente o en defervescencia).
- Prodrómico: Anorexia, náuseas, vómitos.
- Manifestaciones hemorrágicas leves: Petequias, púrpura, epistaxis, gingivorragia, prueba del torniquete positiva.

INFLUENZA



Agente:

Los virus asociados a la influenza humana son tres, pertenecen a la familia Orthomyxoviridae y se conocen como virus de influenza A, B, C. *Aedes aegypti*

Fase Crítica

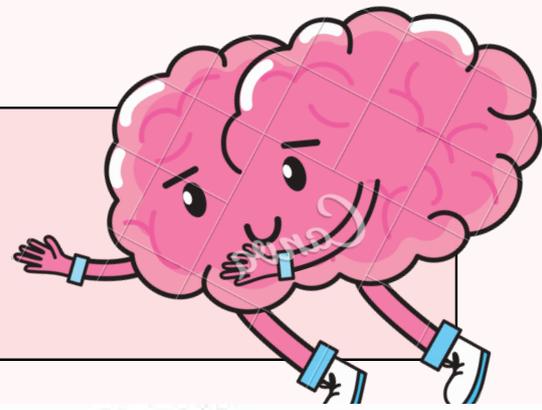
- Fase Crítica (Días 3-7): (Solo en algunos casos, coincide con defervescencia)
- Signos de Alarma (Marca inicio fase crítica):
- Dolor abdominal intenso y sostenido.
- Vómitos persistentes.
- Derrames serosos (ascitis, derrame pleural, pericárdico).
- Sangrado mucoso significativo.
- Letargo/irritabilidad.
- Hepatomegalia >2 cm.
- Aumento del hematocrito con rápida disminución de plaquetas.

Fase de

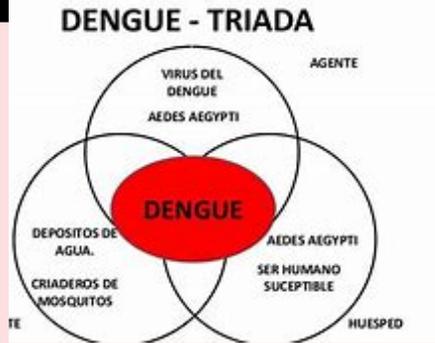
- Mejoría general, retorno del apetito.
- Bradicardia relativa.
- Exantema "isla de blancura" o pruriginoso.
- Recuperación hemodinámica.
- Puede haber fatiga prolongada.



INFLUENZA



Triada



Diagnóstico

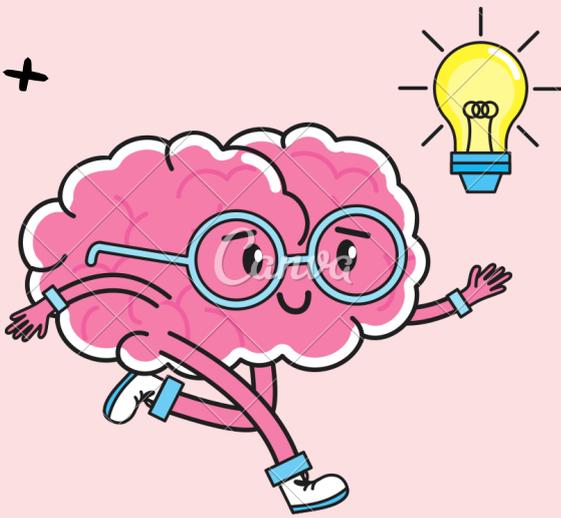
- Sospecha Clínica: Cuadro febril agudo en zona endémica + ≥ 2 síntomas (cefalea, dolor retroorbitario, mialgia/artralgia, exantema, prueba del torniquete positiva, leucopenia).
- Confirmación Laboratorio:
 - Detección Directa del Virus (Fase Aguda - Días 1-5):
- RT-PCR: Estándar de oro temprano. Detecta ARN viral, identifica serotipo.
- NS1 (Antígeno No Estructural 1): Alta sensibilidad en primeros días.
 - Serología (Fase Convaleciente - a partir de Día 5):
- IgM: Aparece ~día 5, indica infección reciente.
- IgG: Aparece ~día 14, persiste años. Seroconversión (IgG neg->pos) o aumento de 4x en título IgG entre fase aguda y convaleciente confirma infección aguda. IgG alta en fase aguda sugiere infección secundaria.

Baseado em cdc.gov

EPIDEMIOLOGIA



- Distribución: Más de 100 países endémicos en regiones tropicales/subtropicales (Sudeste Asiático, Pacífico Occidental, América Latina, Caribe, África).
- Transmisión: Vectorial. Vectores principales: Aedes aegypti (urbano, principal), Aedes albopictus (rural/suburbano).
- Reservorio: Humanos (ciclo urbano). Monos (ciclo selvático).



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Infecciosas: Malaria, Leptospirosis, Chikungunya, Zika, Fiebre tifoidea, Rickettsiosis, Influenza, Sepsis bacteriana, Meningitis/Encefalitis, Hepatitis viral aguda.
- No Infecciosas: Enfermedades reumáticas (LES, vasculitis), Síndrome hemolítico urémico, Púrpura trombocitopénica idiopática, Leucemia aguda, Reacciones medicamentosas.

PREVENCIÓN

- Eliminación/gestión de criaderos (recipientes con agua estancada).
- Uso de mosquiteros (impregnados o no), telas metálicas en ventanas.
- Uso de repelentes (DEET, Icaridina, IR3535) y ropa protectora.
- Fumigación espacial con insecticidas (durante brotes).

Tratamiento

- Grupo A: NO existe antiviral específico. Tratamiento es de soporte.
- Grupo A (Ambulatorio): Pacientes sin signos de alarma, sin comorbilidades, buen estado general.
- Hidratación oral abundante (suero oral, agua, jugos).
- Antipiréticos/analgésicos: PARACETAMOL (Acetaminofén).
- EVITAR ABSOLUTAMENTE: AINEs (Aspirina, Ibuprofeno, Diclofenaco -> riesgo hemorragia), Corticoides.
- Vigilancia estricta en casa de signos de alarma (instrucciones claras).

Tratamiento

- Grupo B (Hospitalización): Pacientes con signos de alarma, comorbilidades, embarazo, neonatos, ancianos, imposibilidad de hidratación oral.
- Hidratación Intravenosa Controlada: Soluciones isotónicas cristaloides (Ringer Lactato, Solución Salina 0.9%). Objetivo: Mantener volemia y perfusión con el MÍNIMO volumen necesario. Monitoreo estricto de signos vitales, gasto urinario, hematocrito.
- Corrección de electrolitos.
- Transfusión de hemoderivados SÓLO si hemorragia grave activa o sangrado significativo con trombocitopenia profunda.

Tratamiento

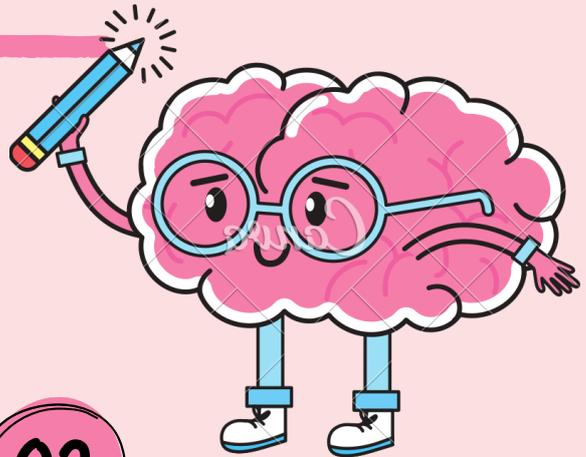
- Grupo C (Manejo en UCI): Pacientes con Dengue Grave (choque, hemorragia masiva, falla orgánica).
- Reanimación agresiva de fluidos en choque (bolos controlados), vasopresores si choque refractario.
- Soporte ventilatorio si SDRA.
- Manejo específico de hemorragias masivas (transfusión de concentrados de plaquetas, plasma fresco congelado, crioprecipitado según pruebas de coagulación).
- Soporte de falla orgánica.

HERPES

DEFINICIÓN

01

Infección viral causada por virus del herpes simple (VHS-1 y VHS-2) o virus de la varicela-zóster (VVZ), caracterizada por vesículas dolorosas agrupadas en piel/mucosas, con capacidad de establecer latencia neuronal y reactivarse.



02

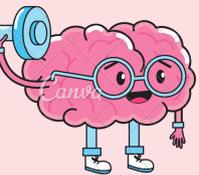
ETIOLOGÍA

- Herpes Simple: Virus del Herpes Simple tipo 1 (VHS-1) y tipo 2 (VHS-2) - Alfaherpesvirinae.
- Herpes Zóster (Culebrilla): Reactivación del Virus Varicela-Zóster (VVZ/HHV-3) - Alfaherpesvirinae.

03

AGENTE:

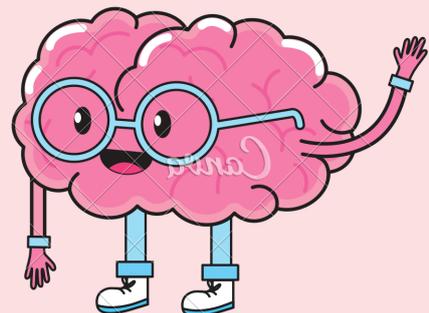
- VHS-1: Principal causa de herpes orofacial (labial, gingivoestomatitis), queratitis, herpes gladiatorum. Transmisión por saliva/contacto oral.
- VHS-2: Principal causa de herpes genital. Transmisión sexual.
- VVZ: Causa varicela (primoinfección) y herpes zóster (reactivación). Transmisión por gotas respiratorias/contacto directo con lesiones.



04

FAMILIA:

- Herpesviridae (VHS-1, VHS-2, VVZ).
- Subfamilia: Alphaherpesvirinae (ciclo lítico rápido, establecen latencia en neuronas sensoriales).



HERPES

Agente:

- VHS-1: Principal causa de herpes orofacial (labial, gingivoestomatitis), queratitis, herpes gladiatorum. Transmisión por saliva/contacto oral.
- VHS-2: Principal causa de herpes genital. Transmisión sexual.
- VVZ: Causa varicela (primoinfección) y herpes zóster (reactivación). Transmisión por gotas respiratorias/contacto directo con lesiones.

Factores de riesgo

- Herpes Simple (Primoinfección): Contacto directo con lesiones activas o secreciones (saliva, genitales) de persona infectada.
- Herpes Simple (Reactivación):
- Estrés físico/emocional.
- Inmunosupresión (VIH, quimioterapia, corticoides).
- Fiebre, infecciones.
- Trauma local, cirugía, radiación UV.
- Menstruación.

Complicaciones:

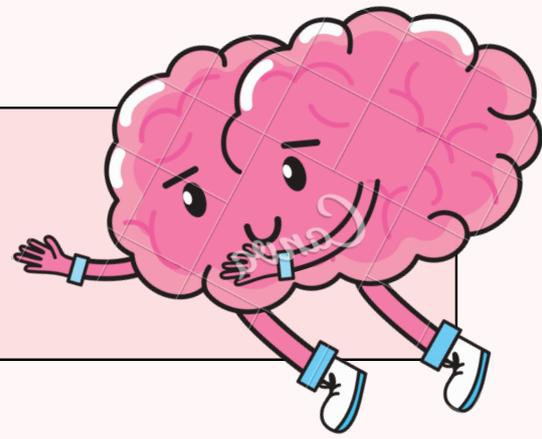
- Neuralgia Postherpética (NPH): Dolor persistente >90 días después de la erupción (más común en >60 años).
- Zóster oftálmico: Queratitis, uveítis, necrosis retiniana, parálisis nervios craneales (riesgo pérdida visión).
- Zóster ótico (Síndrome de Ramsay Hunt): Parálisis facial + vesículas en oído/paladar + acúfenos/hipoacusia/vértigo.
- Cutáneas: Sobreinfección bacteriana (*S. aureus*, *S. pyogenes*).
- Sistémicas: Meningoencefalitis, mielitis, vasculitis cerebral.

Clínica

Herpes Simple (VHS-1/VHS-2):

- Primoinfección: Fiebre, malestar, adenopatías regionales + grupo de vesículas dolorosas sobre base eritematosa que evolucionan a úlceras, costras.
- Orofacial: Gingivoestomatitis (encías enrojecidas/ulceradas), faringitis, labial.
- Genital: Vulvovaginitis, balanitis, úlceras en pene/vulva/vagina/periné, disuria, retención urinaria.
- Otros: Herpes whitlow (dedos), queratitis (dolor ocular, fotofobia, visión borrosa).
- Reactivación (Recurrencia): Pródromo (ardor, hormigueo, dolor local) + vesículas agrupadas en mismo sitio o cercano. Menos severo que primoinfección.
- Complicaciones: Encefalitis (VHS-1), meningitis, esofagitis, hepatitis (inmunosuprimidos), herpes neonatal (infección perinatal grave).
- Herpes Zóster (VVZ):
- Pródromo: Dolor neurítico (quemante, punzante, constante), parestesias, hipersensibilidad en dermatoma específico (2-4 días antes de erupción).
- Erupción: Máculas eritematosas → vesículas agrupadas en dermatoma unilateral (no cruza línea media), evolucionan a pústulas, costras.
- Localización común: Torácico (>50%), trigémino (V1 - riesgo ocular), cervical, lumbar.

HERPES



Diagnóstico

- Sospecha Clínica: Cuadro febril agudo en zona endémica + ≥ 2 síntomas (cefalea, dolor retroorbitario, mialgia/artralgia, exantema, prueba del torniquete positiva, leucopenia).
- Confirmación Laboratorio:
 - Detección Directa del Virus (Fase Aguda - Días 1-5):
- RT-PCR: Estándar de oro temprano. Detecta ARN viral, identifica serotipo.
- NS1 (Antígeno No Estructural 1): Alta sensibilidad en primeros días.
 - Serología (Fase Convaleciente - a partir de Día 5):
- IgM: Aparece ~día 5, indica infección reciente.
- IgG: Aparece ~día 14, persiste años. Seroconversión (IgG neg->pos) o aumento de 4x en título IgG entre fase aguda y convaleciente confirma infección aguda. IgG alta en fase aguda sugiere infección secundaria.

EPIDEMIOLOGIA



Transmisión:

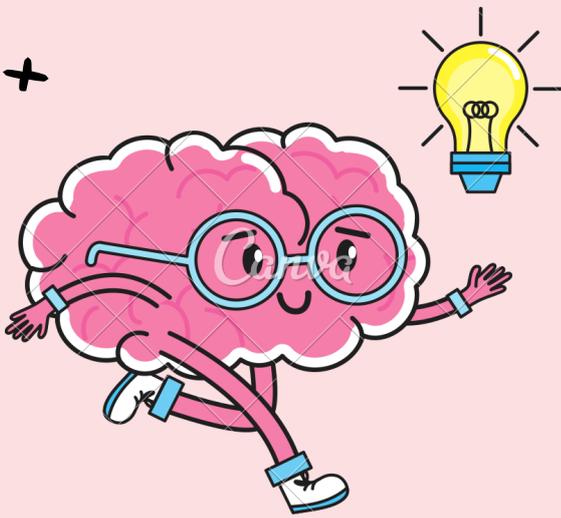
- Saliva, contacto oral-labial, objetos contaminados (vajilla, toallas).

Herpes Neonatal

15-30% de casos (resto por VHS-2). Incidencia: 1-10/100,000 nacidos vivos (mayor si primoinfección materna en 3er trimestre).

20-40% en niños <5 años (países en desarrollo).

~67% (personas <50 años, OMS 2020)



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Clínico: Característico en >90% de casos (vesículas agrupadas, dermatomal en zóster).
- Laboratorio (Confirmación dudosa/complicada/inmunosuprimidos):
- PCR (Gold Standard): Detección ADN viral en líquido vesicular, LCR, tejido. Especifico

PREVENCIÓN

- Uso de condones
- Evitar objetos punzocortantes
- No tener relaciones sexuales sin protección
- Vacuna

Tratamiento

Tratamiento

	Herpes 1 ^{ro} (7-10 días)	H. recurrente (5 días)	Trat.supresivo (meses o años)
Aciclovir	400 mg/tvd 200 mg/cvd	400 mg/tvd 800 mg/dvd 800 mg/tvd (x 2 días)	400 mg/dvd
Valaciclovir	1000 mg/dvd	1000 mg/uvd 500 mg/dvd (x 3 días)	500 a 1000 mg/uvd
Famciclovir	250 mg/tvd	125 mg/dvd 1000 mg/dvd (x 1 día)	250 mg/dvd

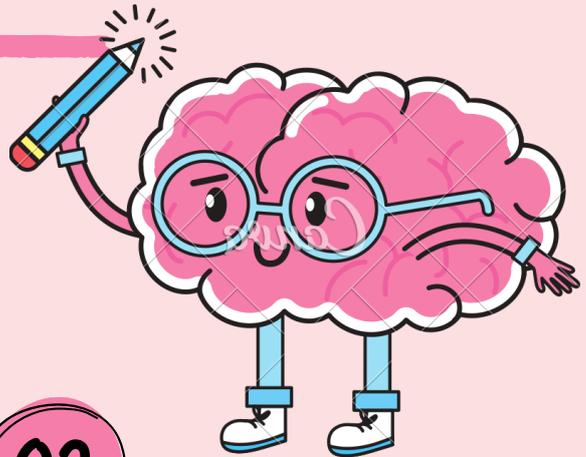
Guías de ETS - MMWR 2006;55:16-20

CITOMEGALOVIRUS

DEFINICIÓN

01

Infección por citomegalovirus (CMV), virus ADN de la familia Herpesviridae, caracterizado por latencia de por vida tras la primo-infección. Causa enfermedad grave en inmunodeprimidos y neonatos (infección congénita).



02

ETIOLOGÍA

- Agente: Citomegalovirus humano (CMV/HHV-5).
- Familia: Herpesviridae (subfamilia Betaherpesvirinae).

03

FAMILIA

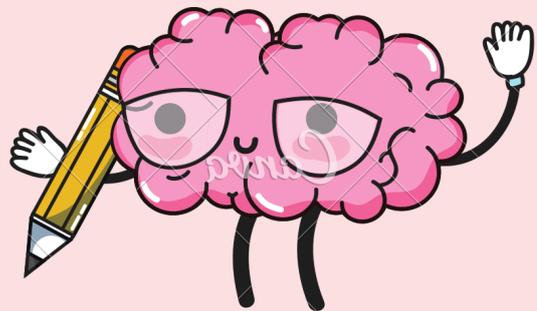
Familia: Herpesviridae (subfamilia Betaherpesvirinae).



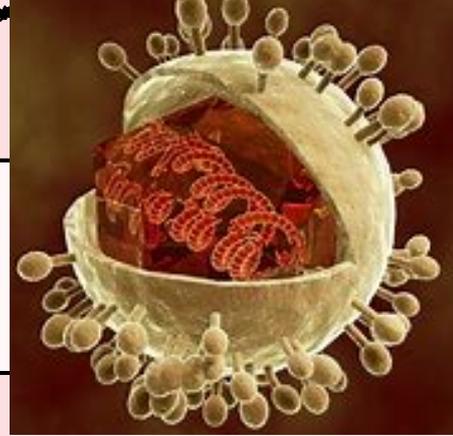
04

PATOLOGÍA

- Latencia: En células mieloides (monocitos, progenitores CD34+).
- Reactivación: Por inmunosupresión → replicación viral → daño endotelial (vasculitis) y necrosis tisular.
- Mecanismo de daño:
 - Directo: Citólisis por replicación viral.
 - Indirecto: Respuesta inflamatoria (TNF- α , IL-6) e inmunopatología.
- Infección congénita: Viremia materna → infección placentaria → transmisión vertical.



CITOMEGALOVIRUS



Mecanismo de transmisión

1.- Saliva 2.- Prenatal 3.- Fluidos 4.- Sangre 5.- Contacto sexual 6.- Leche materna 7.- Trasplante de órganos

Grupo de riesgo

Niños menores sanos
Embarazadas
Homosexuales 94%
Heterosexuales 56%
Niños en guardería
Inmunocomprometidos
VIH
Personas con trasplantes

Reproducción

Cel.
Endoteliales/monocitos
CD4 bajo/leucocitos



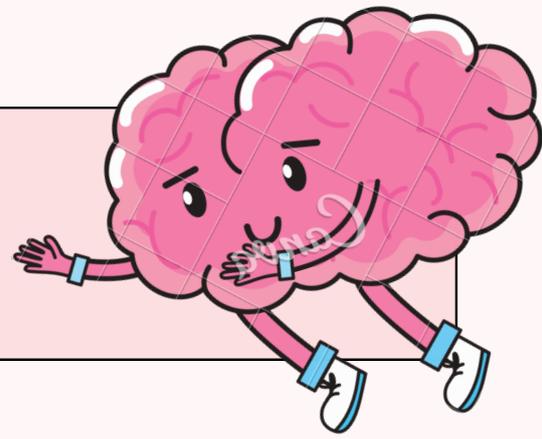
Clínica

Infección congénita gestacional (perinatal)
Malformaciones congénitas
Asintomático
Desarrollo auditivo/neurológico 15
Microcefalia/encefalitis/crisis convulsivas, retraso psicomotor
Retraso en el crecimiento intrauterino
Hepatoesplenomegalia
Alteraciones en el SNC a muerte por secuelas 80
Anemia hemolítica

Adultos:

Fiebre
Mialgias
Adenopatías
Neumo
Encefalitis
Artralgias
Mialgias

CITOMEGALOVIRUS



Inmunidad

Anticuerpos para citomegalovirus →
encuentro en suero humano
IgM- IgA- IgG
Reactivación de infección latente →
presencia inmunidad humoral

Infecciones:
Placenta
Canal de parto
Lactancia
Transfusiones

Coriorretinitis - edema macular



TRIADA CMV



Microcefalia



Síndrome Blueberry
Muffin: petequias, purpura

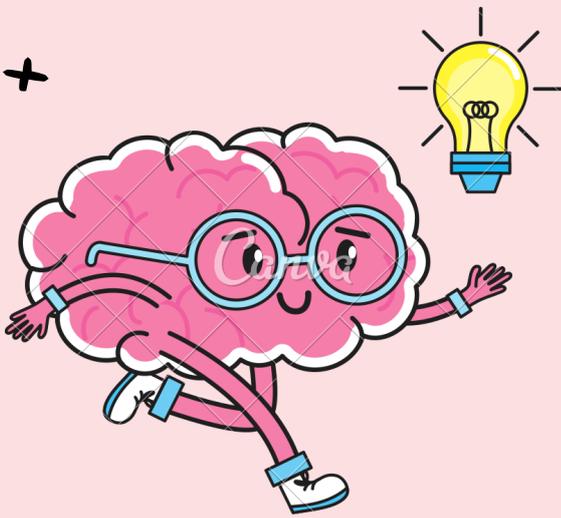


Calcificaciones intracraneales periventriculares

VIRULENCIA



Por contacto directo, infección sistémica
Infecciones congénitas y perinatales
El virus se propaga a través de los fluidos corporales, que incluyen la sangre, leche materna, lágrimas, el semen, Periodo de incubación de 4-8 semanas



DIAGNOSTICO

Serología: igM se eleva los primeros 6 semanas persistente + 2 años
Aumenta sensibilidad
Aumento de especificidad
Cultivo por inmuno fluorescencia
Histopatologico à se observan en el tejido afectado células gigantes (citomegalicas)
PCR

PREVENCIÓN

Higiene

Lavado de manos, evitar contacto con saliva/orina en embarazadas seronegativas.

Hemoderivados/Trasplantes

Uso de sangre/órganos CMV-negativos o profilaxis antiviral en receptores seronegativos.

Tratamiento

1.- Aciclovir: 400mg/c/8hrs 2-7 semanas

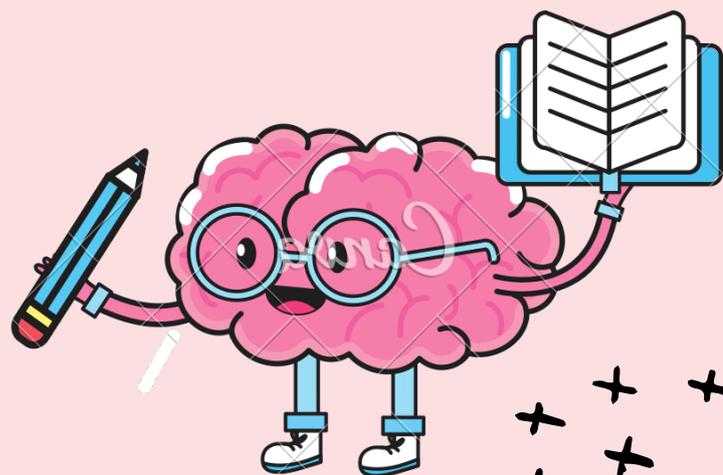
2.- Valaciclovir: 5-12mg/kg/día x 2-7 semanas

Px sintomáticos

Ayuda a reducir el riesgo de complicaciones del SNC.

Sin embargo, es bajo y no modifica la secuelas

Todos los tratamiento tienen que ser de 14 a 21 días



Conclusión

Los virus **Influenza**, **Dengue**, **Citomegalovirus (CMV)** y **Herpes** representan desafíos únicos en la medicina moderna, cada uno con huellas epidemiológicas, mecanismos patogénicos y consecuencias clínicas distintivas, pero unidos por su impacto global y su capacidad para explotar vulnerabilidades humanas. La **Influenza**, con su variabilidad antigénica y transmisión respiratoria, nos recuerda la fragilidad de las defensas colectivas frente a patógenos estacionales, donde la vacunación anual es un escudo vital. El **Dengue**, emergente y reemergente en zonas tropicales, evidencia la íntima relación entre salud ambiental y humana: la urbanización caótica y el cambio climático amplifican el alcance de *Aedes aegypti*, convirtiendo la prevención vectorial en una batalla social tanto como médica.

En contraste, **CMV y Herpes** (VHS/VVZ) operan desde la sombra de la **latencia**. Su reactivación en inmunodeprimidos o durante el embarazo revela cómo la inmunosupresión —ya sea farmacológica, viral o congénita— despierta amenazas silenciosas. El CMV, en particular, simboliza la complejidad de los herpesvirus: su seroprevalencia casi universal contrasta con su potencial devastador en trasplantados o neonatos, donde una infección congénita puede robar audición o desarrollo neurológico. El herpes, por su parte, expone la evolución viral: desde las vesículas recurrentes que afectan calidad de vida.

Opinión: Tras la pandemia de COVID me di cuenta de algo, somos seres humanos tan frágiles que el encierro nos llevo y me incluyo a problemas sociales que ahora más que nunca me doy cuenta que somos seres sociales por naturaleza y hay que aprovechar cada minuto de nuestra vida disfrutándola

Bibliografía

Kumate, J., Gutiérrez-Trujillo, G. (Eds.). (2020).

Infectología clínica de Kumate (12.ª ed.).

Méndez Editores.

1. DENGUE

- **Organización Mundial de la Salud (OMS).** (2019). *Guidelines for Diagnosis, Treatment, Prevention and Control of Dengue*.
- **Bhatt, S. et al.** (2013). *The global distribution and burden of dengue*. *Nature*, 496(7446), 504-507.
- **Centers for Disease Control and Prevention (CDC).** (2023). *Dengue Clinical Management*.
- **Rivera, L. et al.** (2019). *Dengue vaccine: WHO position paper, September 2018 – Recommendations*. *Vaccine*, 37(35), 4848-4849.

2. HERPES (VHS y VVZ)

- **Whitley, R. J. et al.** (2022). *Herpes Simplex Virus Infections*. *New England Journal of Medicine*, 387(7), 649-657.
- **Cohen, J. I.** (2020). *Herpes Zoster*. *New England Journal of Medicine*, 369(18), 1766-1767.
- **World Health Organization (OMS).** (2021). *Herpes Simplex Virus*.
- **Dworkin, R. H. et al.** (2017). *Recommendations for the Management of Herpes Zoster*. *Clinical Infectious Diseases*, 64(2), 147-154.

3. CITOMEGALOVIRUS (CMV)

- **Kotton, C. N. et al.** (2018). *International Consensus Guidelines on the Management of Cytomegalovirus in Solid Organ Transplantation*. *Transplantation*, 102(6), 900-931.

- **Rawlinson, W. D. et al.** (2017). *Congenital Cytomegalovirus Infection in Pregnancy and the Neonate: Consensus Recommendations for Prevention, Diagnosis, and Therapy*. *The Lancet Infectious Diseases*, 17(6), e177-e188.
- **CDC.** (2020). *Cytomegalovirus (CMV) and Congenital CMV Infection*.

4. INFLUENZA

- **World Health Organization (OMS).** (2023). *Influenza (Seasonal)*.
- **Uyeki, T. M. et al.** (2019). *Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America: 2018 Update on Diagnosis, Treatment, Chemoprophylaxis, and Institutional Outbreak Management of Seasonal Influenza*. *Clinical Infectious Diseases*, 68(6), e1-e47.
- **Iuliano, A. D. et al.** (2018). *Estimates of global seasonal influenza-associated respiratory mortality: a modelling study*. *The Lancet*, 391(10127), 1285-1300.