

## TEMA: M. Tropical- DENGUE

### CONCEPTO

Dengue es una enfermedad febril causada por la infección con uno de los cuatro virus del dengue (DENV) transmitidos por los mosquitos *Aedes aegypti* o *Aedes albopictus* durante la ingesta de sangre.

La infección puede ser asintomática o presentarse con una amplia gama de manifestaciones clínicas que incluyen desde una enfermedad febril leve hasta un síndrome de shock potencialmente mortal.

Se cree que numerosos factores virales, del huésped y del vector afectan el riesgo de infección, la enfermedad y la gravedad de la enfermedad.

### SEROTIPOS

Hay cuatro tipos de DENV del género *Flavivirus* estrechamente relacionados, pero serológicamente distintos, llamados **DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4**.

Existe una protección cruzada transitoria entre los cuatro DENV, que se debilita y desaparece durante los meses posteriores a la infección; por lo tanto, las personas que viven en un área endémica de dengue con todos los tipos co-circulantes están en riesgo de infección con cualquiera y todos los tipos de DENV.

**Estos 4 serotipos pueden provocar las 2 formas de la enfermedad y tiene 2 maneras de presentarse**

- **Dengue clásico:** Más leve, cuando la persona se infecta por primera vez con cualquiera de los serotipos
- **Dengue Hemorrágico:** Cuando la persona se infecta por segunda vez y por los serotipos DENV-2 y DENV-3

### CLASIFICACIÓN DE LAS HEMORRAGIAS POR SU GRAVEDAD

**Hemorragia leve:** Lesiones purpúricas, epistaxis (Sangramiento nasal) y gingivorragias las que por alarmantes y molestas, se tratan Mediante compresión. En casos excepcionales requieren manejo más agresivo.

**Hemorragia moderada:** Se considera la hematemesis y enterorragia sin alteraciones de la cifra de hemoglobina y Del hematocrito.

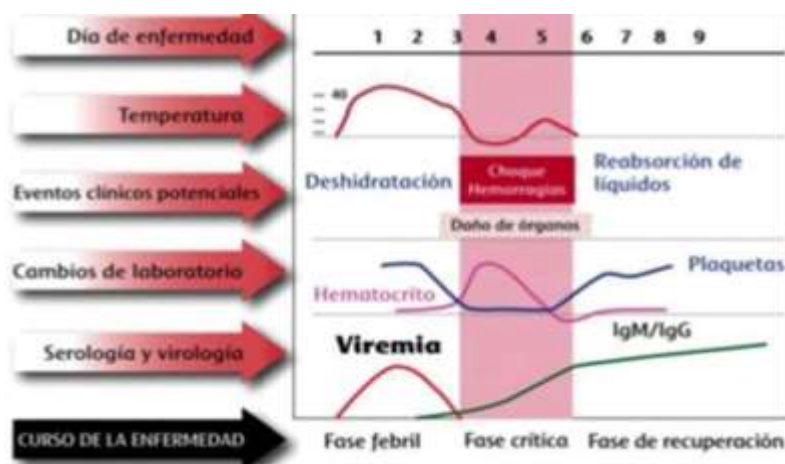
**Hemorragia grave:** Se considera la hemorragia digestiva con caída de la cifra de hemoglobina y hematocrito o Compromiso hemodinámico

### VÍA DE TRANSMISIÓN

El virus es transmitido por la picadura del mosquito **hembra *Aedes Aegypti*** el cual a su vez infecta tras picar a 1 persona que están cursando el periodo virémico de la enfermedad (los primeros 5 días del inicio de la fiebre) Tras un periodo de **incubación de 10 a 12 Días en el intestino** de la mosquita el virus aparece la salida de la misma y a partir de ese momento puede transmitir la enfermedad a los seres humanos. El virus produce un amplio espectro de enfermedad la mayoría de las infecciones

son asintomáticas y subclínica pero en algunos casos puede ser grave especialmente en **factores de riesgo como una 2ª infección** por el virus del dengue que son: **edad raza cormovilidades** (asma diabetes mellitus y inmunosupresión entre otros) además los **niños** Tienen mayor riesgo de desarrollar es escape severo de plasma y evolucionar al **choque por dengue**. Tras un periodo de **incubación asintomático de 4 a 10 días la enfermedad** comienza bruscamente y seguida **por 3 fases febril crítica y recuperación**

- No se transmite directamente de persona a persona
- El **hombre infecta al mosquito hasta unos días antes de que termine el período febril**
- El mosquito que se alimentó de sangre virémica se vuelve infectante después de 8-10 días y permanece así hasta su muerte (30 días)
- Hay transmisión vertical del virus (madre/hijo)



### PERIODO DE INCUBACIÓN

Después del periodo de incubación (4-10 días) la **Enfermedad puede pasar por tres fases:**

#### Febril:

- Es de inicio Brusco, dura **2-7 días**
- Náuseas, Vómitos y a veces diarrea se acompaña de dolor abdominal leve o intermitente, cefalea, mialgia mialgias, artalgias, dolor retro ocular.
- Puede ocurrir sangrado de encías, epistaxis o petequias, sangrado vaginal o gastrointestinal masivo o no comunes

#### CRÍTICA:

- Entre el **3°-6° día**, la fiebre disminuye y en los casos sin complicaciones cede el cuadro totalmente.
- Fiebre mayor a 37.5 y 38°C
- Sin embargo, en este periodo los pacientes pueden presentar un franco deterioro clínico, con extremidades frías y húmedas, tronco caliente enrojecido, sudoración marcada, inquietud, somnolencia, irritabilidad y dolor epigástrico sostenido,

petequias en la cara y extremidades, pueden aparecer **equimosis espontáneas**.

- El cuadro evoluciona rápidamente hacia el **choque hipovolemico** con hipoperfusión tisular, daño orgánico múltiple, **acidosis metabólica**, con **hemorragias masiva**. El sangrado causa Hipotensión y leucocitosis con caída brusca de hematocrito
- En ocasiones puede aparecer un **exantema eritematoso**, maculopapular o hemorrágico, edema de párpados u otro sitio; puede haber **cianosis periférica** o peri bucal. La respiración es rápida y dificultosa, el pulso es débil, rápido y filiforme los ruidos cardíacos apagados, frecuentemente **hepatomegalia**, en esta etapa se presentan **derrames en cavidades serosas**, ascitis o hidrotórax. El periodo de escape de plasma, clínicamente severo, usualmente dura **de 24 a 48 horas**. En esta etapa puede haber disminución de la **presión de pulso** el cual se lo ha relacionado como un marcador de severidad.

## RECUPERACIÓN

- En pacientes con signo de alarma o dengue grave que sobreviven tras 24-48hs de la fase Crítica
- La reabsorción gradual de fluidos a partir del compartimiento extravascular ocurre en las **siguientes 48-72 horas**. En este periodo aumenta la sensación de bienestar, se estabiliza la **hemodinámica y mejora la diuresis**. Puede aparecer el clásico exantema de **"islas blancas en un mar rojo"**. El Hematocrito se estabiliza o puede disminuir por el efecto de dilución de la reabsorción de líquidos.
- El recuento de GB usualmente comienza a aumentar enseguida después de la **defervescencia**. La recuperación de las **plaquetas es típicamente más tardía que el de los leucocitos**.
- Algunos presentan prurito generalizado, **en palma de manos y pies hematocrito** se estabiliza o puede bajar por el efecto dilucional de la reabsorción de líquidos
- Los **leucocitos se elevan** de nuevo y precede al aumento de las plaquetas

## En las Fases aparecen problemas clínicos

- **Fase Febril:** Deshidratación, fiebre alta puede asociarse a trastornos neurológicos, y Convulsiones en niños pequeños.
- **Fase Crítica:** Choque por extravasación de plasma, hemorragias graves, compromisos de órganos
- **Fase Recuperación:** Hipervolemia (Si la terapia intravenosa de fluidos ha sido excesiva o se ha extendido en este periodo)

**La clasificación según la gravedad del dengue:** Tiene un propósito práctico para el médico tratante en decidir **conductas terapéuticas y hacer prevención**, en lo posible, del dengue grave

## CUADRO CLÍNICO



## DIAGNÓSTICO

### Hemograma completo Inicial

- El hto determinado en la base febril temprana representa el valor basal del pacto
- Un **descenso en el n° de leucocitos** hace más probable el dx. Del dengue
- Una **disminución rápida en el n° de plaquetas** con un hto que aumenta en relación a la basal, es sugestiva de progresión a la fase crítica de extravasación plasmática

### Estudios adicionales en caso de presencia de signos de alarma comorbilidad o casos graves

- Hepatograma / Glicemia / Albumina / Eletrólitos séricos / Urea y creatinina séricos / Bicarbonato o lactato sérico / Enzimas cardíacas / Orina simple y sedimento

## TRATAMIENTO

### Paciente con dengue sin signos de alarma

- Nivel de atención: **Manejo ambulatorio**
- Fiebre: **Paracetamol 10-15mg/kg/dosis c/6 h**
- **Dipirona:** Solo en casos de fiebre refractaria, antecedente de convulsión febril (15 mg/kp/dosis c/8hs)
- No usar salicilatos, Antiinflamatorios no esteroideos (AINES, ej. Ibuprofeno)
- Control médico c/24h hasta 48h después de haber cedido la fiebre

## Pacientes con dengue con comorbilidad, sin signos de alarma

- Nivel de atención: El paciente debe ser internado en un Hospital Distrital, Regional o de Referencia
- Hospitalizar en sala de observación
- Líquidos VO como en el Grupo A (supervisado)
- Si no tolera la vía oral o bebe poco líquido, **hidratar por vía IV** a dosis de mantenimiento, excepto si está deshidratado

## Pacientes con dengue con signos de alarma

- Nivel de atención: Hospitales, regionales o de referencia
- Estabilice al paciente, en lugar de diagnóstico y traslado
- Oxígeno, 2-3 litros, por cánula nasal, en pacientes con signos tempranos de choque
- **Adm IV:** Lactato de **Ringer** o Solución Salina **Isotóalarma**
- Pasar una carga de 10 ml/kg en una hora. **RE-EVALUAR.**
- Sí el paciente se estabiliza, seguir con Solución Salina / dextrosalina
  - ✓ 7 ml/kg/hora ( $\leq 15$  kg) o 5 ml/kg/hora ( $> 15$  kg) por 2 horas
  - ✓ 5 ml/kg/hora ( $\leq 15$  kg) o 3 ml/kg/hora ( $> 15$  kg) por 2 horas
- Obtener un 2do hematocrito (a las 2 hs):
  - ✓ **Hto igual o en descenso:** Hidratación de mantenimiento
  - ✓ **Hto en ascenso:** Nueva carga de Suero Fisiológico **a 10ml/kg** en una hora
- **Laboratorio:**
  - ✓ Hto y Hb al ingreso, después del reemplazamiento de fluidos y luego c/6-12 hs
  - ✓ Plaquetas c/24h o antes según sangrado moderado o grave persistente (incluir crisis sanguínea)
  - ✓ Tipificación
  - ✓ Urea, creatinina
  - ✓ GOT, GPT / Gasometría / Acido láctico / Electrolitos / Proteínas-albúmina / Proteína C reactiva / Orina simple
  - ✓ Ecografía tóraco-abdominal
- Rx. De tórax seriada según indicación clínica
- Valorar ecocardiografía
- **Monitoreo estricto:**
  - ✓ Signos vitales c/15-30 minutos, hasta estabilización
  - ✓ Observar para detectar cianosis
  - ✓ Balance hídrico y diuresis horaria
  - ✓ Sí aparecen signos de choque, manejar como grupo C
  - ✓ Hemorragias moderadas con Hto y Hb estables: se tratan con soluciones cristaloides
- Sí no hay respuesta: refiera urgentemente al nivel correspondiente con líquidos IV a 20 ml/kg/hora
- Sí no puede remitir, trate como Grupo C
- Precaución en pacientes con enfermedad de base y adultos mayores
- Re-evaluar de acuerdo a evolución clínica.
- Epistaxis: considere taponamiento
- Sí durante la re-evaluación se detectan signos de alarma pasa a Grupo B2

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Meningococemia	Fiebre tifoidea
Paludismo	Riktsiosis
Hepatitis	Mononucleosis infecciosa
Leptospirosis	Fiebre por garrapatas
Influenza	Fiebre amarilla
Rubeola	Otra fiebre hemorrágica
Escarlatina	Reacción adversa a medicamentos
Sarampión	Lupus eritematoso sistémico

CHIKUNGUNYA	DENGUE	ZIKA
Con la picadura los síntomas aparecen de 3 a 7 días después	Con la picadura los síntomas aparecen de 5 a 8 días después	Con la picadura los síntomas aparecen de 3 a 12 días después
Fiebre alta (40°)	Fiebre alta (40°)	Fiebre
Dolor de cabeza	Dolor de cabeza intenso	Dolor de cabeza
Dolores musculares	Dolores musculares	Dolores musculares
Fuertes dolores articulares	Dolores articulares	Conjuntivitis no purulenta
Malestar general	Malestar general	Artritis o artralgia
Náuseas	Vómitos	Vómito
Manchas rojas o puntos púrpura en la piel que se acompañan de picor	Parches de sangre bajo la piel (en el dengue hemorrágico)	Erupciones en la piel con puntos rojos y blancos
Inflamación de las articulaciones	Disminución del apetito	Falta de apetito
Artritis	Dolor alrededor de los ojos y detrás de los globos oculares	Dolores en la parte posterior de los ojos
Sensación de cansancio	Sensación de cansancio	Diarrea
	Sudoración	Dolor abdominal
Síntomas duran de 4 a 7 días	Síntomas duran hasta 7 días	Síntomas duran de 4 a 7 días

**Preguntas de Dra en clase:** Estudiar las fases aguda y crítica y tratamiento.

Estudiar en cuadro de periodo de incubación

**TEMA: M. Tropical- CHIKUNGUNYA**

El chikungunya (CHIKV) es una enfermedad vírica transmitido al humano a través de la picadura de un mosquito infectado, que es un alfavirus un virus ARN de la familia *Togaviridae*. El nombre chikungunya se deriva de una lengua africana y significa "lo que se encorva" o "caminar encorvado" debido a la artralgia incapacitante que provoca la enfermedad.

Descrita por primera vez en el año 1952 durante un brote en el sur de Tanzania, en 2004, se ha expandido a nivel mundial, provocando epidemias sostenidas de magnitud sin precedentes en Asia y África, en 2013 se detectó por primera vez la transmisión autóctona del virus en la Región de las Américas y en Paraguay se confirmó la circulación autóctona en enero de 2015

**Circula predominantemente en zonas rurales y selváticas Serotipo único**

**VÍA DE TRANSMISIÓN**

El chikungunya es transmitido por los mosquitos **vectores *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus***, los mismos que tramiten el dengue y la enfermedad por virus zika

➤ **Picadura de mosquito**

El virus Chikungunya se transmite a las personas principalmente a través de las picaduras de mosquitos. Los mosquitos se infectan cuando se alimentan de una persona ya infectada con el virus. Los mosquitos infectados pueden transmitir el virus a otras personas a través de la picadura, después de que el virus llega a las glándulas salivales del mosquito.

➤ **Transmisión materno-fetal**

El riesgo aumenta si la madre se encuentra en periodo de viremia en el parto. Se ha descrito la transmisión materno-fetal del virus chikungunya alrededor de un 49% de los casos. No se ha detectado el virus chikungunya en la leche materna, y no se ha informado la transmisión del virus a través de la lactancia. Se puede alentar a las mujeres a amamantar incluso en áreas donde circula el virus

➤ **Incubación 10 días**

Los mosquitos adquieren el virus a partir de un huésped en **periodo de viremia**. Después de un periodo promedio de incubación extrínseca de 10 días, el mosquito es capaz de transmitir el virus a un huésped susceptible, como a un ser humano. En los humanos picados por un mosquito infectado, los síntomas de enfermedad aparecen generalmente después de un período de incubación intrínseca de tres a siete días (rango: 1-12 días)

**CUADRO CLÍNICO**

La presentación de los síntomas por el Chikungunya comienza **después del periodo de incubación de 3 a 7 días** (rango de 1 a 12 días). El Chikungunya puede causar enfermedad **aguda, subaguda y crónica**.

**Caracteriza por una triada**

- **Fiebre** alta de inicio súbito (típicamente superior a 39°C)
- **Dolor articular** severo/ o artritis
- **Rash** ( Erupciones)

Otros signos y síntomas pueden incluir cefalea, dolor de espalda difuso, mialgias, náuseas, vómitos, poliartritis y conjuntivitis  
La **fase aguda** dura entre **5 a 10 días** pudiendo llegar **hasta los 21 días**.

La **fiebre** generalmente dura **entre 3 a 7 días**. Puede ser continua o intermitente, la fiebre puede acompañarse de bradicardia relativa.

El **rash** aparece generalmente **entre dos a cinco días** después del **inicio de la fiebre**, es típicamente maculopapular los hallazgos de laboratorio anormales pueden incluir ligera **trombocitopenia (>100.000/mm<sup>3</sup>)**, **leucopenia** y pruebas de función hepática elevadas. La velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva están generalmente elevadas. En raras ocasiones, pueden ocurrir formas graves de la enfermedad con manifestaciones atípicas

FASE AGUDA 5 A 10 / PRIMEIRA 3 SEMANA	FASE SUBGUDA 21 HASTA FINAL 3 SEMANA	FASE CRÓNICA PARTI 4 MES
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre alta continua o intermitente</li> <li>• Artralgia severa</li> <li>• Mialgias</li> <li>• Cefalea</li> <li>• Edema facial y extremidad</li> <li>• Náuseas</li> <li>• Vómitos</li> <li>• Astenia</li> <li>• Anorexia</li> <li>• Leucopenia</li> <li>• Trombocitopenia</li> <li>• Transaminasa elevada</li> <li>• LDH elevada</li> <li>• Proteína C reactiva elevada</li> <li>• La artralgia puede ocasionar algunas discapacidad y postracion</li> <li>• No esta indicado Rx o ECO de articulaciones excepto en diagnostico diferencial.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• persistencia de dolores articulares con presencia.</li> <li>• Lesiones multiformes</li> <li>• Artralgias inflamatorias</li> <li>• Artritis</li> <li>• Sinovitis con o sin derrame</li> <li>• Tenosinovitis o bursitis</li> <li>• Presenta astenia intensa, asi como el desarrollo de alteraciones neuropsicologicas</li> <li>• Rx o ECO de articulaciones sintomaticas son prioritarias cuando el analisis clinico no es suficientemente concluyentes. Es mnecesario la opinion del especialista en caso de poliartritis dolorosa e incapacitante.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Caracterizada por la persistencia de los sintomas en un periodo superior a los tres meses e incluso puede durar algunos meses hasta varios anos</li> <li>• Se observan las mismas manifestaciones clinicas de la fase subaguda</li> <li>• En algunos pacientes desarrollan artropatia/ artritis destructiva, semejante a la artritis reumatoide o psoriasisica.</li> <li>• No existen cambios significativos de laboratorio ni Rx</li> <li>• Los factores de riesgo para la presistencia de los sintomas son la edad evanzada, trastornos articulares preexistentes.</li> </ul>

**Tres tipos principales de pruebas: Aislamiento viral, reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa reversa (RT-PCR) y serología.** La elección de la prueba de laboratorio será de acuerdo a los días de evolución del paciente en relación al inicio de síntomas y el origen de la muestra

**El diagnostico es a través de pruebas virológicas y/o serológicas**

- ELISA para la detección de IgM E IgG: anticuerpos IgM + entre los días 2 y 7, IgG a partir del dia 7. Los métodos serológicos ELISA para detección de Inmunoglobulina M y G (IGM/IGG) son utilizados a partir del 6to día de inicio de los síntomas

- PCR en tiempo real puede lograrse en los primeros 3 días de la enfermedad. Durante la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad, la detección de la viremia se realiza hasta el día 5 de inicio de los síntomas. Siendo la RT-PCR la técnica de elección para el diagnóstico, a través de una muestra de suero, líquido cefalorraquídeo (LCR) o tejido

## TRATAMIENTO

**Primera línea:** Paracetamol dosis máxima de paracetamol para adultos, 4g al día. Evitar la de anti inflamatorios no esteroideos (AINE) durante las primeras dos semanas, ácido acetilsalicílico (riesgo de complicación hemorrágica y síndrome de Reye).

**Segunda línea:** Opiáceos débiles cuando paracetamol es ineficaz.

- **Tramadol**, solo o combinado con paracetamol: - Adultos, 50-100 mg cada 4 o 6 horas. Dosis máxima 400mg/día; mayores de 75 años de edad, dosis máxima 300 mg/d.
- **Codeína con paracetamol** (administrar la dosis terapéutica mínima por el menos tiempo posible) - Adultos, 30-60 mg cada 4 o 6 horas, dosis máxima 360 mg/día.

## Tercera Línea

- **Ibuprofeno** (no utilizar en fase aguda o hasta descartar Dengue) dosis adultas 400 a 600 mg cada 6 a 8 horas,
- **Embarazadas:** Paracetamol 1gr cada 6 horas. Dosis máxima: 4 gr /día
- **Los AINEs** no se recomiendan en la fase aguda de la fiebre Chikungunya por el riesgo de complicaciones hemorrágicas, en caso de necesidad puede ser usado luego del séptimo día, y habiéndose descartado Dengue

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

DENGUE  
MALARIA  
ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL

INFECCIONES POR ARBOVIRUS (Virus Mayaro, Ross River, Barmah Forest, O'nyong Nyong Y Sindbis)  
INFECCIONES POR ALFAVIRUS (Virus Mayaro, Ross River, Barmah Forest, O'nyong Nyong Y Sindbis)

**Preguntas que Dra:** Por que la artritis reumatoides crónica no es un importante en diagnostico diferencial.

R: por tiempo de evolución.

Cual son zonas que mas circula en virus.

TEMA: M. Tropical- FIEBRE HEMORRAGICA POR ÉBOLA

CONCEPTO

La fiebre hemorrágica por Ébola (FH Ébola) es una enfermedad grave, a menudo fatal, que se da en humanos y primates no humanos (monos y chimpancés) y que ha aparecido esporádicamente desde su reconocimiento inicial en 1976.

La enfermedad es causada por la infección con el virus Ébola, que fue descubierto primero en África.

Se desconoce que el virus sea originario de otros continentes, tales como América del Norte.

SEROTIPOS

Causada por el virus del Ébola (EBOV), que pertenece al género **Ebolavirus**. El virus del Ébola tiene varios serotipos o especies diferentes, cada uno asociado a una **región geográfica específica**. Hasta la fecha se habían identificado **cinco especies o serotipos** de virus del Ébola:

- **Virus del Ébola Zaire (EBOV):** Este es el serotipo más conocido y generalmente el más virulento de los virus del Ébola. Se ha asociado con brotes graves en África Central, incluyendo epidemias en la República Democrática del Congo y Gabón.
- **Virus del Ébola Sudán (SUDV):** Este serotipo ha causado brotes en Sudán y Sudán del Sur. Si bien es grave, generalmente se asocia con tasas de mortalidad ligeramente más bajas en comparación con el EBOV.
- **Virus del Ébola Bundibugyo (BDBV):** Este serotipo se identificó por primera vez en el distrito de Bundibugyo en Uganda en 2007. Los brotes de BDBV tienden a ser menos comunes y menos graves en comparación con el EBOV y el SUDV.
- **Virus del Ébola Reston (RESTV):** A diferencia de los otros serotipos, el EBOV Reston se ha identificado principalmente en Filipinas y China, y hasta donde se sabe, no causa enfermedad en humanos, aunque puede infectar a primates no humanos.
- **Virus del Ébola Taï Forest (TAFV):** Este serotipo se aisló por primera vez en Costa de Marfil en primates no humanos y aún no se ha relacionado con brotes significativos en humanos.

Es importante destacar que el virus del Ébola Zaire (EBOV) **ha sido responsable de la mayoría de los brotes de fiebre hemorrágica del Ébola** y generalmente se asocia con una **alta tasa de mortalidad**. Sin embargo, los otros serotipos también pueden causar enfermedad grave, y es fundamental tomar medidas de prevención y control para evitar la propagación de la enfermedad en todas sus formas.

VÍA DE TRANSMISIÓN

Se cree que los murciélagos frugívoros de la familia **Pteropodidae** son huéspedes naturales del VE. El virus se introduce en la población humana por **contacto estrecho con órganos, sangre, secreciones u otros líquidos corporales de animales infectados**, tales como murciélagos frugívoros, chimpancés, gorilas, monos,

antílopes o puercoespines encontrados enfermos o muertos en la selva tropical.

**A continuación, el VE se propaga de persona a persona por contacto directo** (mucosas o de soluciones de la piel) con:

- Sangre o líquido corporal de enfermas o fallecidas por EVE;
- Objetos contaminados con (sangre, heces, vómitos)
- Cadáveres de personas fallecidas por EVE.

La infección del **personal de salud al tratar a pacientes** con EVE ha sido frecuente cuando ha habido contacto estrecho y no se han observado estrictamente las precauciones para evitar la infección.

Las **ceremonias funerarias** que implican contacto directo con el cadáver también pueden contribuir a la transmisión del VE.

Los pacientes son contagiosos mientras el virus esté presente en la sangre. **La transmisión sexual es posible tras la recuperación**, pero puede reducirse con apoyo e información a los supervivientes.

Las embarazadas que se recuperan de la EVE aguda seguir siendo portadoras del virus en la leche materna o en los líquidos y tejidos relacionados con el embarazo.

PERIODO DE INCUBACIÓN

El período de incubación del virus del Ébola, que es el tiempo que transcurre desde la infección inicial hasta la aparición de los síntomas, generalmente **varía de 2 a 21 días**. Esto significa que una persona infectada con el virus del Ébola podría no mostrar síntomas durante este período, pero aun así puede transmitir la enfermedad a otros si están en contacto cercano con fluidos corporales (como la sangre, la saliva o el semen) de la persona infectada.

Es importante destacar que, si bien el período de incubación **promedio es de 2 a 21 días**, la mayoría de las personas infectadas con el virus del Ébola comienzan a mostrar síntomas entre el día **8 y el día 10 después de la infección**. Esto es lo que se observa con mayor frecuencia, pero el rango completo del período de incubación se **extiende hasta 21 días**. Durante este período, las personas infectadas pueden no ser conscientes de que están enfermas y, por lo tanto, pueden involuntariamente propagar el virus a otras personas.

Es importante señalar que la transmisión del Ébola es más probable cuando una persona muestra síntomas, ya que es entonces cuando el virus está presente en grandes cantidades en los fluidos corporales y es más contagioso. Por lo tanto, el monitoreo y aislamiento de personas que han estado expuestas a la infección o que muestran síntomas son medidas críticas para prevenir la propagación del virus del Ébola durante un brote.

CUADRO CLÍNICO

Se caracterizan por la **aparición súbita de fiebre**, cansancio y dolores musculares, de cabeza y de garganta, seguidos de **vómitos, diarrea, erupciones cutáneas y hemorragias** externas e internas.

El tiempo transcurrido desde que una persona se infecta hasta que presenta síntomas suele **ser de 2 a 21 días**. Los pacientes no son contagiosos hasta que presentan síntomas, pero después pueden contagiar la enfermedad mientras su cuerpo contenga el virus, **incluso después de haber fallecido**.

**Después de recuperarse de la EVE, algunos pacientes pueden tener durante 2 años o más síntomas tales como:**

- Cansancio
- Dolor de cabeza, musculares y articulares
- Dolor ocular y problemas de visión
- Aumento de peso
- Dolor de abdominal y pérdida de apetito
- Caída del cabello y problemas en la piel
- Trastornos del sueño, pérdida de memoria y audición
- depresión y ansiedad

Deben consultar a un profesional de la salud quienes: Tengan síntomas y hayan estado en una zona donde se sabe que hay EVE, o hayan estado en contacto con alguien que pueda haber tenido EVE.

## TRATAMIENTO

Personas con síntomas de EVE deben tener atención médica inmediatamente, pues aumenta la posibilidad de sobrevivir.

El **tratamiento consiste en líquidos orales o intravenosos y medicamentos**, y debe hacerse en el hospital. No es seguro atender a los enfermos en casa porque no recibirán el mismo nivel de atención que pueden recibir de los profesionales y porque pueden contagiar a otras personas.

Hay una vacuna eficaz para el Ebolavirus Zaire, que aparece sobre todo en Guinea y la República Democrática del Congo. El tratamiento con anticuerpos administrados por vía intravenosa aumenta las posibilidades de supervivencia.

Se están investigando vacunas y tratamientos para otros tipos de VE.

**Cualquiera que sea el tipo de VE, los tratamientos de apoyo salvan vidas. Estos tratamientos consisten en:**

- Líquidos orales o intravenosos
- Transfusiones de sangre
- Medicamentos contra otras infecciones que pueda tener el paciente, como el paludismo
- Medicamentos para el dolor, las náuseas, los vómitos y la diarrea.

En el brote de EVE de 2018-2020 en la República Democrática del Congo se realizó el primer ensayo aleatorizado controlado sobre el tratamiento con múltiples fármacos para evaluar la eficacia y la seguridad de los medicamentos utilizados en el tratamiento de pacientes con EVE. La OMS publica orientaciones evolutivas sobre los tratamientos y enfoques recomendados.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Dengue
- Chikunguya
- Zicavirus

**Pregunta de la Dra:** Cual son las personas propensas a tener Ebola.

R: Personas que vive en África.

## TEMA: M. Tropical- MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Es un padecimiento agudo febril, verosímilmente causado por un virus ya que no ha sido posible aislar ningún germen bacteriano, protozoo, hongo ni virus. En los enfermos con mononucleosis infecciosa se piensa que sea una virosis por la transmisión que se ha hecho de la enfermedad por filtrados. Es un proceso que afecta principalmente a los niños entre los 2 y 10 años de edad siendo su mayor frecuencia entre los 6 y 10 años, ataca por igual a los dos sexos. No se conoce en forma clara su modo de transmisión y se han visto numerosas familias en las cuales enferma uno de los miembros y los demás a pesar de convivir con al no contraen la enfermedad. Se calcula que el periodo de incubación es de 11 días.

El periodo de invasión se caracteriza por, fiebres y su cortejo, escalofríos, astenia, anorexia, malestar general, cefalea, oliguria y faringitis, siendo este fenómeno frecuente. Después de varios días, 3 o 4 de fiebre comienza a infartarse los ganglios linfáticos y encontramos crecidos los suboccipitales, carotídeos, axilares, epitrocleales e inguinales. El tamaño del mismo es variable hasta de un cm de diámetro mayor renitentes, deslizables, pues no hay periadenitis, poco dolorosos por la palpación, se ha señalado supuración, sino que al curar reduce de tamaño o desaparecen.

Durante esta fase es frecuente encontrar esplenomegalia palpable o crecimiento por percusión, sin hepatomegalia que es poco frecuente. También de cuarto al séptimo día de la enfermedad se presenta erupción de color rojo de aspecto variable, la mayor parte de las veces son maculopápulas congestivas que se aprecian mejor en las caras anteriores y posteriores del tronco, rara vez se trata de vesículas que recuerdan la varicela y aún menos frecuentes se parecen al examen de la escarlatina. Con frecuencia vemos que durante la fase de invasión el enfermo presenta tinte icterico poco notable que se aprecia mejor en las conjuntivas oculares sin modificaciones del hígado y se trata de un fenómeno transitorio que en dos a tres días desaparece. La duración del cuadro único: fiebre, faringitis, adenopatías, esplenomegalia, es de 3 a 4 semanas y rara vez produce síntoma nervioso que afecta cualesquiera de las dos esferas meníngea o encefálica con los síntomas respectivos; rigidez del cuello, frontal tenso en los niños pequeños, Kernig Brudzinsky o coma, convulsiones, delirio, hiperreflexia, paresias o parálisis son fenómenos como ya dijimos poco frecuentes.

### CUADRO CLINICO

**Triada de mononucleosis:** Fiebre, Faringitis (odinofagia), ninfadenopatías.

**\*Esa triada es clásica de la enf, comparte misma triada con faringoamigdalitis, la diferencia es atb para bacteriana, y tratamiento sintomático para viral**

## DIAGNÓSTICO

Con certeza proporciona el laboratorio por la presencia de mononucleares atípicos; se trata de linfocitos grandes con protoplasma basófilo con núcleo excéntrico e irregular en forma, corto número variable del 10 al 25% de los linfocitos globales. un 5 % de los linfocitos globales, un 5% de este tipo de células que podemos encontrar en otros procesos variables, hepatitis, rubeola y micoplasmatales, encontramos cifras hasta de un 90% de linfocitos.

El diagnóstico indirecto se hace con la reacción de Paul Bunnell que consiste en la aglutinación de los eritrocitos del carnero con el suero del enfermo. Si la reacción es positiva a dilución alta puede afirmarse el diagnóstico.

## PRONOSTICO

Es favorable, no causa muerte y no deja secuelas. El problema puede aparecer cuando es manejado por personas inexpertas y suspenden la alimentación y deja al enfermo a merced de procesos intercurrentes.

## TRATAMIENTO

No es específico; alimentación adecuada, vitaminoterapia, soluciones reparadas, en ocasiones cuando hay ataque al sistema nervioso central emplean algunos médicos los corticoides.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El más importante es con la rubeola que causa fiebre y al malestar general, pero habitualmente hay faringitis, catarro oculonasal, adenopatía, pero la aparición del exantema se hace entre el tercer y cuarto día de la enfermedad, es generalizado y son maculopápulas de 4 mm de diámetro y con bordes policíclicos, e cambio las de la mononucleosis infecciosa son de 2 a 3 mm circulares y casi exclusivamente en el tronco y desaparecen en 48 a 72 horas y la fiebre continua por tres a cuatro semanas, en la rubeola la fiebre declina al empezar a desaparecer el exantema. La convalecencia se alarga en la mononucleosis infecciosa cuando ha sido tratada incorrectamente.

**Pregunta de la Dra:** Sin preguntas



TEMA: M. Tropical- HERPES

CONCEPTO

Es una infección causada por el virus herpes, de la familia Herpesviridae. Existen 8 que infectan al ser humano de forma natural.

Se queda de forma latente en el organismo y puede reaparecer de forma espontánea

Se tratan generalmente de vesículas o pequeñas ampollas agrupadas sobre una mancha roja y son muy contagiosas.

CLASIFICACIÓN Y SEROTIPOS

Subdividen en tres subfamilias

- **Alfa (Alphaherpesvirinae)** virus del herpes simple (VHS) de tipo 1 y 2: Virus de la varicela-zóster (VVZ). Estos virus están latentes en las neuronas de los ganglios sensitivos y la infección de células en cultivo provoca la destrucción rápida de las células. Suelen causar infecciones breves mucocutáneas en personas sanas.
- **Beta (Betaherpesvirinae)** comprenden el citomegalovirus (CMV), el virus herpes humano 6 (VHH-6) y el virus herpes humano 7 (VHH-7). Estos virus tienen una gama de huéspedes más limitada, se replican lentamente en cultivos celulares y establecen latencia en las células mononucleares. Causan infecciones lentas.
- **Gamma (Gammaherpesvirinae)** comprenden el virus de Epstein-Barr (VEB) y el virus herpes asociado al sarcoma de Kaposi (VHSK, también denominado VHH-8). Estos virus quedan latentes en las células linfoides y causan infección lítica en las células epiteliales o en los fibroblastos.

TIPOS DE HERPESVIRUS

HERPES VIRUS	ABREVIATURA	GRUPO
Herpes simple tipo 1	VHH-1	α
Herpes simple tipo 2	VHH-2	α
Virus Varicela Zoster	VVZ	α
Citomegalovirus	CMV	β
Herpes simple tipo 6	VHH-6	β
Herpes simple tipo 7	VHH-7	β
Virus Epstein-Bar	VEB	γ
Virus herpes asociado sarcoma de Kap	VHH-8 VHSK	γ

TRANSMISIÓN Y INCUBACIÓN:

Herpes virus simple (HVS)

Contacto estrecho con una persona que excreta virus en una zona periférica con o sin síntomas, Mucosa o en las secreciones genitales y orales, recién nacidos en el momento del parto.

- **VHS-1** Aumenta la prevalencia con la edad.
- **VHS-2** Durante la pubertad y se correlacionan con el inicio de la actividad sexual y > prevalencia en mujeres y personas con VIH. En personas con ETS y homosexuales.

La mayoría de los casos ocurren dentro de los 5 primeros días de contacto, lo que pone de relieve el corto período de incubación de la primoinfección y su latencia la establecen en las células ganglionares del sistema nervioso y reactivan debido a inmunodepresión sistémica, estrés, etc

Herpes zóster (VVZ)

Es la consecuencia de la reactivación del virus de la varicela zóster (VVZ) posterior a un periodo de latencia, generalmente en ancianos. Sin predilección estacional.

El VVZ causa varicela durante la infección primaria, posteriormente entra en latencia por periodo indeterminado en el tejido de nervios craneales o ganglios de raíces dorsales. Al aumentar la edad o aparecer inmunocompromiso en el huésped, el VVZ puede reactivarse, y causar herpes zoster y neuralgia post herpética, pero no se ha descubierto el mecanismo que induce la reactivación.

Virus de Epstein-Barr (VEB)

Estrecho contacto personal de personas seropositivas y se transmite por saliva cuando se comparten alimentos o mediante otro contacto íntimo, en la que se mantiene activo por varias horas. Por ello, a la mononucleosis se la conoce también como "enfermedad del beso" o "fiebre de los enamorados".

Los linfocitos B infectados provocan una respuesta intensa de linfocitos T citotóxicos. Dichos linfocitos T son los linfocitos atípicos característicos de la primoinfección por VEB. En las personas previamente sanas, la mayoría de los linfocitos B infectados se eliminan por la vigilancia inmunológica, pero entre 1 y 50 linfocitos B por millón permanecen infectados de forma quiescente y sirven como reservorio para la infección de por vida de la persona y su periodo de incubación es de cerca de 30 a 50 días.

Citomegalovirus (CMV)

La transmisión ocurre de persona a persona. La infección requiere contacto cercano. El CMV puede ser transmitido por saliva, gotitas de Flügge, semen, secreción vaginal, por la leche materna, por órganos trasplantados y raramente por transfusión de sangre. Ataca a las glándulas salivares y puede ser una enfermedad grave o fatal para los fetos.

Incubación: es variable entre días hasta pocas semanas.

Virus herpes humanos de tipos 6 y 7 (exantema súbito)

Los VHH-6 y VHH-7 están íntimamente relacionados El VHH-6 suele transmitirse de manera horizontal, presumiblemente por la saliva infectada proveniente de contactos cercanos a los niños. Con relación al VHH-7 la mayoría de los niños se infectan entre los 2 y los 5 años, presumiblemente a partir de la saliva infectada de los padres y hermanos. En ambos casos el inicio de los síntomas aparece en cerca de 10 días.

Se desconoce el período de incubación por la pobre respuesta de anticuerpos.

Virus herpes asociado al sarcoma de Kaposi (VHH-8 o VHSK)

Es probable que la saliva sea un vehículo compartido por la transmisión sexual y no sexual del VHSK. Entre varones homosexuales ese virus se propaga predominantemente por

contacto sexual. La **transmisión vertical**, de la madre al hijo, es posible, pero parece poco frecuente **trasplante de órganos sólidos** o por transfusiones de sangre y el riesgo es mayor en regiones con alta seroprevalencia de VHSV.

**Inmunosupresión** actúa como activador del VHH-8 latente, con el consecuente desarrollo del tumor maligno. La infección por el virus no implica automáticamente el desarrollo de un cáncer, siendo la prevalencia de la infección siempre mucho mayor, y observándose períodos de latencia a menudo muy largos.

### MANIFESTACIONES CLINICAS

#### Herpes virus simple (HSV – VHH-1 y VHH-2)

##### Infección orofacial:

La gingivoestomatitis herpética cursa con fiebre, malestar general, mialgias, odinofagia y adenopatías cervicales. Aparecen lesiones en el paladar, las encías, los labios, la lengua y el suelo de la boca, que se resuelven espontáneamente en 2-3 semanas.

La faringitis cursa con fiebre, odinofagia y adenopatías laterocervicales; las formas más exudativas pueden confundirse con una faringitis bacteriana.

El herpes labial, manifestación más frecuente en las reactivaciones, se caracteriza por dolor y picor que preceden en unas horas a la aparición de vesículas que se ulceran y se recubren de una costra en 48-72 h. Cursa sin fiebre.

##### Infección genital

Aparecen lesiones en diversos estadios evolutivos en los labios y el introito vaginales, el cérvix uterino, el glande y el prepucio, y adenopatías inguinales.

Herpes genital se acompaña de fiebre, cefalea, malestar general y mialgias. El dolor, el prurito, la disuria, las secreciones vaginales y uretrales y las linfadenopatías inguinales dolorosas a la palpación son los síntomas locales.

La uretritis, más frecuente en las mujeres, produce disuria intensa y tenesmo.

En personas que practican sexo anal, pueden causar proctitis herpética con dolor, tenesmo y exudación rectales. Durante la infección primaria pueden aparecer fiebre, cefalea, mialgias, afectación del estado general y manifestaciones extragenitales (meningitis aséptica, radiculitis sacra).

##### Infección cutánea

El panadizo herpético se caracteriza por la aparición brusca de lesiones vesiculopustulosas y signos inflamatorios en el dedo. Con frecuencia se acompaña de linfangitis, adenopatías regionales y fiebre.

##### Infección ocular

La **queratitis causa dolor brusco**, visión borrosa, quemosis conjuntival y **erosiones dendríticas** Infección de los sistemas **nerviosos central y periférico** La encefalitis herpética cursa con

fiebre, cefalea, disminución del nivel de consciencia y síntomas focales neurológicos.

#### Herpes zóster (VZV - VHH-3)

Se caracteriza por una erupción **maculopapular unilateral** en uno o más dermatomas adyacentes, que evoluciona a vesículas en **1-3 días** y luego a pústulas, con formación de costras en 7-10 días. La formación de nuevas lesiones cesa en 3-7 días, y se pueden observar lesiones en distinta fase evolutiva.

La secuela más frecuente del herpes zóster es la neuralgia postherpética (persistencia del dolor durante más de 4 meses).

#### Virus de Epstein-Barr (VEB - VHH-4)

El espectro clínico de la infección por el EBV es amplio y variado, e incluye desde cuadros asintomáticos hasta tumores. La mayoría de las primoinfecciones ocurren en los niños y son asintomáticas o leves.

El síndrome de mononucleosis infecciosa suele iniciarse de forma brusca con **fiebre elevada, odinofagia**, síndrome tóxico con astenia marcada y poliadenopatías. La fiebre puede ser muy alta, hasta **de 40 °C**, y puede persistir durante 2 semanas. Algunos pacientes pueden presentar rash cutáneo, amígdalas eritematosas, edematosas, aumentadas de tamaño y con exudados purulentos, que a veces se acompañan de petequias en el paladar o de adenopatías cervicales, esplenomegalia o hepatomegalia

#### Citomegalovirus (CMV - VHH-5)

La primoinfección se produce en pacientes que son seronegativos y que nunca se han infectado con el CMV. La infección secundaria representa la activación de una infección latente o una reinfección en una persona con inmunidad seropositiva.

Se presenta en cinco entidades clínicas diferentes producidas por este virus:

La enfermedad perinatal: se da en niños cuyas madres sufren una primoinfección durante el embarazo y pueden presentar microcefalia asociada a retraso mental y sordera. La infección adquirida en neonatos es muy similar a una mononucleosis o puede cursar de forma asintomática.

La infección aguda adquirida por HCMV: es también similar a la mononucleosis, pero cursa sin faringitis ni anticuerpos heterofilicos.

La enfermedad en el huésped inmunodeficiente: se observa en aquellos pacientes inmunodeprimidos como infectados por VIH o trasplantados, ya que la infección por HCMV puede aumentar la inmunosupresión y agravar las infecciones oportunistas. En estos pacientes la enfermedad por citomegalovirus puede causar diversos trastornos en órganos y sistemas como retinitis, neumonías, enfermedad gastrointestinal, hepatitis y colangitis, enfermedad neurológica.

Transfusiones de hemoderivados: Principalmente cuando se requieren grandes cantidades de sangre.

Infección por CMV en el huésped normal: La infección normalmente es subclínica o se presenta como síndrome mononucleósico caracterizado por debilidad, fiebre de bajo grado, alteración leve de las pruebas de función hepática y linfocitosis con linfocitos atípicos.

**Virus herpes humanos de tipos 6 y 7 (VHH-6 y VHH-7) (exantema súbito)**

La primoinfección por el VHH-6 es mayoritariamente sintomática. Se trata de un cuadro febril que se acompaña de otras manifestaciones, entre ellas la roséola (roséola infantum o exantema súbito). Cursan con cuadro febril de inicio abrupto y fiebre alta (39-40 °C) que se prolonga durante 2-5 días, al cabo de los cuales aparece una erupción maculopapular, raramente vesicular, en una cuarta parte de los afectados.

La primoinfección del VHH-7 suele ser asintomática, aunque se ha asociado con cuadros de roséola moderada (≤ 5% de los casos podrían ser atribuibles al virus), síndromes febriles y manifestaciones neurológicas en la infancia (hemiplejía y convulsiones febriles).

**Virus herpes asociado al sarcoma de Kaposi (VHH-8)**

La primoinfección en individuos inmunocompetentes es generalmente asintomática, aunque puede cursar con síntomas inespecíficos, como adenopatías, diarrea, fatiga o erupción localizada.

El sarcoma de Kaposi cursa con máculas que progresan a nódulos angiomatosos y placas violáceas que afectan principalmente a la piel, pero que también pueden afectar a las mucosas, el tejido linfoide y las vísceras en fases avanzadas de la enfermedad

**TRATAMIENTO**

VHH-1/VHH-2 herpes mucocutánea	Aciclovir VO 400mg/8h o 200 mg/5xdia 7-10 días	Fanciclovir, 500 mg/12h x 7-10 días valaciclovir, 1000 mg/12h x 7-10 días, creme de aciclovir 5%/5 x días 4 días
VHH-1/VHH-2 herpes genital	Aciclovir VO 200mg/5h días o 400 mg/8h x 7-10 días	Fanciclovir, 250 mg/8h p.o x 7-10 días valaciclovir, 1000 mg/12h x 7-10 días.
VHH-1/VHH-2 herpes ocular	Ganciclovir, gel oftálmico al 0,15%/5 x día x 7-10 días	Aciclovir p.o, 400 mg 5 veces al día o valaciclovir 1000mg/12h
VHH-1/VHH-2 infección del sistema nervioso central.	Aciclovir 10mg/kg de peso/8h IV x 14-21 días.	
VHH-3	Aciclovir, 800mg 5x días VO x 7 días	Fanciclovir, 500mg/8hx 7 días, valaciclovir, 1000mg/8h x 7 días.
VHH-3(pacientes inmunodeprimido)	Aciclovir, 10mg/kg(500mg/m2) /8h IV x7-10 días	
VHH-4	Es fundamentalmente sintomáticos con paracetamol y los AINES Suelen aliviar el dolor de garganta y la fiebre	
VHH-5-6-7	El ganciclovir es el tratamiento de elección en pacientes inmunodeprimidos e inmunocompetentes	
VHH-8	La terapia del SK se basa fundamentalmente en la quimioterapia y/o la radioterapia local o sistémica, interferón alfa o en tratamiento antirretroviral combinado en el caso de coinfección con el HIV-1	

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

**VHH-1 Y VHH-2 – HERPES SIMPLE**

Herpes simple oral: candidiasis, aftas bucales, "enfermedad de manos, pies y boca" (infección por los virus Coxsackie, enterovirus), eritema multiforme (síndrome de Stevens-Johnson).

Herpes genital: sífilis, chancroide, herpes zóster.

**VHH-3 – HERPES ZOSTER**

Debe se considerar otras causas de dolor en la localización particular.

En las erupciones cutáneas descartar herpes simple (VHS), dermatitis de contacto, dermatitis tóxica, erupciones después de numerosas picaduras de insectos, herpes simple diseminado, exantema alérgico, urticaria papular, acné común.

En su forma oftalmológica descartar infección por VHS, erisipela. En niños menores de 1 año, debe considerarse como diagnóstico diferencial el surco perineal o perineal groove, una rara anomalía congénita localizada en el rafe medio perineal que consiste en una fisura con aspecto de mucosa y bordes eritematosos

**VHH-4 – virus Epstein-Barr**

El principal dx diferencial de esta enfermedad es el citomegalovirus. Además de hepatitis viral, toxoplasmosis, rubéola, faringitis estreptocócica, HIV y los virus del herpes de tipo 6 y 7

**VHH-5 – Citomegalovirus**

Diagnóstico diferencial principalmente es por infección por VEB y también VIH, VHH-6, toxoplasmosis, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad injerta contra huésped en personas tras un alo-TPH, neumonías de otra etiología.

**VHH-6 Y VHH-7 – Exantema súbito**

En el diagnóstico diferencial de la roséola debe considerarse el sarampión y la rubéola, así como reacciones alérgicas a los antibióticos.

**VHH-8 - Virus herpes asociado al sarcoma de Kaposi**

Se hace diagnóstico diferencial con citomegalovirus, hepatitis viral, toxoplasmosis, rubéola, sarampión, infección aguda por VIH y en la reacción a fármacos.

Además de otras manifestaciones como hemangioma microvenular, linfangiomatosis benigna, angiosarcoma.

**Preguntas de la Dra en clase:** Si el paciente sobrevive en el caso clínico.

Comento sobre un familiar que estaba tratando con Aciclovir

## TEMA: M. Tropical- PAROTIDITIS

La parotiditis es una enfermedad viral altamente contagiosa en la que es prioritario detectar y caracterizar los casos que se presentan en el país, investigar brotes para la adopción de medidas de control y evaluar los resultados de la vacunación.

### DISTRIBUCIÓN

Es una enfermedad de distribución universal. En los países donde no se aplica la vacuna, la incidencia de la parotiditis sigue siendo alta, y afecta sobre todo a los niños entre 5 y 9 años de edad, con una incidencia anual que suelen rebasar los 100 casos por 100.000 habitantes, y picos epidémicos cada dos a cinco años. En las zonas templadas, el invierno y la primavera son las estaciones de mayor incidencia.

<b>Agente etiológico</b>	Virus des ARN, encapsulado de tipo paramyxovirus de la familia paramyxoviridae, genero rubulavirus, virus de la papera
<b>Modo de transmisión</b>	Por vía aérea a través de gota respiratoria y contacto directo a través de la saliva o la mucosidad de la boca, nariz o garganta. requiere contacto estrecho para diseminarse, especialmente en poblaciones vacunas.
<b>Periodo de transmisibilidad</b>	Desde el 2 hasta 9 días antes del comienzo de la enfermedad, periodo máximo 2 a 4 y asintomático también es transmisible
<b>Periodo de incubación</b>	12 a 25 días promedio 18
<b>Susceptibilidad</b>	La inmunidad suele durar de por vida y se adquiere tanto después de la infección no manifiesta como de los cuadros sintomáticos.
<b>Reservorio</b>	Los seres humanos son el único reservorio para el virus de la papera

### DESCRIPCIÓN CLÍNICA

La parotiditis, también conocida como **papera**, es una enfermedad viral aguda que se caracteriza por fiebre, hinchazón y dolor de una o varias glándulas salivales, generalmente las parótidas y algunas veces las sublinguales o las submaxilares.

**Período prodrómico** (síntomas pseudogripales): Poco frecuentes en niños, más frecuentes en adultos, aparecen 1-7 días antes de la inflamación de las glándulas salivales.

- Un 30% de las infecciones por el virus de la parotiditis son asintomáticas y la mayoría de las infecciones de los niños menores de 2 años son subclínicas.
- Síntomas se caracterizan por un periodo prodrómico de uno a dos días con fiebre, anorexia, cefaleas y vómitos. La parotiditis es **bilateral** en aproximadamente 70% a 80% de los casos.
- Glándulas afectadas aumentan de tamaño progresivamente.
- Los síntomas **disminuyen después de una semana** y el cuadro clínico se resuelve generalmente **en 10 días**.

### DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico, Confirmado por serológicos, **con detección de IgM por Elisa**. El virus puede ser **aislado** en muestras de orina,

saliva y líquido cerebro-espinal recolectadas dentro de los primeros 5 días de la enfermedad.

### COMPLICACIONES

- **Orquitis unilateral** que es común **después de la pubertad**, pero rara vez produce esterilidad
- **Complicaciones raras incluyen:** pérdida auditiva neurosensorial en niños y adultos, artritis, tiroiditis, mastitis, glomerulonefritis, miocarditis, trombocitopenia, ataxia cerebelosa, mielitis transversa, y pancreatitis entre otros.

### Medidas de prevención individuales y comunitarias

**Vacunar**, primera o segunda dosis **de SPR**, según edad y el estado vacunal en los < 5 años de edad. La vacuna puede administrarse después de la exposición porque la inmunización protegerá contra exposiciones posteriores a la enfermedad.

Realizar el monitoreo rápido de coberturas, vacunación a susceptibles a partir de los 12 meses de edad.

**En caso de brote, inmunizar a adolescentes y adultos sin antecedentes de vacunación.**

### CONTROL DEL PACIENTE

**Tratamiento:** Sintomático.

**Aislamiento:** Respiratorio durante nueve días después del comienzo del cuadro clínico. La persona no debe acudir a la escuela o a su lugar de trabajo durante nueve días después del comienzo de la parotiditis, si allí hay contactos susceptibles.

### Control de contactos o expuestos al mismo riesgo

**Profilaxis:** Inmunizar a las personas susceptibles menores de 5 años, en especial a las que están en riesgo de exposición. No es práctico ni necesario el tamizaje por medios serológicos para reconocer a los individuos susceptibles, dado que vacunar a las personas que ya son inmunizadas no entraña riesgo alguno

**Vacunación** Debe investigarse el estado de vacunación de todos los contactos menores de 5 años y ponerlo al día. Iniciar la inmunización activa después de una exposición reciente no siempre consigue prevenir infección, pero debe llevarse a cabo para proteger al niño de una exposición posterior.

**Restricción en la movilización y distanciamiento social:** Durante 9 días desde el inicio de la tumefacción parotídea. Si los casos se presentan en instituciones con población cautiva se recomienda aislamiento hasta 25 días después de la exposición.

### Control del ambiente

Ambiente inmediato: Desinfección concurrente de los artículos contaminados con secreciones nasales y faríngeas.

### DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Cálculos en la glándula, estenosis del conducto, quistes, hemangiomas, tumores óseos, hipertrofia del músculo esternocleidomastoideo, entre otros.

**Vacunación: 2 dosis** Primera dosis: 12 meses /Segunda: 18 meses

**Preguntas de la Dra en clase:** De que es Hecha la vacuna SPR.

R: de virus atenuado

**TEMA: M. Tropical- POLIOMIELITIS**

La poliomielitis es una infección causada por un poliovirus de transmisión orofecal. No causa síntomas en el 90-95% de los casos y en un 5-10% es como una gripe, que remite en una o dos semanas, con fiebre, dolor de cabeza, diarrea, vómitos y dolores articulares y musculares.

**SEROTIPOS**

El poliovirus existe como 3 tipos antigénicos o serotipos PV-1, PV-2, y PV-3. Para todos los serotipos virales la mayoría de los epítomos de los sitios N-Ag se encuentran en clusters en VP1.

**Cepas tipo representativas de cada serotipo: PV-1 (cepa Mahoney), PV-2 (cepa Lansing), PV-3 (P3/Leon/37)**

Serotipo	Cepa	Origen	Año	Enfermedad	Fuente
PV-1	Brushfield	Maryland	1939	Polio con parálisis	Heces
	Mahoney	Ohio	1941	Ninguna	Heces
PV-2	Lansing	Michigan	1937	Polio con parálisis fatal	Tejido cerebral
PV-3	Leon	California	1937	Polio con parálisis fatal	Médula

**VÍAS DE TRASMISIÓN**

El virus entra a través de la mucosa oral y se multiplica en las células del epitelio tanto de la orofaringe como del tracto gastrointestinal, liberando virus a nivel de las secreciones orofaríngeas y a través de la materia fecal. La vía de transmisión es fecal-oral y/o oral-oral. La mayoría de los casos de infección son asintomáticos y autolimitados al tracto gastrointestinal. Eventualmente puede diseminarse al sistema nervioso central y afectar a las motoneuronas del asta anterior de la médula espinal ocasionando parálisis e incluso la muerte.

Periodo de incubación

El poliovirus es sumamente infeccioso. El período de incubación suele ser de 7 a 10 días, pero puede durar desde 4 hasta 35 días.

**CUADRO CLÍNICO**

La poliomielitis es una enfermedad altamente infecciosa causada por un virus que invade el sistema nervioso y puede causar una parálisis total en cuestión de horas. El virus se transmite de una persona a otra principalmente por vía fecal-oral o, con menos frecuencia, a través de un vehículo común, como el agua o los alimentos contaminados, y se multiplica en el intestino. Los síntomas iniciales son fiebre, cansancio, cefalea, vómitos, rigidez del cuello y dolor en las extremidades. Una de cada 200 infecciones produce una parálisis irreversible (generalmente de las piernas), y del 5% al 10% de estos casos fallecen por parálisis de los músculos respiratorios.

La poliomielitis afecta sobre todo a los menores de 5 años, pero cualquier persona que no esté vacunada puede contraer la enfermedad, sin importar su edad.

La poliomielitis no tiene cura, solo se puede prevenir. Cuando se administra varias veces a un niño, la vacuna antipoliomielítica le puede conferir una protección de por vida. Se dispone de dos vacunas: la vacuna antipoliomielítica oral y la vacuna antipoliomielítica inactivada (en inglés). Ambas son eficaces y seguras y se utilizan en diversas combinaciones en todo el mundo, en función de la situación epidemiológica y programática local, para proporcionar la mejor protección posible a la población.

- Hay un primer periodo, es de malestar general.
- El segundo periodo llamado "nervioso"

Periodo de malestar general	Periodo "nervioso"
- Fiebre no muy alta	- Cefaleas
- Angina	- Vómitos
- Coriza	- Rigidez en la nuca
- Diarrea	- Rigidez en la columna (más lumbar)
- Disturbios intestinales	- Los chicos se sientan con signo del Tripode
	- En cama, apoyan los dos brazos hacia atrás
Duración: dura 3 a 5 días	Duración: 3 a 5 días también

**Erradicación**

Las estrategias de erradicación de la poliomielitis son eficaces cuando se aplican plenamente, como demuestra con claridad el hecho de que la enfermedad haya sido erradicada en la mayoría de los países.

**Prevención**

La mejor forma de prevenir la poliomielitis es mediante la vacunación. La vacuna inactivada, aunque proporciona protección a la persona que la recibe, no tiene la capacidad de reproducirse en el intestino. Esto impide la obtención de la inmunidad intestinal, la cual si es proporcionada por la vacuna oral atenuada.

**TRATAMIENTO**

Debido a que no existe cura para la poliomielitis, la atención se centra en el aumento del bienestar, la aceleración de la recuperación y la prevención de complicaciones. Dependiendo de la gravedad de la enfermedad, los tratamientos de apoyo pueden incluir lo siguiente:

Reposo en cama

**Analgésicos**

Compresas húmedas calientes para controlar el dolor y los espasmos musculares

Respiradores portátiles para ayudar con la respiración

Ejercicios de fisioterapia para prevenir la deformidad ósea y la pérdida de la función muscular

Férulas u otros dispositivos para motivar una buena posición, o alineación, de la columna vertebral y las extremidades

## DIAGNÓSTICO

Generalmente, los proveedores de atención médica reconocen la poliomielitis por los síntomas, como la rigidez en la espalda y el cuello, o los reflejos anormales o la debilidad muscular. Para confirmar el diagnóstico, puede identificarse el virus de la poliomielitis con un análisis de laboratorio de una muestra de heces. El virus puede identificarse en una muestra tomada de la garganta únicamente durante la primera semana de la enfermedad. Por lo tanto, la muestra de la garganta es una fuente menos confiable para realizar pruebas.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial incluye: Síndrome de Guillain-Barré, Neuritis traumática, Mielitis transversa, Síndrome de neurona motora inferior y algunas intoxicaciones, entre otras patologías.

**TEMA: M. Tropical- RUBEOLA**

La rubéola es una infección viral aguda febril y muy contagiosa, que se caracteriza por erupciones en la cabeza, la cara, el cuero cabelludo o cuello, para luego seguir en el resto del cuerpo. La rubéola es una infección generalmente benigna, excepto cuando un feto se expone al virus durante los primeros meses de embarazo, cuando el riesgo de malformaciones congénitas graves es importante.

El síndrome de la rubéola congénita: se refiere al conjunto de problemas presentes al nacimiento.

Como malformaciones, sordera, ceguera, cardiopatías, retraso mental, enfermedades de bazo, hígado, hueso, entre otros.

El virus de la rubéola: es un virus RNA, que pertenece al género Rubivirus de la familia Togaviridae.

**PERIODO DE INCUBACIÓN** 2-3 semanas

**Periodo prodrómico:** 1-7 días. Es el periodo donde aparecen los síntomas

**Periodo exantemático:** dura 3 a 7 días. Es el periodo donde aparecen las erupciones

Vías de transmisión: Se transmite entre personas a través de gotas respiratorias, estornudos, tos o el contacto con superficies contaminadas (pañuelos, vasos, o manos).

La posibilidad de que una persona no vacunada adquiera la enfermedad si convive con alguien que la tiene es del 90%.

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

En el periodo prodrómico :

Leves síntomas catarrales con frecuencia cursa con dolor de garganta, cefalea, tos, fiebre o ronquera

La febrícula que puede pasar desapercibida

Inflamación ganglionar retroauricular y suboccipital

En el **periodo exantémico:**

Aparecen la erupciones que se inician en cara, cabeza, cuero cabelludo, o cuello para luego seguir en el resto del cuerpo.

En niños la enfermedad es usualmente leve, con fiebre bajas, náuseas y la erupciones transitorias En el adulto puede desarrollar febrícula, cefalea, malestares generales, astralgias y mialgias

En el síndrome de rubéola congénita la triada que lo caracteriza es Sordera, problemas en los ojos y enfermedad del corazón

**DIAGNOSTICO**

Clínica sugerente y para la confirmación de laboratorio las técnicas utilizadas son: ELISA para IgM e IgG, o PCR. En el laboratorio se realiza pruebas en paralelo con el sarampión; y otros diagnósticos diferenciales como herpes 6, dengue y parvovirus B19 según la disponibilidad de reactivos.

Tratamiento: No cuenta con un tratamiento específico, sólo medidas de sostén según el cuadro de presentación y realizar aislamiento estricto.

**COMPLICACIONES:** La infección durante el embarazo temprano puede causar la muerte del feto o el síndrome de rubéola congénita (SRC), el cual se caracteriza por defectos múltiples, particularmente al cerebro, corazón, ojos y oídos .

**¿Cómo evitamos la rubeola?**

¡La enfermedad puede ser prevenida por vacunación!

Se previenen mediante la vacunación, con la triple viral SPR o doble viral (SR). Al no existir un tratamiento específico contra estas enfermedades, el costo beneficio de prevenirla es alto.

¿Cuántas dosis de esta vacuna se requiere para estar protegidos?

Se requieren dos dosis y dosis adicionales en campañas de **VACUNACIÓN**.

Primera dosis: 12 meses

Segunda dosis: 18 meses

Dosis adicionales: según requerimiento del perfil epidemiológico del país, durante campañas o brotes que ocurran dentro del territorio nacional o en los países vecinos.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

Se consideran enfermedades importantes como sarampión, dengue, eritema infeccioso y exantema súbito, entre otros.

**TEMA: M. Tropical- SARAMPION**

**DEFINICIÓN**

El sarampión es una enfermedad viral muy contagiosa que se caracteriza por un pródromo que incluye fiebre, tos, coriza y conjuntivitis, para después aparecer maculopápulas generalizadas. Antes del uso amplio de las vacunas contra el sarampión se calculó que este padecimiento causaba anualmente >2 millones de muertes en todo el mundo.

**CONSIDERACIONES GLOBALES**

Se han hecho progresos extraordinarios para reducir la incidencia mundial y las tasas de mortalidad por sarampión por medio de la inmunización. En América, gracias a la vacunación intensiva y los esfuerzos de vigilancia, con base en parte en las disposiciones de la Organización Panamericana de la Salud de campañas nacionales de vacunación contra la enfermedad (actividades de vacunación complementarias o SIA [supplementary immunization activities]) y la gran protección o cobertura sistemática sustentada en la vacuna, se interrumpió la transmisión endémica del virus de la enfermedad. La región de las Américas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se declaró libre de sarampión en septiembre de 2016, fue la primera región del mundo en hacerlo. En Estados Unidos, con la excelente protección obtenida mediante dos dosis vacunales, se eliminó la transmisión endémica del virus en el año 2000. En fecha más reciente se han conseguido más adelantos para disminuir la incidencia y las tasas de mortalidad por sarampión en países subsaharianos y asiáticos, al incrementar la protección sistemática con la vacuna idónea y suministrar una segunda dosis, gracias a campañas masivas de vacunación y programas de inmunización infantil.

**ETIOLOGIA**

El virus del sarampión es un RNA virus no codificante monocatenario no segmentado y esférico, miembro del género Morbillivirus de la familia Paramyxoviridae. De forma original era una infección zoonótica que provino de transmisión cruzada entre especies, de animales a seres humanos, por un morbillivirus ancestral hace unos 10 000 años, cuando las poblaciones de seres humanos alcanzaron un tamaño suficiente para perpetuar la transmisión del virus. De manera característica, los RNA virus muestran tasas elevadas de mutación, pero se considera que el virus del sarampión es monotípico desde el punto de vista antigénico, es decir, las proteínas superficiales que inducen la inmunidad protectora han conservado su estructura antigénica a través del tiempo y la distancia. La importancia que tiene dicha estabilidad en la salud pública reside en que las vacunas contra el sarampión elaboradas hace decenios a partir de una subespecie del virus son todavía protectoras a escala mundial. El virus se destruye con la luz ultravioleta y calor y los virus atenuados

empleados en la vacuna conservan sus características; lo que necesitan es un medio frío para su transporte y almacenamiento.

**EPIDEMIOLOGIA**

Dicho virus es uno de los patógenos más contagiosos que se transmiten de manera directa. Surgen brotes en poblaciones en las que es susceptible <10% de las personas. Las cadenas de transmisión son frecuentes en contactos dentro de una misma familia (hogareños), escolares y personal de salud. No se conocen infecciones latentes o persistentes por dicho virus que produzcan contagiosidad prolongada ni reservorios animales. En consecuencia, el virus se puede mantener sólo por una cadena incesante de infecciones agudas, la cual requiere un aporte ininterrumpido de individuos susceptibles. Los recién nacidos son susceptibles a la infección por el virus cuando desaparecen los anticuerpos que recibieron de forma pasiva de la madre, y cuando no son vacunados, lo cual explica la mayor parte de los nuevos individuos susceptibles.

El sarampión endémico tiene un perfil cronológico típico que se caracteriza por epidemias estacionales cada año, a las cuales se añaden ciclos epidémicos más largos de dos a cinco años o más. En climas templados, de manera característica surgen brotes cada año a finales de invierno y comienzos de la primavera. Tales brotes anuales tal vez sean atribuibles a redes sociales que facilitan la transmisión (p. ej., gran proximidad entre los niños en la escuelas) y factores ambientales que inducen la viabilidad y la transmisión del virus. Los casos de sarampión persisten durante periodos interepidémicos en grandes poblaciones, pero con una tasa pequeña de incidencia. Los ciclos más largos que surgen después de lapsos de años son consecuencia de la acumulación de personas susceptibles en sucesivas cohortes natales y la disminución ulterior en el número de sujetos susceptibles luego de un brote. Las tasas de ataque secundario en contactos en el hogar e institucionales casi siempre rebasan 90%. La edad promedio en que ataca el sarampión depende de la frecuencia de contacto con personas infectadas, disminución de la concentración de anticuerpos protectores recibidos de la madre, así como protección con la vacuna. En entornos urbanos de población densa y vacunación escasa, el sarampión es una enfermedad de lactantes y niños de corta edad. La distribución acumulativa puede alcanzar 50% al año de edad y una proporción notable de niños se contagia antes de los nueve meses. (la edad de vacunación sistemática en muchos países, según el calendario recomendado por el Expanded Programme on Immunization de la OMS).

**PATOGENIA**

El virus del sarampión se transmite sobre todo por gotitas de las vías respiratorias, a cortas distancias o, con menor frecuencia, por aerosoles de partículas pequeñas que permanecen

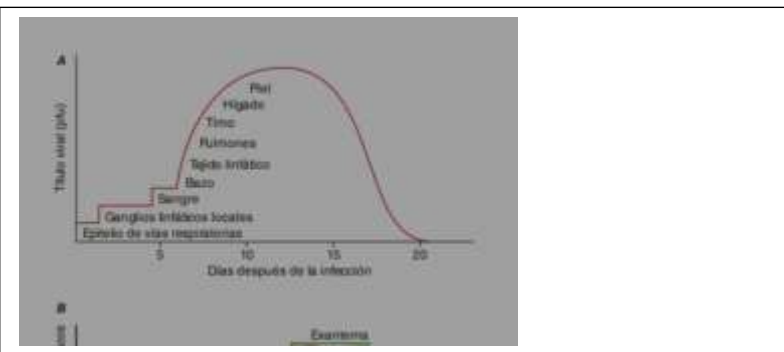


suspendidas en el aire por largo tiempo. La transmisión por el aire es al parecer importante en algunos entornos, como escuelas, consultorios, hospitales y sitios públicos cerrados. El virus se transmite por contacto directo con secreciones infectadas, pero no vive mucho tiempo en objetos inanimados (fómites).

El periodo de incubación es de unos 10 días hasta el comienzo de la fiebre y 14 días hasta el inicio del exantema; tal lapso puede ser más corto en lactantes y más largo (incluso tres semanas) en adultos. La infección comienza cuando el virus es depositado en las células epiteliales de las vías respiratorias, bucofaringe o conjuntivas. En los primeros dos a cuatro días después de la infección, el virus prolifera de forma local en la mucosa de las vías respiratorias y se propaga a los ganglios linfáticos que reciben linfa de la zona. El virus ingresa a la corriente sanguínea por medio de los leucocitos infectados (sobre todo monocitos) y surge una viremia primaria que disemina la infección a todo el sistema reticuloendotelial. La nueva replicación causa viremia secundaria que comienza cinco a siete días después de la infección y propaga el virus por todo el organismo. La replicación viral en los órganos objetivo o efectores, junto con la respuesta inmunitaria del hospedador, es el mecanismo que genera los signos y los síntomas de la enfermedad que aparecen ocho a 12 días después de la infección y que señalan el final del periodo de incubación.

**RESPUESTAS INMUNITARIAS**

Las respuestas inmunitarias del hospedador al virus del sarampión son esenciales para la eliminación de la partícula, la recuperación clínica del enfermo y el establecimiento de inmunidad permanente. Entre las respuestas inmunitarias inespecíficas tempranas (innatas) en la fase



Se sospecha sarampión si el cuadro inicial muestra fiebre y exantema eritematoso generalizado, en particular cuando el virus del sarampión se ha diseminado o el sujeto tiene como antecedente un viaje a áreas endémicas. Es importante aplicar precauciones para evitar la transmisión nosocomial. El diagnóstico necesita la confirmación con análisis de laboratorio, excepto durante grandes brotes en los que es indudable un

vínculo epidemiológico con un caso confirmado. Las medidas son casi todas de mantenimiento y consisten en la administración de vitamina A y antibióticos (véase "Tratamiento"). Después de la enfermedad aguda, algunas veces surgen complicaciones, entre ellas infecciones bacterianas secundarias y encefalitis que exigen vigilancia estrecha, sobre todo en personas con función inmunitaria deficiente.

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Casi siempre los signos y los síntomas del sarampión son muy característicos. Unos 10 días después de la exposición aparecen fiebre y malestar general, seguidos de tos, coriza y conjuntivitis. Los signos y los síntomas previos se intensifican en un lapso de cuatro días. En la mucosa bucal se observan manchas de Koplik unos dos días antes de que surja el exantema. El exantema característico de la enfermedad se presenta unas dos semanas después de la infección, lapso en que las manifestaciones clínicas son muy intensas y representan la reacción inmunitaria del enfermo al virus en fase de replicación. En ocasiones aparecen cefalea, dolor abdominal, vómito, diarrea y mialgia.

Las manchas de Koplik constituyen un signo patognomónico de sarampión y son pequeños círculos blancos azulados de ~1 mm de diámetro, rodeados de eritema. Aparecen en primer lugar en la mucosa bucal, en sentido contrario a los molares inferiores, pero su número aumenta con rapidez y abarcan toda la mucosa bucal. Al ocurrir el exantema, disminuye su intensidad.

El exantema del sarampión comienza con máculas eritematosas en la zona retroauricular, cuello y línea de implantación del cabello. El exantema evoluciona hasta comprender cara, tronco y extremidades superiores y, al finalizar el segundo día, las extremidades inferiores y los pies. En el tronco y las extremidades surgen áreas en que concluye el exantema y algunas veces existen petequias. El exantema disminuye de intensidad de modo gradual en el mismo orden en que apareció y progresó, casi siempre entre el tercero o el cuarto días después del inicio. Una vez que el exantema involuciona, aparece la descamación sobre todo en niños desnutridos. El exantema característico del sarampión es consecuencia de la respuesta inmunitaria de tipo celular, razón por la cual quizá no aparezca en quienes esta inmunidad es deficiente (p. ej., personas con sida).

En ese grupo de pacientes hay una tasa elevada de morbilidad y a menudo terminan por presentar neumonitis de células gigantes por el virus del sarampión. Las anomalías en los linfocitos T por causas diferentes a la infección por VIH-1 (p. ej., quimioterapia antineoplásica) se acompañan de un sarampión de intensidad mucho mayor. En personas que recibieron la vacuna contra el sarampión elaborada con virus inactivado en

formol se ha observado un grave síndrome de sarampión atípico (vacuna utilizada en Estados Unidos entre 1963 y 1967 y en Canadá hasta 1970) y que más tarde quedaron expuestos al virus natural o nativo. El exantema atípico inicia en las palmas de las manos y las plantas de los pies y se propaga en sentido centripeto hasta la zona proximal de extremidades y tronco, sin afectar la cara. Al inicio, el exantema es eritematoso y maculopapuloso, pero a menudo evoluciona y llega a la aparición de lesiones vesiculosas, petequiales o purpúricas.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre las entidades patológicas por incluir en el diagnóstico diferencial del sarampión figuran otras causas de fiebre, exantema y conjuntivitis, como rubeola, enfermedad de Kawasaki, mononucleosis infecciosa, roséola, escarlatina, fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, infecciones por enterovirus o adenovirus y sensibilidad a fármacos. La rubeola es una infección más benigna sin tos y muestra una linfadenopatía característica. En el caso de la roséola (exantema súbito), el exantema surge después de desaparecer la fiebre. La linfocitosis atípica en la mononucleosis infecciosa es muy diferente de la leucopenia que suele identificarse en niños con sarampión.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza con bases clínicas médicas que conocen con detalle la enfermedad, en particular durante brotes. En este sentido son muy útiles las manchas de Koplik porque aparecen en fase temprana y son patognomónicas del trastorno.

El diagnóstico es más difícil: 1) durante el pródromo; 2) cuando el exantema es atenuado por anticuerpos de adquisición pasiva o vacunación previa; 3) cuando no aparece el exantema o tarda en surgir en niños inmunodeprimidos o muy desnutridos con deficiente inmunidad de tipo celular, y 4) en regiones en que la incidencia del sarampión es pequeña y otros agentes patógenos son los causantes de la mayor parte de las enfermedades con fiebre y exantema. En Estados Unidos, la definición de casos de sarampión de los Centers for Disease Control and Prevention establece que se necesitan: 1) exantema maculopapuloso generalizado que dure como mínimo tres días; 2) fiebre 38.3°C, como mínimo, y 3) tos, coriza o conjuntivitis.

El método diagnóstico habitual por medio de análisis de laboratorio es la serología. La detección de IgM específica del virus de sarampión en una sola muestra de suero o líquido de la boca se considera como confirmación diagnóstica de infección aguda, como lo es el incremento de cuatro tantos o más de la concentración de anticuerpos IgG específicos contra el virus, entre las muestras de suero de fase aguda y de convalecencia. La infección primaria en el hospedador con buenas funciones inmunitarias da lugar a que se generen anticuerpos detectables en un lapso de uno a tres días tras el inicio del exantema y alcanza sus puntos máximos en cuestión de dos a cuatro

semanas. Tal vez no se detecten los anticuerpos IgM con especificidad del virus durante cuatro a cinco días o más después de comenzar el exantema y, por lo regular, disminuyen a valores indetectables en un tiempo de cuatro a ocho semanas luego de comenzar las manifestaciones cutáneas.

Están disponibles varios métodos para cuantificar los títulos de anti- cuerpos contra el virus del sarampión. Las pruebas de neutralización son sensibles y específicas y los resultados se correlacionan con la inmunidad

## TRATAMIENTO SARAMPIÓN

No se cuenta con tratamiento antiviral específico contra el sarampión y las medidas consisten en las de apoyo o mantenimiento general, como hidratación y administración de antipiréticos.

Las infecciones bacterianas secundarias constituyen la causa principal de morbilidad y fallecimiento después del sarampión, razón por la cual el tratamiento eficaz comprende la antibioterapia inmediata en sujetos con manifestaciones clínicas de infección bacteriana que incluyen neumonía y otitis media. Entre los microorganismos patógenos comunes causantes de la neumonía después del sarampión figuran *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* tipo b; las vacunas contra estos patógenos quizá reduzcan la incidencia de las infecciones secundarias después del sarampión.

Enfermedades infecciosas La vitamina A es eficaz para tratar el sarampión y reduce en grado notable las tasas de morbilidad y mortalidad. La Organización Mundial de la Salud recomienda administrar una vez al día 200 000 UI de vitamina A en dos días consecutivos a todos los niños con sarampión >12 meses de edad. Se recomiendan dosis menores en niños de mayor edad, como 100 000 UI al día entre quienes tienen seis y 12 meses de vida y 50 000 UI al día para aquellos <6 meses. Se recomienda una tercera dosis dos a cuatro semanas después para niños con manifestaciones de hipovitaminosis A. Esta deficiencia no constituye un problema generalizado en Estados Unidos, pero muchos niños estadounidenses con sarampión tienen en realidad concentraciones séricas bajas de la vitamina y son los que muestran mayor morbilidad por el trastorno. El Committee on Infectious Diseases de la American Academy of Pediatrics recomienda considerar la administración de dos dosis diarias consecutivas de la vitamina en niños hospitalizados con sarampión y sus complicaciones, así como en menores inmunodeprimidos con la enfermedad, además de los niños con manifestaciones oftalmológicas de hipovitaminosis A, individuos con menor absorción intestinal o desnutrición moderada o intensa o aquellos que en fecha reciente proceden de zonas con grandes tasas de mortalidad por sarampión. Se dispone de presentaciones parenterales y orales de la vitamina.

Informes anecdóticos han descrito la recuperación de mujeres, que habían estado sanas y se embarazaron, y personas inmunodeprimidas de neumonía por sarampión y pacientes inmunodeprimidos con encefalitis por sarampión después de recibir ribavirina en aerosol e IV. Sin embargo, en estudios clínicos no se ha demostrado de manera concluyente el beneficio clínico de dicho producto antiviral en personas con sarampión.

### PREVENCION

Vacunas: 2 dosis Primera entre 12-15 meses /Segunda 4 a 6 años

### COMPLICACIONES

Casi todas las complicaciones del sarampión se manifiestan en las vías respiratorias e incluyen los efectos de la replicación por sí misma del virus, así como de infecciones bacterianas secundarias. En ocasiones, durante el ataque de la enfermedad, se produce laringotraqueobronquitis aguda (crup) que puede obstruir las vías respiratorias, en particular en niños de corta edad. En menores inmunodeficientes, incluidos aquellos con infección por VIH-1, puede aparecer neumonitis de células gigantes a causa de la replicación del virus del sarampión. Muchos niños con sarampión muestran diarrea que contribuye a la desnutrición.

Muchas de las complicaciones de la enfermedad son consecuencia de infecciones bacterianas secundarias de las vías respiratorias, atribuibles a un estado de depresión inmunitaria que dura algunas semanas o meses después de la fase aguda. Las entidades patológicas comunes son la otitis media y la bronconeumonía y éstas pueden deberse a *S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipo b o estafilococos. La repetición de la fiebre o su resistencia a desaparecer al surgir el exantema sugieren una infección bacteriana secundaria

**TEMA: M. Tropical- CORONAVIRUS**

**DEFINICIÓN**

Los coronavirus son una familia de virus que reciben su nombre por su forma en “corona”. La infección con estos virus generalmente causa enfermedades respiratorias que van de leves , moderadas a graves, tales como el resfriado común. Algunos coronavirus ocasionan enfermedades graves que pueden llevar a neumonía, e incluso la muerte.

**SEROTIPOS**

Miembros del género Coronavirus contribuyen también a la aparición de enfermedades de vías respiratorias, incluidas las más graves. Docenas de coronavirus afectan a animales, Cepas representativas de coronavirus de humanos ocasionaban enfermedad: 229E (HCoV-229E) y OC43 (HCoV-OC43). Un brote de infección por coronavirus que ocasionaba SARS (SARS-CoV) indicó que las partículas propias de animales tenían la capacidad de cruzar de otras especies, a los humanos, con efectos devastadores. La principal epidemia grande ocurrida hasta la fecha (de noviembre del 2002 a julio de 2003) incluyó más de 8 000 casos y las cifras de mortalidad se acercaron a 10%. El SARS-CoV ocasionó un cuadro generalizado que tuvo como vía de entrada las vías respiratorias. El SARS en una forma particular de neumonía viral. A diferencia de muchas otras neumonías por virus, en el SARS no surgen síntomas de las vías respiratorias altas, aunque en muchos pacientes hay tos y disnea. De forma típica, el cuadro inicial incluye manifestaciones inespecíficas como fiebre, mialgias, malestar generalizado y escalofríos o sensación de frío; también puede haber diarrea acuosa. Los investigadores han señalado la identificación de un cuarto coronavirus de humanos, HCoV-NL63. Han comenzado a surgir datos de que este nuevo coronavirus de grupo 1 es un patógeno común de vías respiratorias en humanos y origina afectación de las zonas alta y baja. HCoV-HKU1 fue descrito originalmente en enero de 2005, después de detectarlo en una persona con neumonía. Se han asociado con el ataque de dicho virus algunos casos de enfermedad de vías respiratorias, pero su identificación poco común sugiere que este supuesto coronavirus de grupo 2 ha originado una pequeña incidencia de enfermedades, hasta la fecha. El síndrome por coronavirus de vías respiratorias en el Medio Oriente (MERS-CoV), aislado por primera vez en 2012, origina enfermedad grave en seres humanos, con mortalidad de 35%, aproximadamente.

**Vías de transmisión:** Es posible que el virus se haya diseminado desde un reservorio de murciélagos y se detectó por primera vez en seres humanos a finales de 2019 en Wuhan, China; se propagó rápidamente por transmisión de persona a persona en todas las provincias de China y luego en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) designó al SARS-CoV-2 como una situación de urgencia de salud pública de importancia

internacional el 30 de enero de 2020, y declaró el brote como pandemia el 11 de marzo de 2020. En agosto de 2021, el virus había causado más de 200 millones de casos confirmados y más de 4.3 millones de muertes en todo el mundo. El número de reproducción básica (R0) (el número esperado de casos generados directamente por un caso en una población en la que todos los individuos son susceptibles a la infección) del SARS-CoV-2 se ha estimado entre 5 y 6, lo que es sustancialmente mayor que el de la gripe estacional (típicamente 1 a 2). Los entornos densamente poblados, como prisiones, cruceros, asilos de ancianos, aviones y grandes reuniones en interiores, incrementan la eficiencia de la transmisión. Se cree que la transmisión al aire libre es mucho menos común. Los trabajadores de la salud y los odontólogos tienen un alto potencial de exposición. Algunas personas pueden haber contribuido a eventos de transmisión extraordinariamente altos (los llamados “superpropagadores”). La transmisión ocurre en entornos escolares, aunque las escuelas no se han considerado un sitio principal de la transmisión de la población. Se cree que la propagación del SARS-CoV-2 se produce principalmente a través de gotitas respiratorias transmitidas entre las personas cercanas cuando las gotitas entran en contacto directo con las mucosas. Puede producirse transmisión por aire a través de partículas pequeñas de persona a persona, pero es poco probable que se transmita en el aire a largas distancias. La transmisión de fómites por contacto con superficies contaminadas se considera un modo de transmisión posible, pero no dominante; por lo tanto, tiene sentido realizar el lavado de manos en situaciones en que existe riesgo de exposición. Se han desplegado esfuerzos frecuentes de descontaminación de superficies a gran escala en espacios públicos, pero se desconoce el efecto de estas limpiezas en la reducción de la transmisión

**Periodo de incubación:**

**Asintomáticos:** la transmisibilidad del virus del COVID-19 se da habitualmente a partir del 5º o 6º día posterior a la exposición de un caso positivo. A partir de ese momento se registra el periodo de mayor contagiosidad, con una duración de seis días. La persona puede no sentir ningún síntoma durante ese periodo, pero igualmente expandir el virus. Posterior a ello, se desarrolla la etapa de menor contagio que puede extenderse de 10 a 14 días desde la exposición.

Luego de ese lapso la transmisibilidad es prácticamente nula. De ahí que, con el nuevo protocolo vigente, el aislamiento de 14 días desde una exposición es suficiente para ir controlando la cadena de contagio.

**Cuadros leves:** en este caso el virus es muy transmisible; el contagio se inicia a partir del 4to día luego de la exposición de un caso positivo. Los síntomas se manifiestan por lo general al 6º día después de haber entrado en contacto con un infectado con el virus SARS CoV-2. El periodo de mayor transmisibilidad en este caso se extiende hasta siete días posterior al inicio de síntomas.

Al cabo de dos semanas el virus no es transmisible. En este grupo también es importante el aislamiento de 14 días para cortar la cadena de contagios.

**Casos graves:** la persona gravemente enferma con COVID-19 cuenta con un alto nivel de contagiosidad. El inicio del periodo de contagio es similar al registrado en los casos leves. Los síntomas se presentan al 6º día de entrar en contacto con un caso positivo. El **periodo de transmisión** del virus se extiende de 12 a 17 días después del inicio de síntomas. Luego de este lapso la transmisibilidad del virus se reduce o es poco transmisible.

**Casos críticos:** el periodo de transmisión del virus e inicio de síntomas coinciden con los casos leves y graves. La persona en condiciones críticas se encuentra en todo momento con un alto nivel de contagio que se extiende hasta 30 días después de iniciar los síntomas. Ante esta situación, extremar las medidas de protección dentro del entorno cercano del paciente y del personal sanitario es esencial para disminuir el riesgo de transmisión del virus.

**Cuadro clínico:** El curso de la enfermedad varía ampliamente; incluye infección asintomática, enfermedad leve, enfermedad moderada o enfermedad grave que requiere hospitalización, oxigenoterapia, cuidados intensivos y uso de respirador mecánico. Una proporción sustancial de pacientes (posiblemente 33% de los infectados) son asintomáticos, pero esos individuos pueden transmitir el virus a otras personas. La mayoría de las personas con infección sintomática tienen una enfermedad leve (sin neumonía). Es común la enfermedad grave, que normalmente requiere hospitalización y que implica neumonía y manifestaciones asociadas (disnea, afectación radiográfica de más de la mitad del pulmón o hipoxia con saturación de oxígeno  $\leq 94\%$ ). Se produce una enfermedad crítica con manifestaciones de insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica, falla de múltiples aparatos o sistemas o estado de choque y los pacientes requieren de atención en áreas de cuidados intensivos.

### TRATAMIENTOS

El tratamiento médico general de la COVID-19 se centra en las enfermedades respiratorias graves y las manifestaciones de enfermedad sistémica. Como la infección bacteriana es una complicación poco frecuente de la COVID-19, por lo general no se indican antibióticos, pero cuando el diagnóstico es incierto, se deben considerar regímenes antibióticos empíricos para la neumonía extrahospitalaria o la neumonía relacionada con la atención médica. Las medidas sociales no farmacológicas para reducir la transmisión del SARS-CoV-2 han reducido en gran medida la incidencia de la infección por el virus de la gripe, pero en las comunidades en las que está circulando el virus de la gripe, se recomienda el tratamiento antiviral empírico contra la gripe para los pacientes hospitalizados con infección confirmada o sospechosa por COVID-19.

Dado que existe un riesgo tan sustancial de complicaciones tromboembólicas, muchos expertos recomiendan la profilaxis farmacológica de la tromboembolia venosa para todos los pacientes hospitalizados con COVID-19. Los antiinflamatorios no esteroideos Las personas inmunodeprimidas tienen un mayor riesgo de enfermedad grave o muerte; por lo tanto, según el caso, los médicos deben decidir si continúan con los fármacos inmunomoduladores, como los esteroides u otros fármacos inmunodepresores que estaban indicados para afecciones preexistentes antes de la aparición de COVID-19. En general, los expertos coinciden en que el mejor curso suele ser continuar con los fármacos preexistentes como ácido acetilsalicílico, estatinas e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de angiotensina.

### DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES:

En general, el diagnóstico diferencial es muy amplio dados los signos y síntomas inespecíficos. Un panel rápido de virus patógenos respiratorios mediante un hisopo nasofaríngeo puede ayudar a detectar la presencia de un virus respiratorio. Algunos posibles agentes patógenos respiratorios pueden ser los siguientes (aquellos que se analizan en un panel de agentes patógenos respiratorios se destacan con un asterisco):

- Adenovirus
- Coronavirus\* (el coronavirus detectado con RPP no es COVID-19)
- Chlamydia pneumoniae\*
- Influenza\*
- Metapneumovirus humano (HmPV)\*
- Rhinovirus/enterovirus humano\*
- Legionella pneumophila
- Mycoplasma pneumoniae\*
- Parainfluenza\*
- Pneumocystis jirovecii (en huéspedes inmunocomprometidos)
- Virus sincitial respiratorio (RSV)\*
- Rhinovirus (resfriado común)
- Streptococcus pneumoniae

Tabla 1. Tratamiento tópico de la candidiasis genital.

<b>Clotrimazol</b>
Crema 2% 5g/día/3 días
Crema 10% 5g/día dosis única
Óvulos 100 mg/día/6 días
Óvulo 500 mg dosis única
<b>Miconazol</b>
Crema 2% 5g/día/7 días
Óvulos 100 mg/día/7 días
Óvulos 200 mg/día/3 días
<b>Sertaconazol</b>
Óvulos 500 mg dosis única
Crema 2% 5g/día/7 días
<b>Nistatina</b>
Óvulos 100.000 u/día/1 días
<b>Ácido bórico</b>
Cápsulas gelatina 600 mg/12h/14 días

**M. Tropical- INFECCIONES DE TRANSMISION SEXUAL**

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) son aquellas en las que la principal vía de infección es el contacto íntimo, aunque hay ocasiones en que no es el único.

Numerosas pacientes acuden a los servicios de urgencias por esta causa; por lo florido del brote, por la incomodidad de la paciente que demanda una solución rápida y por las implicaciones sociales o riesgo de contagio al compañero sexual. Además, si la paciente está embarazada consulta por las consecuencias que pudiera tener para el feto.

Los síntomas más frecuentes son: dolor abdominal bajo, sangrados vaginales, o flujo vaginal excesivo o molesto. Este último síntoma será uno de los principales dentro del cuadro de vulvovaginitis.

**VULVOVAGINITIS**

La vulvovaginitis es la inflamación de la vulva, la vagina o ambas estructuras a la vez.

Alrededor del 90% están causadas por cándida, tricomonas o son vaginosis bacterianas.

Vulvovaginitis candidiásica

La vulvovaginitis candidiásica representa el 25% de las vaginitis y el 90% de las mismas. Está producida por Cándida albicans. Se entiende por vulvovaginitis recurrente cuando existen más de cuatro episodios en un año.

La clínica característica es el prurito intenso acompañado de leucorrea blanquecina en forma de grumos y no maloliente. A su vez produce eritema, edema vulvar y dispareunia.

**Diagnostico**

Es preciso analizar el PH vaginal que se situará entre 4,2 y 4,7, igual que en la paciente asintomática. Se realizará un examen en fresco y una segunda extensión con KOH al 10% (Test de Whiff) observando hifas. Finalmente puede realizarse una citología cérvicovaginal y cultivos

**TRATAMIENTO**

Respecto al tratamiento la vía de administración es opcional y en los casos no complicados puede concertarse con la paciente. El tratamiento tópico suele oscilar entre 3-7 días o régimen monodosis (clotrimazol) (Tabla 1). En el tratamiento sistémico se prefiere al fluconazol (150 mg dosis única) y el itraconazol (200 mg/día/1-3días) frente al ketoconazol (200 mg/12h/3-5días) por su hepatotoxicidad. En caso de candidiasis de repetición deben hacerse cultivos, tratar a la pareja sexual y descartar patología concomitante.

**Vaginosis bacteriana**

La vaginosis bacteriana es debida al aumento de Gardnerella vaginalis y otros anaerobios junto con la disminución de Lactobacillus.

Clínicamente es característica la existencia de un flujo maloliente (olor a pescado) de color blanquecino-grisáceo, fluido, homogéneo y en cantidad moderada. En ocasiones se asocia a prurito vulvar, escozor vaginal, sensación de color o ardor y dispareunia.

Diagnostico se basa en el pH vaginal que oscila entre 5 y 6, incluso superior. Esto se debe a la desaparición de los bacilos de Döderlein responsables en parte de la acidez vaginal. Se realizará la prueba de las aminas que consiste en aplicar una gota de solución de KOH al 10% que produce la volatilización de las aminas, desprendiendo un olor desagradable a pescado. Al examen microscópico destaca la existencia de flora cocobacilar con «clue cells» que son células del epitelio vaginal recubiertas en su superficie por cocobacilos. También puede ayudar al diagnóstico la citología cérvicovaginal.

Para efectuar el diagnóstico de vaginosis bacteriana deben cumplirse 3 de los 4 criterios de Amstel: leucorrea grisácea, acuosa y homogénea, pH vaginal >4,5, test de aminas positivo, presencia de células clave.

En mujeres no gestantes debe tratarse a todas las pacientes sintomáticas o a las asintomáticas que van a ser sometidas a procedimientos quirúrgicos invasivos (biopsia de endometrio, histeroscopia, inserción de DIU o histerectomía). El tratamiento de la pareja sexual no está recomendado.

**Tratamiento**

Las pautas de tratamiento se basan en metronidazol o clindamicina tanto via oral como tópica.

Tabla 2. Tratamiento de la vaginosis bacteriana.

Metronidazol 500 mg vo/12h/7días
Metronidazol gel 0,75% intravaginal diario/5 días
Clindamicina crema 2% 5g intravaginal diario/7días
Clindamicina 300 mg vo/12h/7días
Clindamicina óvulos vaginales 100 mg diario

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

	Candidiasis	Vaginosis bacteriana	Tricomoniásis
Agente etiológico	00% C. albicans	Aumento Gardnerella vaginalis y otros anaerobios	Trichomonas vaginalis
Clínica	Prurito con hinchazón vaginal no maloliente	Prurito acuoso, ardor. Flujo maloliente. Hialo-grisáceo Dúctil	Prurito intenso, flujo acuoso. Secreción vaginal gruesa que mancha al secarse y sanguinolenta
pH	4,2-4,7	5-6	5-6
Prueba de Whiff	Hifas sec.	«Clue cells» 20%	Parasito móvil flagelado
Tratamiento	Vagino u oral con antifúngicos	Vagino u oral con metronidazol o clindamicina	Uso Metronidazol o Triclabendol

## Tricomoniasis

Es la infección de transmisión sexual (ITS) curable mas frecuente a nivel mundial.

### EPIDEMIOLOGÍA

Distribución cosmopolita.

Más frecuente en mujeres con higiene deficiente.

25% - 70%: mujeres adultas que han sido madres.

Solo el 4% de las parejas sexuales tienen la protozoosis

Nivel socioeconómico medio: 5%- 10%

Nivel socioeconómico bajo: 40% - 60%

Resiste a condiciones ambientales externas

Muere rápidamente a temperaturas mayores de 40°C

Resiste hasta 5 días a 0°C

Sobrevive varios días en aguas templadas entre 17 y 30°C

Se adapta en secreciones vaginales que pierden su acidez por distintos motivos•

Mujeres embarazada

No existe huésped intermediario

El hombre funciona como vector

La mujer funciona como como reservorio

Hombre sano o aparentemente sano: 2-8%

Prostatitis y uretritis no gonocócicas: 4-75%

Su frecuencia aumenta con la edad (15 y 50 años)

Etiología

Se han descrito aprox. 100 especies de Trichomonas.

Solo tres parasitan al ser humano:

T. vaginalis: ITS

T. tenax: comensal en la boca

T. hominis: comensal en intestino grueso(podría causar cuadros diarreicos en niños)

T. vaginalis solo se conoce en fase de trofozoito, los intentos por encontrar la forma quística han fracasado.

### CUADRO CLINICO

Generalmente asintomática, Las molestias desaparecen espontáneamente, Al principio secreción clara y espumosa luego adquiere aspecto lechoso o purulento

Prurito y dolor

Infecciones bacterianas secundarias

Insomnio

Dispareunia

Anafrodisia

Disuria y nicturia

Escoriaciones en vulva.

Afectación a glándulas de Skene y Bartolini edema y enrojecimiento de labios.

Paredes vaginales y cérvix inflamado con áreas puntiformes eritematosas (vaginitis en fresa).

Molestias mínimas en hombres

Uretritis

Epididimitis

Prurito de curso crónico

### DIAGNÓSTICO

Estudio microscópico de las secreciones, examen directo en fresco:

Tomarse por la mañana y antes de aseo vaginal

Obtención de la primera secreción de la uretra o por masaje prostático

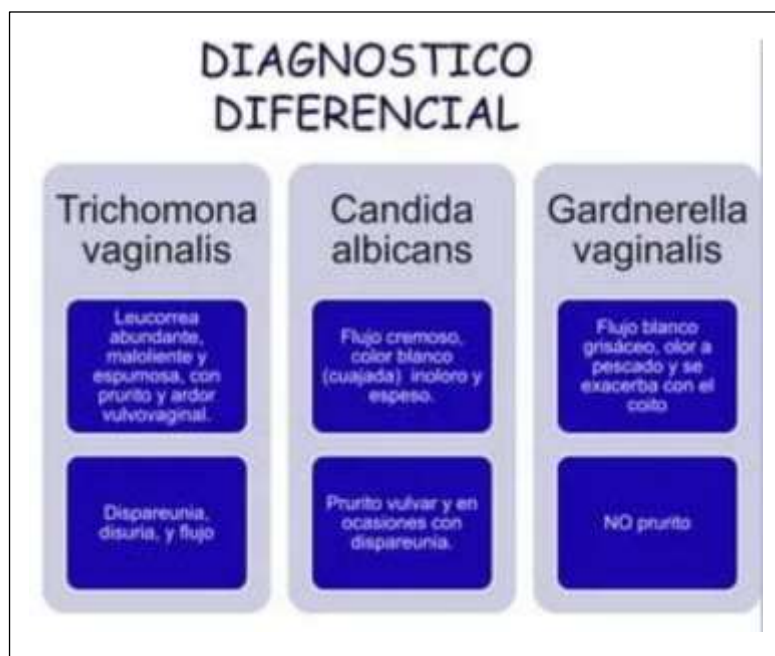
La muestra de orina debe centrifugarse y realizar tinción de sedimento

El parásito es:

Abundante: casos agudos

Escaso o latente : casos crónicos

El diagnóstico de Tricomoniasis Vaginal mediante el colposcopio es de gran utilidad, ya que se observa el cérvix “en fresa” o “colpitis macularis” como signopatognomónico.



SECNIDAZOL: 4 comp. 500 mg ( una toma .

### SIDA

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), que sigue siendo uno de los mayores problemas para la salud pública mundial, se ha cobrado 40,4 (de 32,9 a 51,3) millones de vidas. Su transmisión persiste en todos los países, y en algunos de ellos las nuevas infecciones están aumentando, cuando antes estaban en descenso.

En 2022 fallecieron 630 000 (de 480 000 a 880 000) personas por causas relacionadas con el VIH y 1,3 (de 1,0 a 1,7) millones contrajeron el virus.

**TRANSMISIÓN**

El VIH se transmite a través del intercambio de líquidos corporales de la persona infectada, como la sangre, la leche materna, el semen o las secreciones vaginales. El VIH también puede transmitirse al bebé durante el embarazo y el parto. En cambio, no se contagia mediante contactos ordinarios cotidianos como besos, abrazos o apretones de manos ni por el hecho de compartir objetos personales, agua o alimentos.

**DIAGNOSTICO**

- Sospecha clínica - ELISA - Western Blot - IFI (inmunofluorescencia Indirecta) - Detención Ag P24 – PCR (para seguimiento del TARV características clínicas

Infección aguda por VIH Fiebre, Fatiga, Mialgia, artralgia y Jaqueca Linfadenopatía generalizada no sensible Erupción generalizada Gastrointestinales (náuseas, diarrea, pérdida de peso) Orofaringeos (dolor de garganta, ulceraciones, disfonía)

Latencia clínica y SIDA Latencia clínica: Los pacientes pueden ser asintomáticos. Condiciones no definitivas de SIDA (común cuando CD4+ <500 células/mm<sup>3</sup>), Menos de 200 aparecen Enfermedades Oportunistas y es estadio SIDA (<200) -Temperaturas subfebriles crónicas -Linfadenopatía generalizada persistente -Diarrea crónica (> 1 mes)

Infecciones oportunistas localizadas Candidiasis oral: manchas cremosas y blancas en las membranas mucosas de la boca que se pueden raspar Infecciones vaginales (por ejemplo, levadura, tricomonas)

Leucoplasia vellosa oral: lesiones que no se pueden raspar ubicadas principalmente en los bordes laterales de la lengua; desencadenado por el virus de Epstein-Barr Relacionado con el VPH: carcinoma de células escamosas del ano (común en hombres que tienen relaciones sexuales con hombres) o cuello uterino.

Manifestaciones cutáneas (p. ej., molusco contagioso, verrugas, exacerbaciones de la psoriasis, culebrilla

**TRATAMIENTO**

Tenofovir 300mg,  
Emtricitabina 200mg,  
Efavirenz 600mg ó - Tenofovir 300mg  
Lamivudina 150mg  
Dolutegravir 50 mg

Para Iniciar TARGA ( terapia antirretroviral de gran actividad) en toxoplasma se espera 2 ss y para Cripto ( meningitis criptocócica) 4, 6, hasta 8 ss

Si el paciente solo presenta VIH y no otra comorbilidad o enfermedad oportunista vacunar:

Hepatitis B, Influenza, Difteria, Neumococo

Hidratar al paciente CLNa 0.9 % 1000cc

Seriado de Heces y cultivo de heces - BHE – CFV

plan

Hemograma completo.

Bilirrubinas

GOT, TGP, FA.

Urea

Creatinina / Glucosa

Radiografía de tórax o TAC.

Baciloscopia de esputo, orina y heces x 3.

Perfil lipídico.

Carga Viral y CD4 (recuento basal)

Serología para Sífilis (RPR)

Serología para Hepatitis B, (HBsAg; AbHBCTOTAL; AbHBsAg);

VHC.

Serología para Toxoplasma

Serología para CMV.

(mujeres) PAP - citología cervical - prueba de embarazo



**TEMA: M. Tropical- HEPATITIS A,B Y C**

**Introducción**

La hepatitis, una inflamación del hígado, representa una preocupación significativa para la salud pública a nivel global. Entre las distintas variantes de esta enfermedad, la hepatitis A, B y C son de especial importancia debido a su impacto clínico, epidemiológico y terapéutico. Este trabajo académico se centra en brindar una comprensión integral de las hepatitis A, B y C, abordando elementos esenciales como el Caso Clínico, Concepto, Serotipos, Periodo de incubación, Cuadro clínico, Tratamiento y Diagnóstico diferencial de cada una de estas infecciones hepáticas.

**Concepto**

La hepatitis es una inflamación del hígado que puede ser causada por una variedad de factores, incluyendo infecciones virales, consumo excesivo de alcohol, exposición a toxinas, y trastornos autoinmunes, entre otros.

**Serotipos:**

Los tipos más comunes de hepatitis viral son la hepatitis A, la hepatitis B y la hepatitis C. Los otros tipos de hepatitis viral, como la hepatitis D y la hepatitis E, se encuentran con menos frecuencia. La enfermedad puede variar desde una forma leve y autolimitada hasta una forma grave que requiere un trasplante de hígado.

**VIA DE TRANSMICIÓN Y PERIODO DE ENCUBACIÓN**

**Virus de la Hepatitis A (VHA):** Este virus, que es un RNA de la familia Picornaviridae, se transmite por vía fecal-oral, a menudo a través del contacto con alimentos, agua u objetos contaminados con material fecal de una persona infectada. El período de incubación de la hepatitis A suele ser de aproximadamente 15 a 50 días, con un promedio de 28 días. Los síntomas pueden aparecer en este período después de la infección.

**Virus de la Hepatitis B (VHB):** El virus de la hepatitis B, que es un virus de ADN de la familia Hepadnaviridae, se transmite principalmente por vía parenteral y sexual, cuando las personas entran en contacto con las membranas mucosas o los fluidos corporales de individuos infectados. El período de incubación varía, pero generalmente es de 60 a 90 días.

**Virus de la Hepatitis C (VHC):** La hepatitis C es causada por un virus RNA que pertenece a la familia Flaviviridae. La transmisión puede ocurrir por vía parenteral, perinatal y sexual, siendo el método más común el uso compartido de agujas contaminadas entre usuarios de drogas intravenosas. Además, otros grupos de alto riesgo incluyen a personas que necesitan transfusiones frecuentes de sangre y receptores de órganos de donantes infectados. El período de incubación puede variar, pero generalmente oscila entre 2 semanas y 6 meses, con un promedio de 6-7 semanas.

**CUADRO CLÍNICO**

**Hepatitis A:** Gastroenteritis o infecciones respiratorias virales, incluyen fatiga, náuseas, vómitos, fiebre, ictericia, pérdida de apetito y orina oscura. Los síntomas generalmente comienzan después del período de incubación y remiten de forma espontánea en la mayoría de los pacientes.

**Hepatitis B:** Anorexia, malestar y fatiga. Algunos pacientes pueden sentir dolor en el cuadrante superior derecho debido a la inflamación del hígado. Una pequeña proporción de pacientes puede tener fiebre, dolor en las articulaciones o erupciones cutáneas.

Fase ictericia, desarrollan ictericia, hepatomegalia dolorosa, orina oscura y heces de color claro.

Un pequeño número de pacientes puede experimentar una progresión rápida de la enfermedad que puede llevar a una insuficiencia hepática fulminante en cuestión de días o semanas.

**Hepatitis C:** Desarrollan síntomas similares a los de la infección por el virus de la hepatitis B durante la fase aguda de la infección, como anorexia, malestar y fatiga, después del período de incubación. Sin embargo, el 80% de los pacientes permanecen asintomáticos y no desarrollan ictericia.

**TRATAMIENTO**

**Hepatitis A**

El tratamiento de la infección aguda por hepatitis A es de soporte. No existe terapia antiviral para la infección por hepatitis A. Los pacientes que presenten náuseas o vómitos intratables, así como aquellos que muestren signos de insuficiencia hepática, deben ser hospitalizados y monitoreados de cerca.

**Hepatitis B**

El tratamiento de la infección aguda por el virus de la hepatitis B se divide en dos categorías: tratamiento de la infección aguda por VHB y tratamiento de la infección crónica por VHB.

**Infección Aguda por Hepatitis B**

El tratamiento de la infección aguda por el virus de la hepatitis B es de apoyo y similar al tratamiento de la infección aguda de hepatitis A. En casos graves de infección aguda por el virus de la hepatitis B, se ha utilizado la lamivudina con buenos resultados.

**Infección Crónica por Hepatitis B**

El principal objetivo del tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis B es la inhibición de la replicación viral, con objetivos secundarios que incluyen la reducción de los síntomas y la prevención o retraso de la progresión de la hepatitis crónica a cirrosis o carcinoma hepatocelular. La inhibición de la replicación viral se evidencia por la pérdida del antígeno e de la hepatitis B (HBeAg) y la supresión de los niveles de ADN del virus de la hepatitis B. Los agentes de monoterapia de primera línea incluyen interferón alfa-2a pegilado (PEG-IFN) y nucleósidos o análogos de nucleótidos orales, como el tenofovir o el entecavir. La elección del tratamiento se basa en el perfil individual del paciente, las preferencias del paciente o del proveedor de atención médica, la seguridad, la eficacia y el costo del

tratamiento, así como en los riesgos de resistencia a los medicamentos.

El tratamiento con interferón pegilado (PEG-IFN) generalmente continúa durante 48 semanas para la hepatitis crónica HBeAg positiva y negativa. Aunque este tratamiento tiene ventajas, como altas tasas de seroconversión en el primer año de terapia y ausencia de resistencia, no se tolera bien debido a numerosos efectos secundarios, como síntomas similares a los de la gripe, fatiga, pérdida de peso, depresión, pérdida de apetito, náuseas, supresión de la médula ósea, etc., y no es bien tolerado. Además, los pacientes requieren inyecciones semanales y, debido a los múltiples efectos secundarios, la adherencia sigue siendo un problema importante. El tratamiento con interferón pegilado (PEG-IFN) está contraindicado en pacientes con tendencias suicidas, trastornos psiquiátricos, enfermedades autoinmunes, embarazo, cirrosis descompensada y trastornos de la sangre.

El tratamiento con agentes orales, como el tenofovir o el entecavir, generalmente continúa durante 1 a 2 años, pero la mayoría de los pacientes requieren terapia indefinida, ya que la interrupción del tratamiento suele resultar en una recaída. Estos agentes orales son más fáciles de administrar y tienen menos efectos secundarios en comparación con el interferón. Tienen un efecto antiviral muy potente, con una supresión viral de más del 95% en pacientes durante cinco años, previniendo la cirrosis y la reversión de la fibrosis. A pesar de la duración indefinida del tratamiento, se requieren más investigaciones para evaluar la seguridad a largo plazo y el riesgo de resistencia a los medicamentos. La eficacia de la terapia combinada con dos agentes orales o un agente oral con interferón pegilado (PEG-IFN) no está bien establecida y está siendo estudiada.

### Hepatitis C

El tratamiento de la infección por el virus de la hepatitis C se divide en dos categorías: el tratamiento de una infección aguda por VHC y el tratamiento de una infección crónica por VHC.

#### Infección aguda por hepatitis C

La infección aguda por hepatitis C generalmente no se detecta con frecuencia, pero cuando se detecta, una opción de tratamiento es el uso temprano de interferón. Los datos sobre la eficacia de esta terapia temprana con interferón son limitados, pero algunos estudios han demostrado una respuesta virológica sostenida, similar al tratamiento de la infección crónica del virus de la hepatitis C. Esta respuesta se define como la indetectabilidad del ARN del virus de la hepatitis C en el suero después de 6 meses de finalizar el tratamiento. Sin embargo, es importante tener en cuenta que los pacientes en quienes se detecta una infección aguda por el virus de la hepatitis C aún pueden eliminar la infección de forma espontánea. Por lo tanto, la terapia antiviral puede iniciarse seis meses después del diagnóstico de la infección por el virus de la hepatitis C, dependiendo de cada caso, excepto en situaciones de infección

aguda por VHC después de un trasplante de hígado, donde se debe iniciar la terapia antiviral de inmediato.

#### Infección crónica por hepatitis C

El tratamiento con interferón pegilado (PEG-IFN) y ribavirina tiene efectos secundarios y puede generar problemas de adherencia en los pacientes. La terapia con interferón tiene muchos efectos secundarios, como fatiga, dolor en las articulaciones, síntomas similares a los de la gripe, irritabilidad emocional, pérdida de cabello, depresión, supresión de la médula ósea, entre otros. La ribavirina puede causar erupciones cutáneas y anemia hemolítica. Debido a la supresión de la médula ósea provocada por el interferón y la anemia hemolítica causada por la ribavirina, los pacientes requieren análisis de laboratorio periódicos y un seguimiento riguroso.

El tratamiento antiviral para la infección por el virus de la hepatitis C ha mejorado drásticamente en la última década con el desarrollo de nuevos agentes terapéuticos orales llamados medicamentos antivirales de acción directa (AAD), que incluyen simeprevir, sofosbuvir, ledipasvir/sofosbuvir, elbasvir/grazoprevir, entre otros. Estos medicamentos son eficaces para erradicar el virus y generalmente se toman durante 8 a 12 semanas. Son bien tolerados y tienen menos efectos secundarios. Sin embargo, el número de personas que reciben este tratamiento sigue siendo bajo debido al alto costo, la negación de cobertura por parte de los seguros y la falta de disposición por parte de los proveedores para tratar a las personas infectadas con VHC con estos medicamentos. Además, factores como la falta de vivienda y el abuso de sustancias pueden afectar la adherencia al tratamiento.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Tanto las hepatitis virales agudas como crónicas pueden manifestarse con síntomas como malestar, fatiga, fiebre baja, anorexia, náuseas, vómitos, y más. Sin embargo, estos síntomas también pueden estar presentes en una variedad de otras condiciones infecciosas y no infecciosas, como gastroenteritis, colecistitis, colelitiasis, tuberculosis, VIH, absceso hepático, enfermedades malignas (cáncer de páncreas, linfoma y cáncer hepatocelular), obstrucción del intestino delgado, úlcera péptica, insuficiencia cardíaca congestiva, entre otros.

Además, se mencionan condiciones específicas que pueden ser similares a la presentación de la hepatitis, como la hemocromatosis hereditaria, hepatopatías congénitas y hepatitis inducida por medicamentos. También se hace hincapié en la importancia de una historia clínica detallada, estudios de laboratorio y biopsia hepática en algunos casos para diferenciar estas condiciones.

**TEMA: M. Tropical- MENINGITIS**

**MENINGITIS BACTERIANAS**

**DEFINICIÓN**

La meningitis bacteriana es una infección supurativa aguda localizada dentro del espacio subaracnoideo, La reacción inflamatoria (meningoencefalitis) afecta meninges, SAS y parénquima cerebra.

**EPIDEMIOLOGÍA**

Más frecuente de infección intracraneal purulenta, con incidencia anual en Estados Unidos > 2.5 casos por 100 000 habitantes

Los patógenos más común S. Pneumoniae 50%, N. Meningitidis 25% estreptococos del grupo B 15% y Listeria Monocytogenes 10%. H. Influenzae de tipo b provoca

**ETIOLOGÍA**

S. pneumoniae es el patógeno que más a menudo causa meningitis en adultos mayores de 20 años de edad meningitis neumocócica el más importante es la neumonía por neumococos Índice de mortalidad 20% pesar del uso de antibióticos

La incidencia ha disminuido mediante inmunización de jovens 11-18anos V. tetravalente glucoconjugada de meningococos (serogrupos A, C, W-135 yY)

La infección puede ser iniciada por la colonización nasofaríngea por portador asintomáticos

En pacientes con enf. Crónico(diabetes, cirrosis o alcoholismo) los bacilos gran – esta cada vez mas presente y complica intervenciones neuroquirurgicas

**FISIOPATOLOGÍA**

Las bacterias que con mayor frecuencia producen meningitis, S. pneumoniae y N. meningitidis, colonizan inicialmente la nasofaringe al unirse a las células del epitelio nasofaríngeo. A continuación, las bacterias son transportadas a través de las células epiteliales en vacuolas de pared membranosa hacia el espacio intravascular o invaden este espacio, creando separaciones entre las uniones intercelulares herméticas apicales de las células del epitelio cilíndrico. Una vez que las bacterias tienen acceso al torrente sanguíneo son capaces, gracias a su cápsula de polisacáridos, de eludir la fagocitosis de los neutrófilos y la actividad bactericida de la vía clásica del complemento. Ya en el torrente sanguíneo, las bacterias pueden llegar a los plexos coroideos intraventriculares. La infección de las células epiteliales de los plexos coroideos permite a las bacterias el acceso directo al LCR. Algunas bacterias, como S. pneumoniae, pueden adherirse directamente a las células endoteliales de los capilares cerebrales y, después, migrar a través de estas células o entre ellas hasta alcanzar el LCR. Una vez aquí, las bacterias pueden multiplicarse con rapidez debido a la ausencia de defensas inmunitarias eficaces del hospedador. El LCR normal contiene pocos leucocitos y cantidades relativamente pequeñas de proteínas del complemento y de

inmunoglobulinas. La escasez de estas dos últimas impide la opsonización eficaz de las bacterias, la cual es un prerrequisito imprescindible para que los neutrófilos las fagociten. La fagocitosis de las bacterias también se ve alterada por la naturaleza líquida del LCR, que es menos propicio para la fagocitosis que un sustrato de tejido sólido. Un paso fundamental en la patogenia de la meningitis bacteriana es la reacción inflamatoria que la invasión de las bacterias provoca. Muchas de las manifestaciones y complicaciones neurológicas de las meningitis bacterianas son consecuencia de la respuesta inmunitaria contra el patógeno invasor, más que de un daño tisular directo producido por las bacterias. En consecuencia, el daño neurológico puede avanzar incluso después de que el LCR haya sido esterilizado por el tratamiento antibiótico.

La lisis de las bacterias, con la consiguiente liberación en el SAS de componentes de su pared celular, es el primer paso de la inducción de la respuesta inflamatoria y de la formación de un exudado purulento en el SAS (fig. 133-1). Los componentes de la pared celular, como las moléculas de lipopolisacáridos (LPS) de las bacterias gramnegativas y el ácido teicoico y los peptidoglucanos de S. pneumoniae, inducen la inflamación meníngea, lo cual estimula la producción de citocinas y de quimiocinas inflamatorias por la microglia, los astrocitos, los monocitos, las células endoteliales de los microvasos y los leucocitos del LCR. En los modelos experimentales de meningitis las citocinas, como el factor de necrosis tumoral (TNF, tumor necrosis factor) a y la interleucina 1β (IL-1β), aparecen en el LCR al cabo de 1-2 horas tras la inoculación intracisternal de LPS. Esta respuesta de las citocinas va seguida de un rápido aumento de la concentración de proteínas y de leucocitos en el LCR. Los leucocitos y las células hístias que son estimuladas por el TNF-α y la IL-1β también producen y secretan quimiocinas 999 (citocinas que inducen la migración quimiotáctica de los leucocitos) y otras citocinas proinflamatorias. Además, la bacteriemia y las citocinas inflamatorias inducen la producción de aminoácidos excitadores, de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno (radicales de oxígeno libre, óxido nítrico y peroxinitritos), y de otros mediadores que pueden provocar la muerte de las células cerebrales, especialmente en la circunvolución dentada del hipocampo.

Gran parte de la fisiopatología de la meningitis bacteriana es consecuencia directa del aumento de los valores en el LCR de citocinas y quimiocinas. El TNF-α y la IL-1β actúan de manera sinérgica aumentando la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, lo que induce la formación de edema vasógeno y la salida de proteínas del suero hacia el SAS (fig. 133-1). El exudado subaracnoideo compuesto de material proteináceo y de leucocitos obstruye el flujo del LCR a través del sistema ventricular y disminuye la capacidad de resorción de las granulaciones aracnoideas en los senos duros, produciendo hidrocefalia tanto obstructiva como comunicante y edema

intersticial concomitante. Las citocinas inflamatorias aumentan la expresión de las selectinas en las células endoteliales de los capilares cerebrales y en los leucocitos, lo que permite a estos últimos adherirse a las células endoteliales vasculares y, posteriormente, migrar hacia el LCR. La adherencia de los leucocitos a las células del endotelio capilar aumenta la permeabilidad de los vasos sanguíneos, permitiendo la salida de proteínas del plasma hacia el LCR, que se añaden al exudado inflamatorio. La desgranulación de los neutrófilos hace que se liberen metabolitos tóxicos que contribuyen al edema citotóxico y al daño y muerte celulares. Al contrario de lo que se pensaba en un principio, los leucocitos del LCR probablemente contribuyen poco a resolver la infección bacteriana del LCR.

En las primeras fases de la meningitis se produce un incremento del flujo sanguíneo cerebral, seguido de decremento de dicho flujo junto con la pérdida de la autorregulación cerebrovascular (cap. 301). También ocurre estrechamiento de las grandes arterias de la base del encéfalo por la presión que ejerce el exudado purulento en el SAS y la infiltración de células inflamatorias en la pared arterial con engrosamiento de la íntima (vasculitis), y puede ocasionar isquemia e infarto, obstrucción de ramas de la arteria cerebral media por trombosis, trombosis de los grandes senos venosos del cerebro y tromboflebitis de las venas de la corteza cerebral. La combinación de edemas intersticial, vasógeno y citotóxico hace que aumente la presión intracraneal y conduce a coma. Por lo común, la hernia encefálica es consecuencia de los efectos del edema cerebral, focal o generalizado; también intervienen la hidrocefalia y la trombosis de senos de la duramadre o de venas corticales

## CLÍNICA

**La tríada clásica de la meningitis incluye fiebre, cefalea y rigidez de la nuca.** En > 75% de los pacientes disminuye el nivel de conciencia, que varía desde el letargo hasta el coma. En casi todos los sujetos con meningitis bacteriana aparecen fiebre y combinaciones de cefalea, rigidez de cuello o alteración del nivel de conciencia. Otras manifestaciones frecuentes son **náusea, vómito y fotofobia.**

La rigidez de la nuca es el signo patognomónico de irritación meníngea.

**Signo de Kernig** Flexiona el muslo sobre el abdomen, con la rodilla flexionada; los intentos por extender la rodilla de manera pasiva **provocan dolor cuando hay irritación meníngea.**

**Signo de Brudzinski** Flexión pasiva del cuello da lugar a flexión espontánea de las caderas y las rodillas.

**Las convulsiones focales** suelen deberse a isquemia o infarto arterial focal, a trombosis hemorrágica de las venas corticales o a edema focal.

**En > 90% de los pacientes la presión de abertura del LCR es > 180 mm H2O y en 20% es >400 mm H2O.**

**Signos de aumento de la ICP**

- Disminución o deterioro del nivel de conciencia
- Edema de papila, pupilas dilatadas que reaccionan poco a la luz
- Parálisis del VI par craneal, posturas de descerebración
- Reflejo de Cushing (bradicardia, hipertensión y respiraciones irregulares).
- Herniación cerebral.
- **Signos es la erupción de la meningococemia**, que comienza en la forma de maculopápulas eritematosas difusas se transforman rápidamente en petequias.

## DIAGNÓSTICO

**Si se sospecha meningitis bacteriana se obtiene de inmediato sangre para cultivo y se inicia la antibioticoterapia empírica auxiliada con dexametasona**

- Estudio del LCR Punción lumbar
- Estudios de imagen (TC o RM) antes de la punción lumbar exige buen juicio clínico.

## Alteraciones típicas del LCR

1. Leucocitosis polimorfonuclear (PMN) (> 100 células/μL en 90% de los casos)
2. Decremento de la concentración de glucosa (<2.2 mmol/L [ $<40$  mg/100 mL], una tasa de LCR/glucosa sérica < 0.4, o ambos factores, en casi 60% de los pacientes)
3. Aumento de la concentración de proteínas > 0.45 g/L [ $> 45$  mg/100 mL] en 90% de los casos )
4. Aumento de la presión de abertura (>180 mm H2O en 90% de los casos). Los cultivos bacterianos del LCR son positivos en > 80% de los pacientes, y la tinción de Gram del LCR demuestra la presencia de microorganismos en > 60% de los casos.

La concentración de glucosa en el LCR está disminuida cuando la referida tasa es < 0.6; cuando es <0.4 es muy sugerente de meningitis bacteriana

## MENINGITIS LCR

LCR	Normal	Bacteriana	Viral	TB
Apariencia	Claro	Turbio, purulento	Claro	Claro, turbio
Presión de abertura (mmH2O)	<180	↑	↑	↑
Leucocitos (cel/mm3)	0-5	1,000-10,000	5-1,000	25-500
Neutrófilos (%)	0-15	>60	<20	<50
Proteínas (g/dL)	15-50	>50	<100	>50
Glucosa (mg)	45-81	<45	45-81	<45
Relación glucosa LCR/plasma	0.6	<0.3	>0.5	<0.5

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

**Meningoencefalitis viral**, causada por virus del herpes simple  
**Rickettsiosis** pueden asemejarse a las meningitis bacterianas  
 Fiebre moteada o exantemática de las Montañas Rocosas (RMSF)  
**Otras condiciones infecciosas y no infecciosas** Mycobacterium tuberculosis, Cryptococcus neoformans, Histoplasma capsulatum

## TRATAMIENTO

### ANTIBIOTICOTERAPIA EMPÍRICA

El tratamiento empírico en niños y adultos debe incluir una combinación de **dexametasona**, una **cefalosporina** de tercera o cuarta generación (p. ej., **ceftriaxona**, **cefotaxima** o **cefepima**) y **vancomicina** más **aciclovir**, así como la administración de **doxiciclina** durante la temporada de garrapatas para tratar infecciones bacterianas transmitidas por dicho artrópodo. Añadirse **ampicilina** para cubrir **L. monocytogenes** en niños < tres meses de edad y en personas >55 años o en quienes se sospeche una alteración de la inmunidad celular como consecuencia de enfermedad crónica, trasplante de órgano, embarazo, enfermedad neoplásica o tratamiento inmunodepresor.

El **metronidazol** se agrega al régimen empírico para combatir **anaerobios gramnegativos** en sujetos con **otitis**, **sinusitis** o **mastoiditis**. En las meningitis nosocomiales, sobre todo en las que se producen tras las intervenciones neuroquirúrgicas, estafilococos y bacterias gramnegativas son los agentes causativos más frecuentes, incluida P. aeruginosa.

Tratamiento empírico debería incluir una combinación de **vancomicina** y **ceftazidima** o **meropenem**. La ceftazidima, la cefepima o el meropenem deben reemplazar a la ceftriaxona o cefotaxima en **pacientes neuroquirúrgicos y neutropénicos**, debido a que estos últimos no tienen actividad aceptable contra P. aeruginosa en el SNC.

El **meropenem** es un **carbapenémico** muy activo in vitro contra L. monocytogenes, y también se ha demostrado su eficacia en casos de meningitis causada por P. aeruginosa; posee actividad satisfactoria contra neumococos resistentes a penicilina. En la meningitis experimental por neumococos, la actividad del meropenem fue similar a la propia de la ceftriaxona, aunque inferior a la de vancomicina, para esterilizar los cultivos de LCR.

CUADRO 133-3 Antibióticos contra infecciones del SNC por bacterias, según cada patógeno\*

MICROORGANISMOS	ANTIBIÓTICOS
<i>Neisseria meningitidis</i>	
Sensible a penicilina	Penicilina G o ampicilina
Resistente a penicilina	Ceftriaxona o cefotaxima
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	
Sensible a penicilina	Penicilina G
Sensibilidad intermedia a penicilina	Ceftriaxona o cefotaxima o cefepima
Resistente a penicilina	Ceftriaxona (o cefotaxima o cefepima) + vancomicina
Bacilos gramnegativos (excepto especies de <i>Pseudomonas</i> )	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
Ceftazidima o meropenem	
Especies de <i>Staphylococcus</i>	
Sensibles a meticilina	Nafcilina
Resistentes a meticilina	Vancomicina
<i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina + gentamicina
<i>Haemophilus influenzae</i>	Ceftriaxona o cefotaxima o cefepima
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Penicilina G o ampicilina
<i>Bacteroides fragilis</i>	Metronidazol
Especies de <i>Fusobacterium</i>	Metronidazol

## MENINGITIS VIRAL

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Presentan cefalea, fiebre y signos de irritación meníngea asociados con un perfil inflamatorio del LCR

### ETIOLOGÍA

CUADRO 133-4 Virus que causan meningitis aguda en Estados Unidos

COMÚN	MENOS COMÚN
Enterovirus (virus coxsackie, virus ECHO y enterovirus humano 68-71)	Virus del herpes simple 1
Virus de la varicela zóster	Herpesvirus humano 6
Virus del herpes simple 2	Citomegalovirus
Virus de Epstein-Barr	Virus de la coriomeningitis linfocítica
Virus transmitidos por artrópodos	Parotiditis
VIH	Zika

### EPIDEMIOLOGÍA

### DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

1290 leptospirosi

Via de transmision

- GERMES MAS FRECUENCIA
- Patogenia
- Manifestaciones clínicas (síntomas y signos clásicos)

- DX
- Hallazgos en LCR
- TTo
- vía de transmisión

Obs meningitis bacteriana (Dx) Inmunocomprometidos

MENINGITIS BACTERIANAS



Meningitis Bacteriana

**Germes mas frecuencia:**

**Vía de transmisión:**

**Patogenia:**

**Clínicas:**

**Dx:**

**Factores de riesgo:** Coexistencia de sinusitis u otitis media aguda o crónica por neumococos, alcoholismo, diabetes, esplenectomía, hipogammaglobulinemia, deficiencia de complemento y traumatismo craneoencefálico con fractura de la base del cráneo y rinorrea de líquido cefalorraquídeo (LCR)

**Hallasgos en LCR:**

**TTo:**