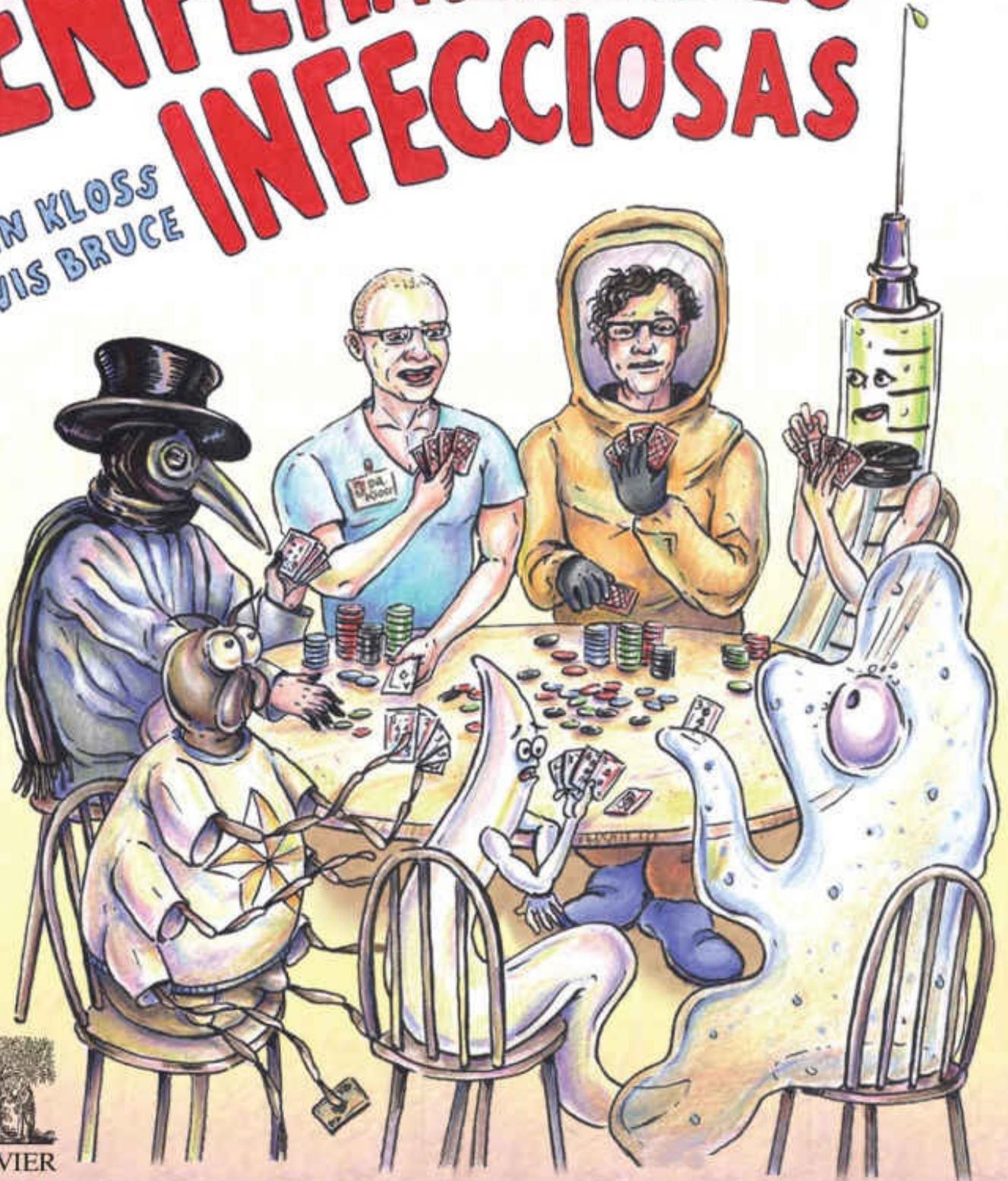




Incluye
**VERSIÓN
DIGITAL**
en inglés

GUÍA VISUAL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS

BRIAN KLOSS
TRAVIS BRUCE



ELSEVIER

Guía visual de enfermedades infecciosas

Brian Kloss, DO, JD, PA-C

*Associate Professor
Department of Emergency Medicine
SUNY Upstate Medical University
Syracuse, New York*

Travis Bruce, BFA



Índice de capítulos

Instrucciones para el acceso en línea

Cubierta

Portada

Página de créditos

Colaboradores

Agradecimientos

Introducción

Sobre los autores

Parte 1: Hepatitis vírica

1: Hepatitis A

2: Hepatitis B

3: Marcadores séricos de la hepatitis B

4: Hepatitis C

5: Hepatitis D

6: Hepatitis E

Parte 2: Diarrea infecciosa

Sección 2.1: Diarrea bacteriana

7: Shigelosis

8: Salmonelosis

9: Cólera

10: Campilobacteriosis

11: *Escherichia coli* enterohemorrágica

12: *Escherichia coli* enterotoxígena

13: Yersiniosis

14: Infección por *Clostridium difficile*

15: Vibriosis

Sección 2.2: Diarrea vírica

16: Norovirus

17: Rotavirus

Sección 2.3: Protozoos

18: Giardiasis

19: Criptosporidiosis

20: Amebiasis

Parte 3: Enfermedades infantiles

21: Sarampión

22: Paperas

23: Rubéola

24: Eritema infeccioso

25: Exantema súbito

26: Varicela

27: Infecciones congénitas y perinatales

28: Tos ferina

29: Enfermedad mano-pie-boca

30: Bronquiolitis

31: Enfermedad de Kawasaki

32: Crup

Parte 4: Enfermedades transmitidas por garrapatas

33: Enfermedades transmitidas por garrapatas y garrapatas como vectores

34: Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas

35: Enfermedad de Lyme

36: Erliquiosis

37: Anaplasmosis

38: Babesiosis

39: Tularemia

40: Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo

41: Fiebre por la garrapata del Colorado

Parte 5: Gusanos

Sección 5.1: Nematodos

42: Ascariosis

43: Filariasis

44: Oncocercosis

45: Oxiuros

46: Anquilostoma

47: Tricocefalosis

48: Triquinosis

49: Dracunculosis

50: Larva migratoria cutánea

51: Estrongiloidosis

Sección 5.2: Tenias

52: Tenia del cerdo y cisticercosis

53: Tenia de los peces

54: Tenia del bovino

55: Equinococosis

56: Tenia enana

Sección 5.3: Platelminfos

57: Esquistosomiasis

58: Duela hepática

59: Duela pulmonar

Parte 6: Infecciones fúngicas

60: Esporotricosis

61: Paracoccidioidomicosis

62: Coccidioidomicosis

63: Blastomicosis

64: Histoplasmosis

65: Infecciones de la piel por tiña

66: Tiña versicolor

67: Aspergilosis

68: Mucormicosis

Parte 7: Enfermedades de transmisión sexual

69: Gonorrea

70: Condiloma acuminado

71: Piojos del pubis

72: Sífilis

73: Clamidiosis

74: Tracoma

75: Artritis reactiva

76: Herpes simple

77: Tricomoniasis

78: Sarna

79: Chancroide

80: Donovanosis

81: Vaginitis

82: Molusco contagioso

83: Linfogranuloma venéreo

Parte 8: Infecciones pulmonares

84: Síndrome respiratorio de Oriente Medio

85: Tuberculosis

86: Enfermedad de los legionarios

87: Psitacosis

88: Gripe aviar

89: Gripe

90: Síndrome respiratorio agudo severo

Parte 9: Enfermedades transmitidas por mosquitos

91: Fiebre del Zika

92: Dengue

93: Fiebre amarilla

94: Malaria

95: Encefalitis transmitidas por mosquitos

96: Chikunguña

Parte 10: Enfermedades transmitidas por ratas, pulgas, piojos y ácaros

97: Fiebre hemorrágica con síndrome renal

98: Síndrome pulmonar por hantavirus

99: Peste

100: Leptospirosis

101: Fiebre por mordedura de rata

102: Fiebre de las trincheras

103: Tifus de la maleza

104: Tifus epidémico

105: Tifus endémico

106: Arenaviridae

Parte 11: Infecciones orofaríngeas

107: Absceso periamigdalino

108: Difteria

109: Angina herpética

110: Mughet

111: Faringitis estreptocócica

Parte 12: Infecciones víricas

112: Ébola

113: Rabia

114: Sida: infecciones oportunistas

115: Viruela

116: Mononucleosis

117: Polio

Parte 13: Parásitos y priones

118: Enfermedad de Chagas

119: Enfermedad del sueño africana

120: Pediculosis

121: Naegleriasis

122: Enfermedades priónicas: encefalopatías espongiiformes transmisibles

Parte 14: Enfermedades bacterianas

123: Carhunco

124: Botulismo

125: Brucelosis

126: Fiebre tifoidea

127: Fiebre por arañazo de gato

128: Lepra

129: Endocarditis infecciosa

130: Tétanos

131: Listeriosis

132: Fiebre Q

133: Melioidosis

Lecturas seleccionadas y bibliografía

Índice alfabético

Página de créditos



Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

Graphic Guide to Infectious Disease
Copyright © 2019 by Elsevier, Inc. All rights reserved.
ISBN: 978-0-323-44214-5

This translation of *Graphic Guide to Infectious Disease*, by Brian Kloss and Travis Bruce, was undertaken by Elsevier España, S.L.U., and is published by arrangement with Elsevier Inc.

Esta traducción de *Graphic Guide to Infectious Disease*, de Brian Kloss y Travis Bruce, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U., y se publica con el permiso de Elsevier Inc.

Guía visual de enfermedades infecciosas, de Brian Kloss y Travis Bruce
©2020 Elsevier España, S.L.U.
ISBN: 978-84-9113-478-7
eISBN: 978-84-9113-571-5

Todos los derechos reservados.

Reserva de derechos de libros

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70 / 93 272 04 45).

Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U., bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre

contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descrito aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidas en esta obra.

Revisor científico:

Manuel L. Fernández Guerrero

Especialista en Medicina Interna, Microbiología y Parasitología

Profesor titular de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid

Jefe del Servicio Medicina Interna, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Servicios editoriales: GEA CONSULTORÍA EDITORIAL S. L.

Depósito legal: B 19559-2019

Impreso en Polonia

Colaboradores

AUTOR COLABORADOR:

Hernan Rincon-Choles, MD, MSCI, Assistant Professor
Department of Nephrology and Hypertension
Cleveland Clinic Lerner College of Medicine of the Case Western Reserve
University
Medical Director, Ohio Renal Care Group Huron
Dialysis Center
Attending Physician, Glickman Urological and Kidney
Institute

Temas escritos por Hernan Rincon:

Equinococosis
Melioidosis
Granuloma inguinal
Tularemia
Peste
Legionelosis
Sarna
Rabia
Ébola
Fiebre del valle del Rift
Síndrome pulmonar por hantavirus
Fiebre hemorrágica con síndrome renal
Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo
Fiebre por la garrapata del Colorado
Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas
Enfermedad de Lyme
Babesiosis
Erliquiosis
Anaplasmosis

REVISORES INVITADOS PARA PRUEBAS DIAGNÓSTICAS:

Kanish Mirchia, MD, Department of Pathology
SUNY Upstate Medical University

Rochelle Nagales-Nagamos, MD, MBA, Department of Pathology
SUNY Upstate Medical University

Alexandria Smith-Hannah, MD, MS, MPH, Department of Pathology
SUNY Upstate Medical University

Agradecimientos

Los autores desean agradecer el apoyo de sus amigos, su familia y todo el personal de Elsevier.

Gracias a Alex Seldes y Sabre Mrkva por su amistad y por habernos permitido dibujar a Cleo con todo tipo de enfermedades pediátricas. Nuestro agradecimiento para Karen Cyndari, aspirante a MD/PhD, por el desarrollo de la página web y por su respaldo. También para Kara Welch y David Rothman por su ayuda en la bibliografía y por la sección de lecturas recomendadas.

Un agradecimiento muy especial para Zubin Damania, MD, también conocido como ZDoggMD, por su cameo en nuestra ilustración de la fiebre por el virus del Zika; a Mike Cadogan, MD, por la página web y el blog de *Life in the Fastlane Emergency Medicine*, y por su aparición en nuestra ilustración de la melioidosis; y a Jawad Kassem, MD, por su cameo en nuestro dibujo del síndrome respiratorio de Oriente Medio. Por último, muchas gracias a Rob Guillory, dibujante de cómic galardonado con el premio Eisner por *Chew*, por su apoyo y por haber contribuido como ilustrador invitado en nuestro dibujo de la gripe aviar. Los artistas invitados, los cameos de personajes famosos y las referencias a la cultura pop contenidos en el libro responden a una intención de sátira y parodia.

Introducción

Kloss y Bruce combinan la formación real en Medicina con ilustraciones de tipo cómic para crear bonitas imágenes artísticas que refuerzan el aprendizaje. Conscientes de que muchos profesionales de la medicina aprenden en buena medida con estímulos visuales, Kloss y Bruce potencian el aprendizaje descomponiendo dolencias y enfermedades médicas complejas en escenas ilustradas. Como niños de los años ochenta y apasionados del cómic, la cultura pop, las referencias *vintage* y el buen humor, sus ilustraciones traspasan las fronteras fijadas por otros dibujos médicos. *Irreverentes, provocadoras y fuera de toda convención* son algunos de los adjetivos utilizados para describir su enfoque jocoso, original y extravagante de la formación en Medicina. Sus ayudas visuales son a un tiempo coloristas, cómicas y transgresoras, todo lo cual hace del aprendizaje una labor más divertida y fácil de recordar.

El Dr. Brian Kloss, profesor y médico de urgencias, y Travis Bruce, un ilustrador y diseñador lleno de talento, pretenden reforzar la formación de los médicos y sus ayudantes, los profesionales de enfermería, los estudiantes de Medicina y otros profesionales sanitarios a través del humor y de ilustraciones con estilo de cómic.

Su proceso es sencillo. Primero, el Dr. Kloss traza a lápiz el boceto de un síndrome médico, una enfermedad o una dolencia y se lo entrega a Travis. Este compone entonces la ilustración, con color y claridad. El resultado final es una útil herramienta educativa, tan humorística como informativa.

Este dúo dinámico ha estado colaborando desde que se conocieron en una fiesta en Brooklyn en el cambio de siglo. Su primer producto educativo, *Toxicology in a Box*, fue publicado por McGraw-Hill en 2013 y está disponible en versión Kindle en Amazon.com. *Toxicology in a Box* es un conjunto de 150 tarjetas didácticas en color que pretenden ayudar a los profesionales de la medicina a reconocer y tratar diversas exposiciones a tóxicos, de las más extrañas a las más comunes.

Kloss y Bruce, en colaboración con Elsevier, se complacen en presentar su última creación: *Guía visual de enfermedades infecciosas*. Este conjunto de texto e ilustraciones es el producto de 4 años de veladas interminables, mucha cafeína, ampliación de plazos, revisiones y más ampliaciones de plazos. Aunque no son Rick y Morty, han necesitado varias ampliaciones de plazo.

Lo único que le piden al lector es que se afloje el cuello de la camisa, se siente, se relaje y disfrute de la medicina de alto nivel a través de un medio genuinamente singular. Bienvenido a Kloss y Bruce: Formación en Medicina

A Través del Cómic.

Brian Kloss, DO, JD, PA-C

Associate Professor

Department of Emergency Medicine

SUNY Upstate Medical University

Travis Bruce, BFA

Para saber más sobre nosotros, visite www.klossandbruce.com

Sobre los autores

Brian Kloss, DO, JD, PA-C, es Médico de Urgencias y Profesor Asociado en la SUNY Upstate Medical University y el VA Medical Center en Siracusa, Nueva York. Es titulado en Tecnología Radiológica por el Morristown Memorial Hospital de Nueva Jersey, Associate of Science en Química por el County College of Morris, Bachelor of Science en estudios de médico ayudante por la Gannon University, Juris Doctor por la University at Buffalo School of Law y doctor de Medicina Osteopática de UMDNJ-SOM (Rowan). Completó estudios de posgrado como médico en Gastroenterología, es titulado en Medicina de Urgencias y completó un Wilderness Medicine Fellowship en SUNY Upstate. A Brian le gustan los videojuegos antiguos, los cómics, las figuras de acción y el hip hop de la vieja escuela.

Travis Bruce, artista, ilustrador y diseñador, vive en Queens, Nueva York. Se graduó con un BFA en ilustración en la School of Visual Arts, con especial interés en historias gráficas y libros infantiles. Además de trabajar como ilustrador, ha diseñado artículos de escritorio y regalos durante los últimos 15 años.

PARTE 1

Hepatitis vírica

Capítulo 1: Hepatitis A

Capítulo 2: Hepatitis B

Capítulo 3: Marcadores séricos de la hepatitis B

Capítulo 4: Hepatitis C

Capítulo 5: Hepatitis D

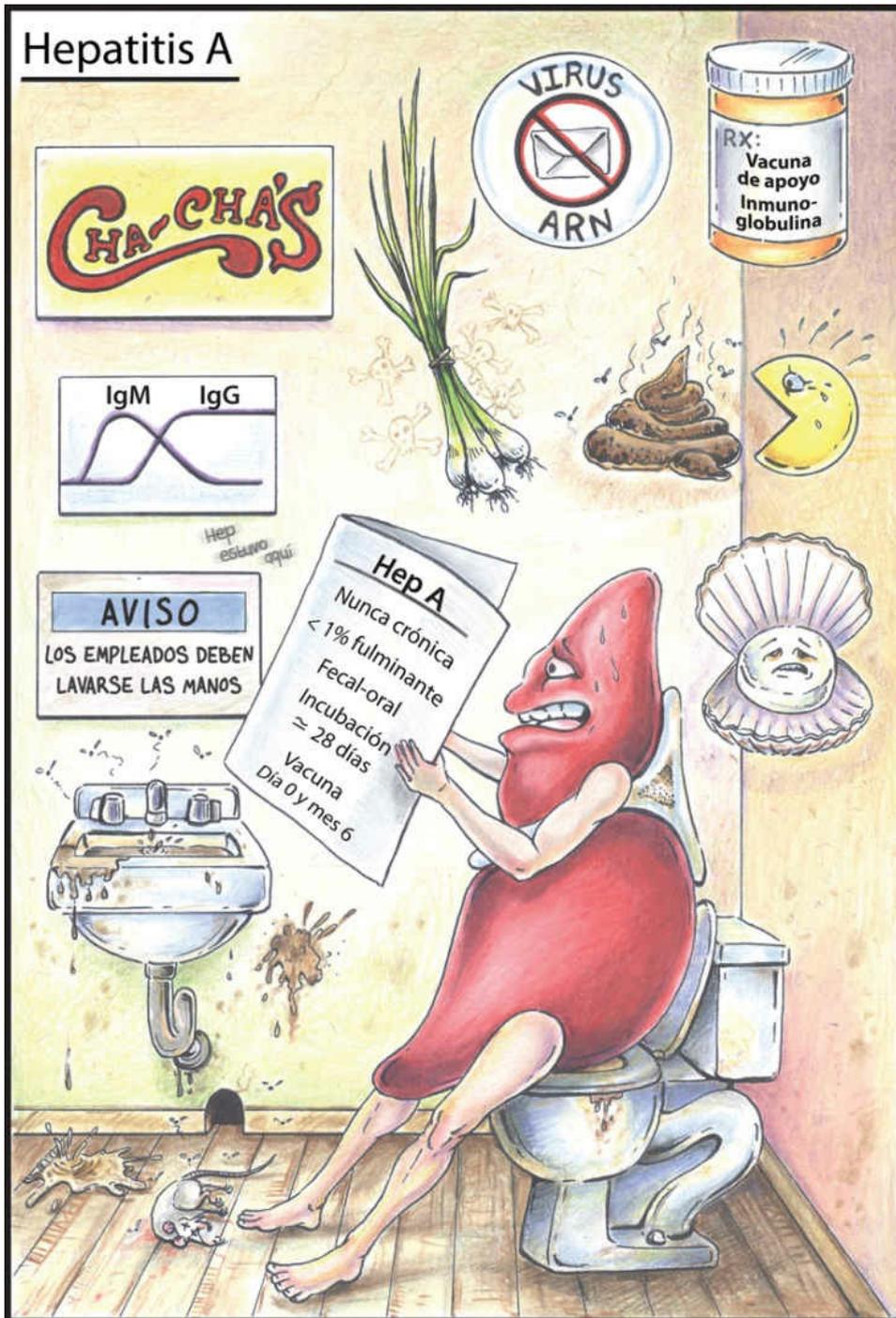
Capítulo 6: Hepatitis E

1

Hepatitis A

Sinónimos:	Hepatitis infecciosa
Agente causal:	Virus de la hepatitis A (VHA)
Reservorio:	Seres humanos
Período de incubación:	15-50 días; media: 28 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	El VHA es un virus de ARN transmitido por vía fecal-oral prevenible mediante vacuna. La hepatitis A nunca se hace crónica, a menudo es asintomática en pacientes jóvenes y provoca insuficiencia hepática fulminante en <1% de los casos. Los factores de riesgo incluyen viajes a regiones endémicas, ingesta de comida o agua contaminadas (marisco crudo), trabajo en centros de día (exposición a heces/cambio de pañales), contacto estrecho con pacientes infectados y hombres que practican sexo con hombres.
Signos y síntomas:	Normalmente, cuanto más joven es el paciente, menos síntomas presenta. La mayoría de los lactantes mostrarán signos de infección muy escasos o ninguno, mientras que la mayoría de los adultos son sintomáticos. Los pacientes sintomáticos experimentan náuseas, vómitos, malestar, dolor abdominal y fiebre, seguidos por ictericia escleral e ictericia generalizada varios días más tarde. A menudo los síntomas duran menos de 2 meses; sin embargo, la enfermedad puede ser prolongada o recidivar en un período de 6 meses. La infección confiere inmunidad de por vida.
Pruebas diagnósticas:	Los análisis de laboratorio revelarán un patrón hepatocelular con elevaciones ALT/AST <1.000, que aumenta antes de que se observe un incremento en la bilirrubina y la fosfatasa alcalina. El valor de ALT, más específico del hígado, a menudo está más elevado que el de AST. La IgM anti-VHA aumenta en la infección aguda, y la IgG empieza a incrementarse en la convalecencia. La insuficiencia hepática fulminante, una consecuencia grave de la infección caracterizada por alteración del estado mental (encefalopatía hepática) y elevaciones de PT/INR, es más común en pacientes mayores y en afectados de hepatopatía preexistente (hepatitis B y/o C crónica).
Tratamientos:	De apoyo. La enfermedad es prevenible mediante dos dosis de una vacuna administradas con una separación de al menos 6 meses. Según el fabricante, la segunda dosis de la vacuna puede administrarse hasta 12 o 18 meses después de la primera. En personas sanas de 1-40 años puede administrarse una vacuna posterior a la exposición en un plazo de 14 días para prevenir la infección. Se recomienda inmunoglobulina tras la exposición en un plazo de 14 días para pacientes no vacunados con inmunodeficiencia, hepatopatía crónica, adultos >41 años y niños <12 meses.
Perlas clínicas:	En EE. UU. se han producido varias epidemias de hepatitis A relacionadas con los alimentos. En 2003, 500 personas cayeron enfermas después de consumir salsa preparada con cebolleta en una cadena de restaurantes de comida mexicana hoy en quiebra.

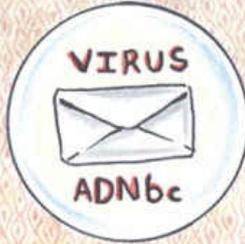
Hepatitis A



Hepatitis B

Sinónimos:	Hepatitis sérica
Agente causal:	Virus de la hepatitis B (VHB)
Incubación:	60-150 días; media: 90 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, mayor incidencia en Asia
Reservorio:	Seres humanos
Descripción:	El VHB es un virus de ADN bicatenario que provoca hepatitis aguda y crónica. La enfermedad puede transmitirse en sentido vertical al nacer o a través del contacto con líquidos corporales infectados, como sangre, semen y secreciones vaginales. La hepatitis B puede transmitirse por vía sexual y por el uso de drogas intravenosas. Los trabajadores sanitarios están en riesgo de infección por lesiones provocadas por pinchazo con agujas.
Signos y síntomas:	<i>Aguda:</i> la mayoría de los lactantes y los niños pequeños con infecciones agudas no presentan síntomas. Los pacientes mayores tienen más probabilidades de mostrar síntomas, que incluyen fiebre, malestar, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal e ictericia. Aproximadamente el 70% de los adultos con infección aguda tendrán síntomas. Los síntomas pueden durar varias semanas. La incidencia de insuficiencia hepática fulminante es <1%. <i>Crónica:</i> la hepatitis B crónica a menudo es asintomática, pero los pacientes pueden tener síntomas en brotes. Si no se trata, la enfermedad puede diseminarse a otros, provocar cirrosis y predisponer a los pacientes a carcinoma hepatocelular. La probabilidad de desarrollar hepatitis B crónica es inversamente proporcional a la edad en el momento de la infección. El riesgo de transmisión vertical es muy alto y depende del estado HBeAg/HBeAb de la madre. Las mujeres HBeAg+ y HBeAb- tienen mayor probabilidad de transmitir la infección. Los Centers for Disease Control and Prevention refieren que los neonatos infectados desarrollan hepatitis B crónica aproximadamente en el 90% de los casos, mientras que los niños infectados de entre 1 y 5 años de edad presentan una probabilidad del 25-50% de desarrollar enfermedad crónica. En los niños más mayores y los adultos es más probable que se resuelva la enfermedad y las posibilidades de cronicidad son del 5-10%.
Pruebas diagnósticas:	Las hepatitis B aguda y crónica se diagnostican por marcadores serológicos específicos y pruebas de carga viral del VHB con PCR. La hepatitis B crónica se define como la presencia de HBsAg detectable en suero durante 6 meses o más después del inicio de los síntomas. Revise nuestro resumen de marcadores de hepatitis B para más información.
Tratamientos:	El tratamiento de la enfermedad aguda es de apoyo, excepto en casos de insuficiencia hepática fulminante, en los que están indicadas medicaciones de análogos de nucleósidos/nucleótidos. En infecciones de hepatitis B crónica, las opciones terapéuticas y la decisión de tratar dependen enormemente de los factores individuales del paciente, como la carga viral, la presencia/ausencia de cirrosis o cáncer hepatocelular, el estado de HBeAg/HBeAb, el embarazo, la edad del paciente y los marcadores bioquímicos. Las opciones terapéuticas para hepatitis B crónica comprenden interferón PEGilado o análogos de nucleósidos/nucleótidos. Los análogos de nucleósidos/nucleótidos incluyen lamivudina, adefovir, entecavir, telbivudina y tenofovir. Los autores recomiendan consultar como referencia las actuales directrices de la American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) y/o la European Association for the Study of the Liver (EASL) antes de iniciar el tratamiento. La hepatitis B es prevenible mediante vacuna, y la infección después de una exposición aguda puede prevenirse con vacunación e inmunoglobulina.

Hepatitis B



Me pondré inmunoglobulina postexposición y empezaré la serie de vacunas <12 h después de pincharme con una aguja o <2 semanas tras una exposición sexual.

Me vacuné el día 0, M 1 y M 6, y soy HBsAb+

Por cierto, ¡tengo hepatitis B!

Alta tasa de transmisión vertical



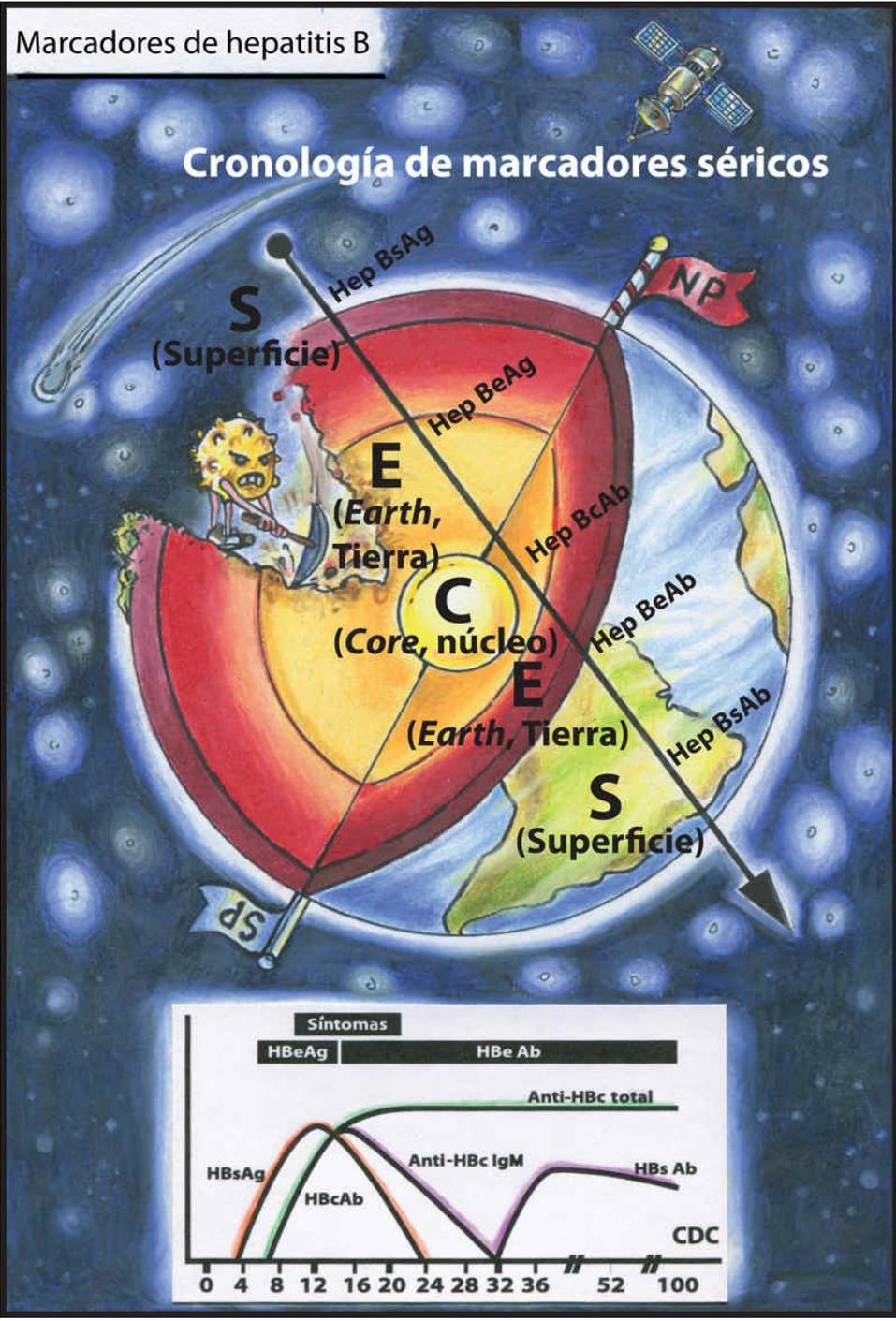
Ponme la vacuna e inmunoglobulina ≤12 h.



Marcadores séricos de la hepatitis B

Antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAg):	HBsAg es el primer marcador sérico en aparecer y puede detectarse antes del inicio de síntomas clínicos. Alcanza el máximo aproximadamente 12 semanas después de la exposición y debe volverse indetectable en 24 semanas (6 meses). La eliminación de HBsAg y la seroconversión a antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAb) indican que la infección se ha resuelto. Si HBsAg persiste en el suero durante > 6 meses, el paciente tiene una infección crónica.
Antígeno de hepatitis B e (HBeAg):	HBeAg se asocia con replicación vírica y es detectable en 6-14 semanas después de la exposición. En hepatitis B crónica, HBeAg actúa como un marcador de actividad e infectividad de la enfermedad. Los pacientes HBeAg+ (HBeAb-) tienen mayores cargas virales y una actividad patológica superior, y son más infecciosos. En el embarazo, las mujeres HBsAg+ tienen una mayor probabilidad de transmitir la infección a sus bebés. Cualquier lactante nacido de una madre con el VHB crónico debe ser vacunado y se le administrará inmunoglobulina, idealmente en un plazo de 12 h desde el parto.
Anticuerpo de núcleo del virus de hepatitis B (HBcAb):	HBcAb es el primer anticuerpo que se detectará en el suero. Aunque es un antígeno central, es intracelular y no puede detectarse en suero. HBcAb existe como IgM (que significa infección aguda o una reactivación importante de la enfermedad crónica) e IgG (que señala una exposición previa a la hepatitis B). Dado que HBcAb solo puede existir en personas expuestas a la enfermedad, se utiliza en el cribado de sangre donada y/o para distinguir si una persona es inmune por exposición a la enfermedad o vacunación. Como la vacuna del VHB consiste solo en HBsAg, los pacientes que hayan sido vacunados con éxito darán en la prueba un resultado HBsAb+ y HBcAb-. Esto indica que tienen anticuerpos del antígeno de superficie de la hepatitis B pero nunca han estado expuestos al virus completo. Los pacientes HBsAb+ y HBcAb+ se han expuesto al virus completo de la hepatitis B, han tenido en cierto modo la enfermedad y ahora son inmunes.
Anticuerpo de hepatitis B e (HBeAb):	Los anticuerpos para el antígeno e están asociados con descenso de la carga viral y anuncian la convalecencia. La seroconversión a HBeAb se produce en fases tempranas en la enfermedad aguda, pero puede retrasarse varios años en la infección crónica. Los pacientes con hepatitis B crónica que son HBeAb- desarrollan seroconversión a HBeAb+ a un ritmo de aproximadamente el 0,5% al año.
HBsAb:	HBsAb confirma la inmunidad, ya sea por vacunación o por resolución de la infección. HBsAb empieza a elevarse después de que los valores de HBsAg disminuyen progresivamente. De nuevo, la presencia de HBsAg y la ausencia de HBsAb a los 6 meses indican infección crónica. En algunos casos, existe una ventana en que no puede detectarse HBsAg ni HBsAb. En este caso puede obtenerse un valor de IgM de HBcAb para evaluar la infección aguda.
ADN sérico de hepatitis B:	La PCR puede utilizarse de forma cualitativa (sí o no) o cuantitativa (¿cuánto?) para determinar la presencia o ausencia de ADN del VHB en muestras de suero. En pacientes que contraen la infección por el VHB y realizan seroconversión a un estado HBsAb+, el ADN del VHB debe limpiarse al 100% de su suero. Los pacientes con hepatitis B crónica tendrán ADN del VHB detectable en el suero, en una cantidad muy dependiente de su estado HBeAg/HBeAb. Los estudios cuantitativos de ADN del VHB, el estado de HBeAg/HBeAb y los resultados de la biopsia de hígado (para valorar el daño hepático) son importantes en la determinación de la elegibilidad para el tratamiento y las opciones terapéuticas.

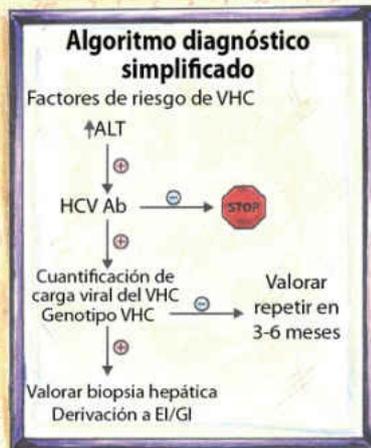
Cronología de marcadores séricos



Hepatitis C

Agente causal:	Virus de la hepatitis C (VHC)
Incubación:	14-180 días; media: 45 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Reservorio:	Seres humanos
Descripción:	El VHC es un virus de ARN monocatenario responsable de hepatitis vírica aguda y crónica, con el que hasta el 85% de las infecciones se cronifican. Los factores de riesgo de transmisión del VHC comprenden consumo de drogas intravenosas, transfusiones de sangre y trasplante de órganos antes de julio de 2012, recepción de factores de coagulación antes de 1987, consumo de drogas intranasales (cocaína), hemodiálisis de larga duración, tatuajes no estériles (p. ej., en la cárcel) y transmisión vertical. La transmisión sexual y doméstica es posible, aunque rara.
Signos y síntomas:	<i>Aguda:</i> aproximadamente el 85% de las infecciones agudas son asintomáticas, y en torno al 85% de las infecciones por hepatitis C se cronifican. Los síntomas agudos pueden incluir malestar, fatiga, náuseas, vómitos, dolor abdominal e ictericia. <i>Crónica:</i> a menudo asintomática, pero puede causar malestar y fatiga. Las personas con infecciones crónicas por el VHC pueden desarrollar cirrosis y muestran predisposición a desarrollar carcinoma hepatocelular primario. Las manifestaciones extrahepáticas del VHC crónica pueden incluir diabetes, crioglobulinemia y glomerulonefritis.
Pruebas diagnósticas:	Las personas con hepatitis C crónica pueden tener enzimas hepáticas normales. Las pruebas de anticuerpos de hepatitis C criban la enfermedad, y los resultados positivos deben instar a una prueba de PCR para determinar la carga viral y el genotipo. Las pruebas positivas de anticuerpos del VHC con carga viral negativa pueden indicar un falso positivo o identificar a un paciente que tuvo antes hepatitis C y eliminó el virus de forma espontánea o por un tratamiento.
Tratamientos:	Dado que el tratamiento para la hepatitis C se encuentra en continua evolución, los autores recomiendan consultar las directrices actuales de la American Association for the Study of Liver Disease (AASLD) y/o la Infectious Disease Society of America (IDSA). Inicialmente, la combinación de interferón PEGilado con ribavirina oral proporcionaba en torno a un 50% de tasa de respuesta virológica sostenida (RVS) o «curación». Hoy en día el tratamiento preferido se basa en antivirales de acción directa (AAD) e incluyen agentes orales: elbasvir/grazoprevir, ledipasvir/sofosbuvir, simeprevir/sofosbuvir y sofosbuvir/velpatasvir. El tratamiento se basa a menudo en el genotipo, la carga viral, la presencia/ausencia de cirrosis, los fracasos terapéuticos previos y los formularios de seguros. Nuevos fármacos están entrando continuamente en la cadena de desarrollo, y a muchos pacientes se les puede ofrecer la participación en ensayos clínicos. Todos los pacientes con hepatitis C crónica deben ser vacunados contra los virus de las hepatitis A y B para prevenir enfermedades hepáticas adicionales por estas infecciones.

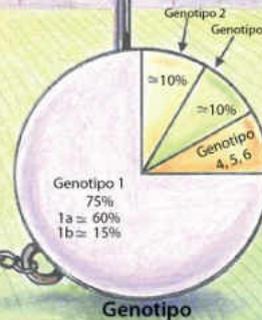
Hepatitis C



= 2% transmisión vertical



1992



Hepatitis D

Agente causal:	Virus de la hepatitis D (VHD), virus delta
Incubación:	<i>Coinfección:</i> 45-160 días; media: 90 <i>Superinfección:</i> 2-8 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo; la incidencia es mayor cuando la hepatitis B es endémica. La hepatitis D es rara en EE. UU.
Reservorio:	Seres humanos con coinfecciones por el virus de la hepatitis B (VHB)/VHD.
Descripción:	La hepatitis D es un virus de ARN monocatenario «defectuoso» que necesita la maquinaria y la asistencia de la hepatitis B para replicarse. El VHD se adquiere como coinfección (simultáneamente con la hepatitis B) o como una superinfección (adquirido por una persona que ya tiene hepatitis B crónica).
Signos y síntomas:	Cuando se adquiere como una coinfección, el VHD puede aumentar la probabilidad de una dolencia grave y de insuficiencia hepática fulminante. Las coinfecciones tienen menor probabilidad de provocar hepatitis D crónica. En las superinfecciones es más probable que se produzca hepatitis D crónica, que puede empeorar una hepatopatía preexistente.
Pruebas diagnósticas:	Como los pacientes no pueden tener hepatitis D sin hepatitis B, tendrán un resultado positivo en la prueba de marcadores séricos de hepatitis B. En EE. UU. existe la prueba de anticuerpos anti-VHD de IgM e IgG, y pueden observarse títulos elevados de IgG anti-VHD en infecciones de hepatitis D crónica. En pacientes con resultado positivo de anticuerpos del VHD puede seguirse la evolución de la viremia VHD con tecnología PCR.
Tratamientos:	La vacunación contra hepatitis B previene también la hepatitis D. El interferón PEGilado es el único tratamiento eficaz para hepatitis D crónica, aunque el aclaramiento con éxito del virus con el tratamiento es bajo (aproximadamente, el 20-25%).
Perlas clínicas:	Las infecciones por el VHD no pueden existir sin hepatitis B. El período de incubación para coinfección con hepatitis D es idéntico al de hepatitis B aguda (la infección con VHD se produce a la vez que con VHB). La presencia de HBsAg y anti-HBc IgM es esencial para el diagnóstico de infecciones por el VHD.

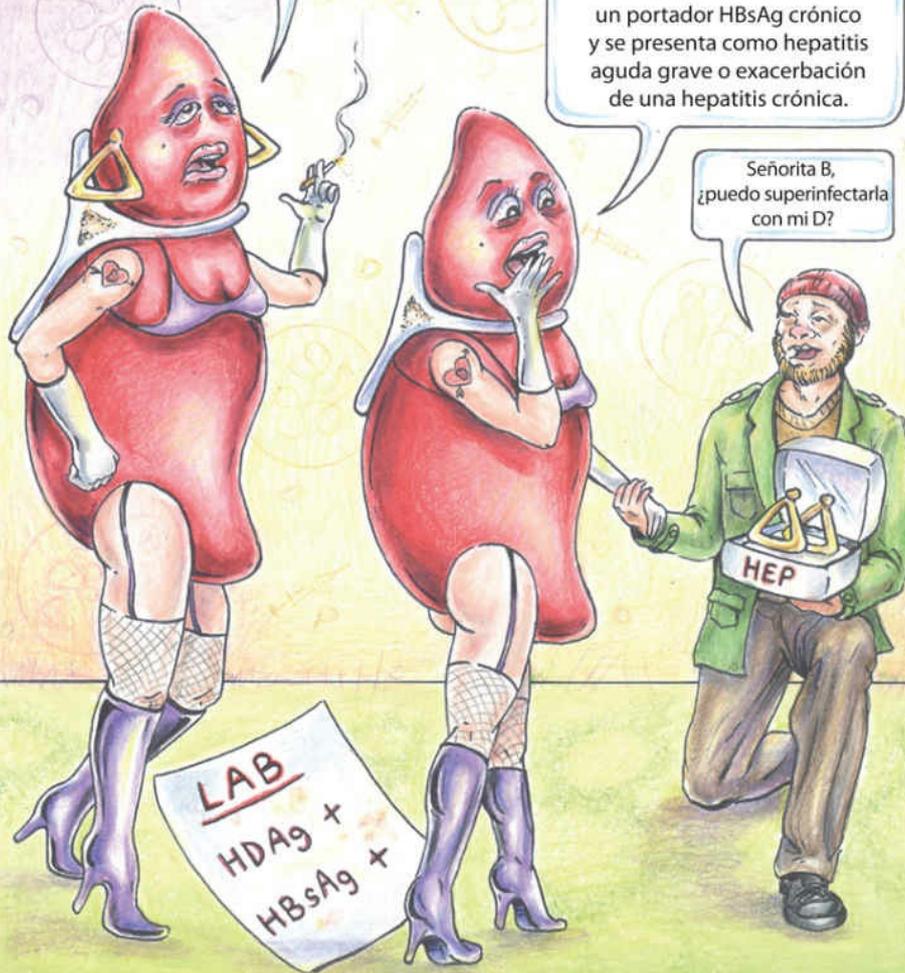
Hepatitis D

Se produce coinfección cuando Hep B + D ocurren a la vez. Es indistinguible de la Hep B aguda.



La superinfección ocurre cuando D se introduce en un portador HBsAg crónico y se presenta como hepatitis aguda grave o exacerbación de una hepatitis crónica.

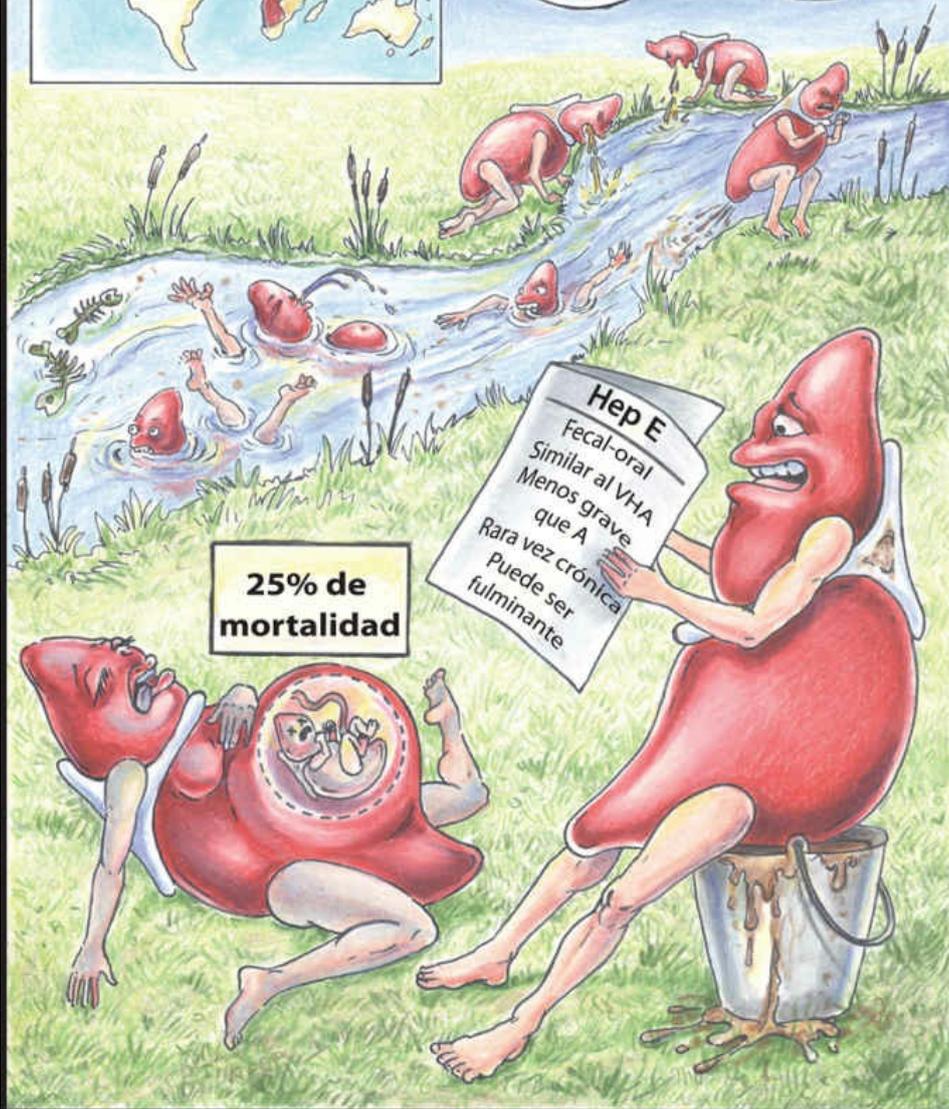
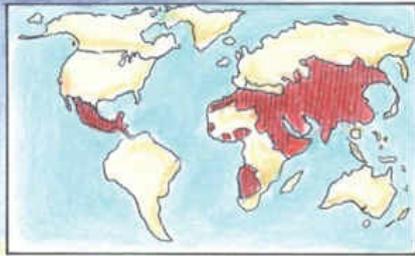
Señorita B, ¿puedo superinfectarla con mi D?



Hepatitis E

Agente causal:	Virus de la hepatitis E (VHE)
Incubación:	15-60 días; media: 40 días
Regiones geográficas afectadas:	América Central, África, Oriente Medio, India y Asia
Reservorio:	Los cerdos y los pequeños roedores pueden servir de reservorio animal.
Descripción:	El VHE es un virus de ARN monocatenario de transmisión fecal-oral (genotipo 1 y 2) y mediante alimentos (genotipo 3 y 4) responsable de hepatitis vírica aguda. Existen cuatro genotipos víricos principales, cada uno asociado con regiones específicas y presentaciones clínicas singulares. El genotipo 3 está presente en los países en desarrollo, suele afectar a pacientes >40 años o con inmunodepresión, y puede provocar infecciones crónicas. Los genotipos 1, 2 y 4 afectan más comúnmente a los adultos jóvenes. Las infecciones por el VHE pueden producirse como brotes esporádicos que afectan a muchas personas o como casos aislados que afectan a personas individuales.
Signos y síntomas:	La mayoría de los casos son asintomáticos, y menos del 5% de los pacientes muestran signos de infección aguda. En presencia de síntomas, los pacientes puede aparecer malestar, fiebre, náuseas, vómitos, dolor abdominal, artralgia e ictericia. Puede producirse insuficiencia hepática fulminante en hasta el 3% de las infecciones y es más común en mujeres gestantes y en pacientes con hepatopatía preexistente.
Pruebas diagnósticas:	No existen pruebas aprobadas comercialmente para el VHE en EE. UU. Algunos países tienen acceso a las pruebas de detección del VHE por PCR, y anticuerpos de la clase IgM e IgG. La infección aguda se determinaría mediante carga viral positiva por PCR y títulos de anticuerpos IgM positivos. IgM está elevada en el cuadro agudo e indica exposición reciente al VHE, mientras que IgG aumenta durante la convalecencia y confirma una exposición pasada. En infecciones por el VHE crónicas, el ARN del VHE será detectable mediante PCR en suero o heces más de 6 meses después de la infección inicial.
Tratamientos:	De apoyo. La ribavirina puede ser beneficiosa en el tratamiento de infección por el VHE crónica. Existe una vacuna contra el VHE con licencia en China.
Perlas clínicas:	La infección por hepatitis E aguda durante el embarazo tiene una alta tasa de mortalidad (hasta el 25%).

Hepatitis E



25% de mortalidad

Hep E
Fecal-oral
Similar al VHA
Menos grave que A
Rara vez crónica
Puede ser fulminante

PARTE 2

Diarrea infecciosa

Sección 2.1: Diarrea bacteriana

Sección 2.2: Diarrea vírica

Sección 2.3: Protozoos

SECCIÓN 2.1

Diarrea bacteriana

Capítulo 7: Shigelosis

Capítulo 8: Salmonelosis

Capítulo 9: Cólera

Capítulo 10: Campilobacteriosis

Capítulo 11: *Escherichia coli* enterohemorrágica

Capítulo 12: *Escherichia coli* enterotoxígena

Capítulo 13: Yersiniosis

Capítulo 14: Infección por *Clostridium difficile*

Capítulo 15: Vibriosis

Shigelosis

Sinónimos:	Disentería bacilar
Agente causal:	Cuatro serogrupos de <i>Shigella</i> , desglosados en grupo A: <i>S. dysenteriae</i> ; grupo B: <i>S. flexneri</i> ; grupo C: <i>S. boydii</i> , y grupo D: <i>S. sonnei</i> .
Transmisión:	La transmisión es fecal-oral. Dado que para la transmisión se requiere un inóculo muy pequeño de bacterias (10-100 organismos), los manipuladores de alimentos infectados pueden diseminar fácilmente la enfermedad. Es común la transmisión de persona a persona. El consumo de agua o comida contaminada, o de productos cultivados en lugares en los que se usan aguas residuales como abonos es causa frecuente de la enfermedad. Dado el bajo inóculo necesario para la transmisión, puede diseminarse rápidamente en lugares cerrados como cuarteles militares, campos de refugiados, centros de día y hogares.
Incubación:	1-7 días; media: 3 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo; más común en países en desarrollo.
Descripción:	Enfermedad bacteriana aguda con diarrea hemorrágica causada por cualquiera de los cuatro serogrupos de <i>Shigella</i> . Los síntomas principales son diarrea con sangre, dolor abdominal y fiebre. La deshidratación grave es poco frecuente.
Signos y síntomas:	Diarrea, fiebre, dolor abdominal y cólicos, tenesmo rectal, malestar, náuseas y vómitos. Inicialmente, la diarrea es líquida y sin trazas de sangre, aunque se convierte en mucoides y sanguinolenta a medida que la infección avanza al intestino grueso. Los síntomas duran normalmente 5-7 días sin tratamiento. Las complicaciones pueden incluir síndrome urémico hemolítico (SUH), convulsiones en niños y artritis reactiva.
Pruebas diagnósticas:	Debe sospecharse la presencia de <i>Shigella</i> en pacientes que presentan diarrea con sangre, dolor abdominal, fiebre y un volumen de heces pequeño y frecuente. Puede realizarse un cultivo de heces o PCR.
Tratamientos:	Los antibióticos pueden reducir la duración de los síntomas en los pacientes infectados. Dado que la resistencia antibiótica a TMP/SMX y ampicilina es común, las recomendaciones actuales aconsejan azitromicina o ciprofloxacino. Sin embargo, los profesionales han de estar alerta ante la resistencia emergente a estos antibióticos. Deben evitarse los antiespasmódicos.
Perlas clínicas:	La shigelosis es la enfermedad diarreica bacteriana más infecciosa, que se transmite en general de persona a persona. <i>S. dysenteriae</i> serotipo 1 (antes <i>Shigella shigae</i>) suele ser un patógeno más agresivo, mientras que <i>S. sonnei</i> provoca en general una enfermedad más leve. <i>S. sonnei</i> es más común en naciones desarrolladas, y <i>S. flexneri</i> , en países menos desarrollados.

Shigelosis

(Disentería bacilar)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-7 días						
Media: 3						
Diarrea: 5-7 días						

Shigella
4 serogrupos

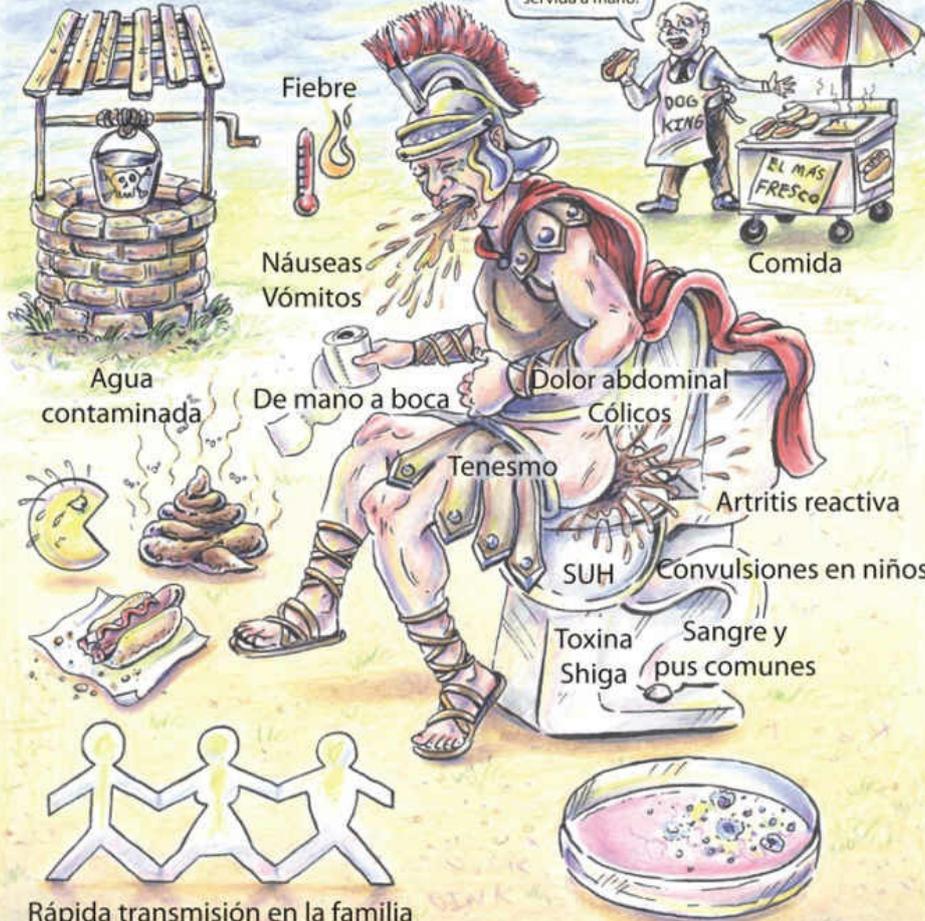
- A: *S. dysenteriae*
- B: *S. flexneri*
- C: *S. boydii*
- D: *S. sonnei*

Bacilo Gram[⊖]



Campañas militares

¡Comida casera!
¡Hecha a mano,
servida a mano!



Rápida transmisión en la familia
Campos de refugiados

≈ 100 bacterias causan la enfermedad

Salmonelosis

Sinónimo:	Salmonela no tifoidea
Agentes causales:	<i>Salmonella bongori</i> , <i>Salmonella enterica</i>
Reservorio:	Las aves de corral como forma más común. Algunos reptiles.
Transmisión:	Normalmente, por los alimentos a través del consumo de carne de ave poco cocinada, alimentos en contacto con carne de ave cruda o poco cocinada (tablas para cortar contaminadas), huevos crudos y leche cruda/sin pasteurizar. En EE. UU. se han producido varios brotes importantes relacionados con alimentos como pollo envasado, mantequilla de cacahuete (Peanut Corporation of America en 2008) y helados (Schwan's en 1994). Reptiles como las tortugas, los lagartos y las serpientes pueden ser portadores de salmonela (<i>S. bongori</i>).
Incubación:	12-48 h
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	Enfermedad diarreica bacteriana febril aguda transmitida a menudo por productos de aves de corral poco cocinados (pollo/huevos crudos) y caracterizada por diarrea líquida y/o con sangre.
Signos y síntomas:	Los síntomas comprenden fiebre, malestar, náuseas, vómitos, dolor abdominal/cólicos, tenesmo rectal y diarrea. También puede observarse diarrea con sangre y es más común en niños. La dolencia es a menudo autolimitada, y los síntomas suelen resolverse en 3-7 días. Se observan infecciones más graves con inóculos bacterianos mayores, en niños pequeños y adultos mayores, y en personas inmunodeprimidas. La salmonela puede volverse invasiva y provocar bacteriemia, meningitis, artritis séptica y osteomielitis (los pacientes con drepanocitosis tienen un riesgo mayor). En algunos pacientes puede producirse síndrome del intestino irritable y artritis reactiva después de la infección.
Pruebas diagnósticas:	El cultivo de heces es la prueba clave para el diagnóstico.
Tratamientos:	El tratamiento suele ser principalmente de apoyo, y se basa en ingerir líquidos y seguir una dieta blanda. Los antibióticos están indicados en casos de enfermedad grave, fiebre persistente, pacientes de alto riesgo (extremos de edad, sistema inmunitario debilitado) y enfermedad invasiva. Las opciones terapéuticas pueden incluir fluoroquinolonas (ciprofloxacino o levofloxacino), macrólidos (azitromicina) o cefalosporinas (ceftriaxona o cefotaxima). La resistencia a TMP/SMX y otros antibióticos está en aumento.
Perlas clínicas:	Desde 1975, la Food and Drug Administration ha prohibido la venta como mascotas de tortugas de menos de 10 cm de longitud, para reducir la incidencia de salmonelosis en niños. Los Centers for Disease Control and Prevention estiman que se han prevenido 100.000 casos de la enfermedad como consecuencia de esta prohibición.

Salmonelosis

(Salmonela no tifoidea)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 12-48 h						
Diarrea: 3-7 días						

Salmonella
2 especies
S. bongori
S. enterica
Bacilo Gram⁻



Náuseas
Vómitos

S. bongori

Dolor abdominal/cólicos

Tenesmo

Diarrea: líquida/con sangre

Fiebre

Drepanocitosis = osteomielitis

Salmonela no tifoidea (SNT)

Artritis reactiva

2008

1994

CHUNGO BUCKET

SiC

Cólera

Sinónimo:	Enfermedad azul
Agente causal:	<i>Vibrio cholerae</i>
Transmisión:	Puede producirse transmisión fecal-oral a través del consumo de agua y alimentos contaminados o de marisco contaminado de forma natural.
Incubación:	1-5 días; media: 2-3 días
Regiones geográficas afectadas:	Países con bajos recursos, principalmente en África, Asia, el Caribe y América Central y del Sur. Los picos se observan antes y después de la temporada de lluvias.
Descripción:	Enfermedad diarreica bacteriana indolora, afebril y aguda, caracterizada por una pérdida profusa de líquidos y por la expulsión de «heces de agua de arroz». Los casos graves pueden causar alteraciones de los electrolitos, insuficiencia renal, acidosis, shock hipovolémico, colapso circulatorio y muerte.
Signos y síntomas:	El cólera es una enfermedad con síntomas diarreicos que puede ser asintomática, leve o grave. La forma grave provoca shock hipovolémico y muerte. Después de un breve período de incubación, los pacientes desarrollan náuseas, vómitos, diarrea indolora y letargo. La fiebre es poco habitual. La diarrea no tiene trazas de sangre, aunque a veces presenta vetas de moco (heces de agua de arroz) y tiene un olor a pescado. En adultos pueden producirse pérdidas de volumen de 10-20 l al día, lo que provoca shock hipovolémico, hundimiento de las órbitas y pérdida de turgencia y elasticidad de la piel (manos de lavandera). La acidosis grave secundaria a la pérdida de bicarbonato puede provocar respiración de Kussmaul.
Pruebas diagnósticas:	Los signos y síntomas clínicos, en un contexto de brote de diarrea líquida, deben hacer sospechar el diagnóstico. La microscopia de campo oscuro puede mostrar bacterias móviles típicas del género <i>Vibrio</i> . Las pruebas diagnósticas rápidas pueden identificar los antígenos O1 y O139 en las muestras de heces. Las pruebas de laboratorio de los pacientes en estado grave reflejarán alteraciones en los electrolitos y el pH, y valores renales asociadas con deshidratación intensa y acidosis. Finalmente, un cultivo de heces positivo se considera definitivo para el diagnóstico.
Tratamientos:	El elemento principal del tratamiento consiste en reposición de líquidos i.v. con solución de Ringer lactato seguida por transición a sales de rehidratación oral cuando se toleren. Los antibióticos pueden abreviar la duración de la dolencia en casos graves y entre ellos se incluyen la doxiciclina, la azitromicina, la tetraciclina o la eritromicina. Existen vacunas en áreas endémicas del mundo y para quienes viajen a regiones endémicas (trabajadores en misiones de ayuda médica y civil, etc.).
Perlas clínicas:	Se produjo un brote importante de cólera en Haití después del gran terremoto de 2010. Los pacientes con grupo sanguíneo O pueden sufrir una forma de enfermedad más grave. Las epidemias de cólera se asocian con los serogrupos O1 y O139; O139 solo está presente en Asia.

Cólera

(Enfermedad azul)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-5 días						
Diarrea: 4-6 días						
Cólera grave = shock en 24 h						



LAB

- ↓ pH
- ↓ Bicarb
- ↓ K+
- ↓ Ca++
- ↑ lactato
- ↑ BUN/Creatinina
- ↓ N⁺ Na⁺



Náuseas
Vómitos

Ojos hundidos

Fiebre poco frecuente

Manos de lavandera (dedos muy finos)

Respiración de Kussmaul

Hipotensión

Rehidratación oral

Diarrea indolora

Toxina del cólera (TC)



Olor a pescado

Heces en agua de arroz



Diarrea 10-20 l/día
G. sanguíneo O = peor enfermedad

V. cholerae O1
V. cholerae O139 } Epidemia

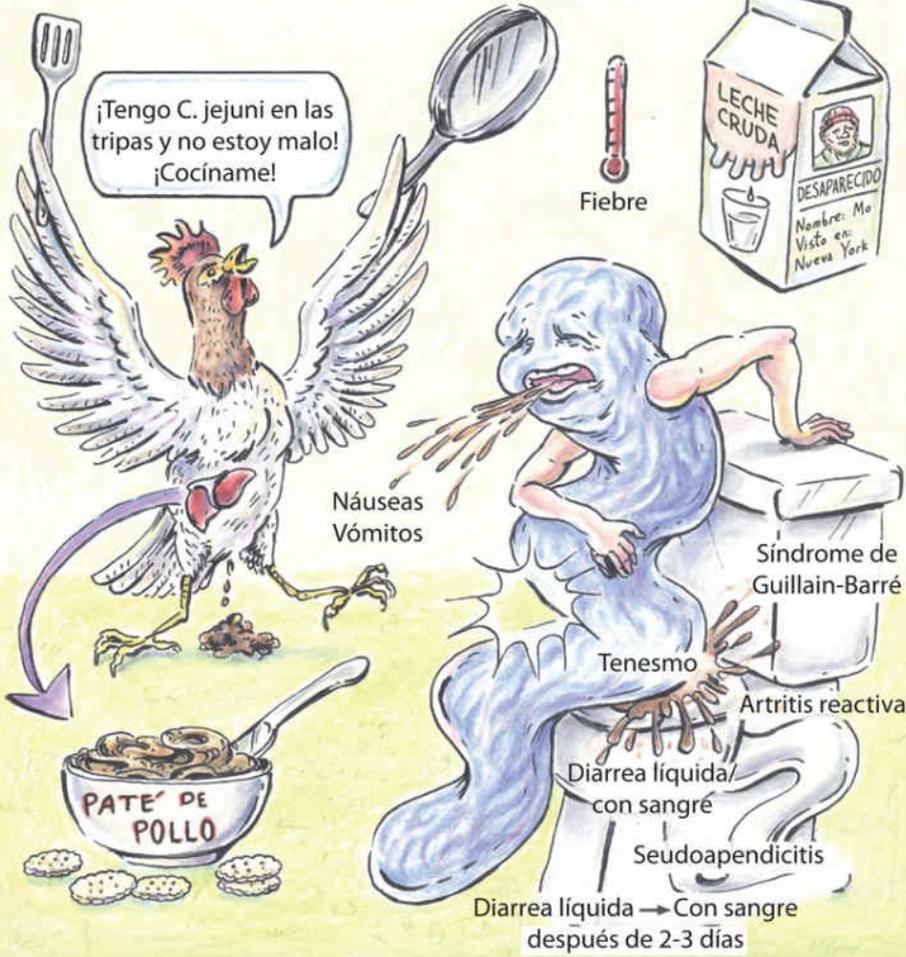
10

Campilobacteriosis

Agentes causales:	<i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Campylobacter coli</i>
Reservorio:	Aparato digestivo de los animales y el ganado; las aves de corral son las más comunes. Los perros y gatos domésticos también pueden ser colonizados.
Transmisión:	Normalmente se transmite en los alimentos por medio del consumo de ave poco cocinada, alimentos en contacto con ave cruda/poco cocinada, leche cruda/sin pasteurizar, paté de pollo o transmisión fecal-oral a partir de personas con síntomas.
Incubación:	1-7 días; media: 3 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	Enfermedad diarreica bacteriana febril aguda caracterizada por diarrea líquida que, con frecuencia, se vuelve sanguinolenta después de unos días.
Signos y síntomas:	Los pacientes pueden tener un pródromo febril antes de que se produzca la diarrea. Los síntomas típicos son fiebre, malestar, dolor abdominal/cólicos, tenesmo rectal y diarrea líquida que a menudo se vuelve sanguinolenta. En algunos pacientes pueden aparecer náuseas y vómitos. A menudo la dolencia es autolimitada y los síntomas se suelen resolver en 7 días. En el cuadro agudo, algunos pacientes pueden desarrollar dolor abdominal en el cuadrante inferior derecho antes del inicio de la diarrea (seudoapendicitis). Las complicaciones postinfecciosas pueden incluir síndrome de Guillain-Barré y artritis reactiva.
Pruebas diagnósticas:	El cultivo de heces es la prueba fundamental para el diagnóstico. La microscopia de campo oscuro o de contraste de fase puede revelar los bacilos móviles gramnegativos en forma curva o helicoidal. Existen también pruebas de antígenos en las heces y PCR.
Tratamientos:	El tratamiento principal es a menudo de apoyo y consiste en líquidos y dieta blanda. Los antibióticos reducirán la duración de la enfermedad y las opciones incluyen azitromicina (500 mg al día × 3 días) o eritromicina (500 mg cuatro veces al día × 5 días). En todo el mundo existe una resistencia emergente de <i>Campylobacter</i> a las fluoroquinolonas, especialmente en el sudeste de Asia.

Campilobacteriosis

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-7 días						
Media: 3 días						
Diarrea ≈ 7 días						



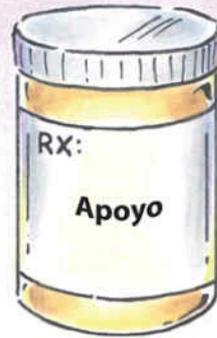
Escherichia coli enterohemorrágica

Agente causal:	Cepas de bacterias de <i>Escherichia coli</i> capaces de producir la toxina Shiga, conocidas como « <i>E. coli</i> productoras de toxina Shiga» (STEC, por sus siglas en inglés). Las cepas identificadas en brotes importantes han sido <i>E. coli</i> O157:H7 (más común en América del Norte, Jack in the Box en 1993), O104:H4 (Alemania y Europa en 2011) y O26 (Chipotle en 2015).
Reservorio:	Animales rumiantes: vacas, cabras, ovejas, ciervos y alces. Las vacas son el reservorio principal.
Transmisión:	La transmisión es fecal-oral, con mucha frecuencia por el consumo de alimentos como verduras de hojas, carne poco cocinada y leche cruda.
Incubación:	3-8 días; media: 3-4 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	Enfermedad diarreica hemorrágica bacteriana aguda causada por STEC. Los síntomas clave incluyen diarrea con sangre, dolor abdominal, cólicos, leucocitosis y ausencia de fiebre.
Signos y síntomas:	Diarrea con sangre, dolor abdominal, cólicos, tenesmo rectal, malestar y anorexia. De forma notable, no hay fiebre. Los síntomas suelen resolverse en 5-7 días sin intervención. El síndrome urémico hemolítico (SUH), una tríada de anemia hemolítica, insuficiencia renal y trombocitopenia, tiene lugar en el 5-10% de los casos. El SUH es más común en niños de menos de 10 años (afecta aproximadamente al 15%) y en los tratados con antibióticos (hasta el 25% de los niños). Normalmente, el SUH ocurre 5-10 días después del inicio de la diarrea, justo cuando la diarrea empieza a ser menos frecuente.
Pruebas diagnósticas:	STEC debe sospecharse en pacientes que presentan diarrea con sangre, dolor abdominal y ausencia de fiebre. Pueden obtenerse cultivos de heces con sorbitol-agar MacConkey. Ensayos inmunoabsorbentes ligados a enzimas para toxina Shiga 1 y 2. PCR para gen de toxina Shiga; también pueden determinarse anticuerpos IgM e IgG anti-LPS (antilipopolisacárido).
Tratamientos:	El tratamiento principal es de apoyo y consiste en líquidos. Deben evitarse los antiespasmódicos, porque elevan la probabilidad de complicaciones sistémicas como SUH y convulsiones. Se ha demostrado que el ciprofloxacino y la TMP/SMX aumentan la liberación de toxina Shiga de las bacterias, lo que aumenta la probabilidad de SUH. Si se usa un antibiótico, la azitromicina es probablemente la opción más segura.
Perlas clínicas:	Se han producido varios brotes infaustos de STEC en EE. UU. originados en restaurantes de comida rápida, entre ellos Jack in the Box en 1993 y Chipotle en 2015.

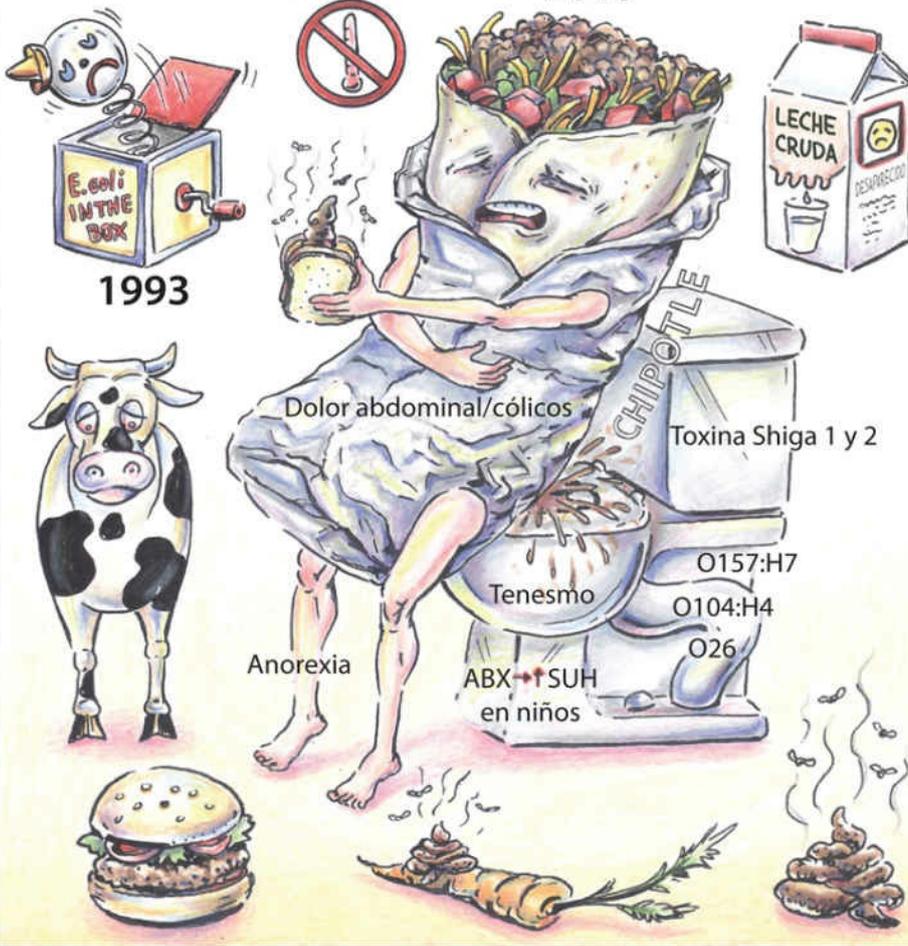
E. coli enterohemorrágica

(ECEH)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 3-8 días						
Media: 3-4 días						
Diarrea: 5-7 días						



Fiebre poco frecuente **2015**



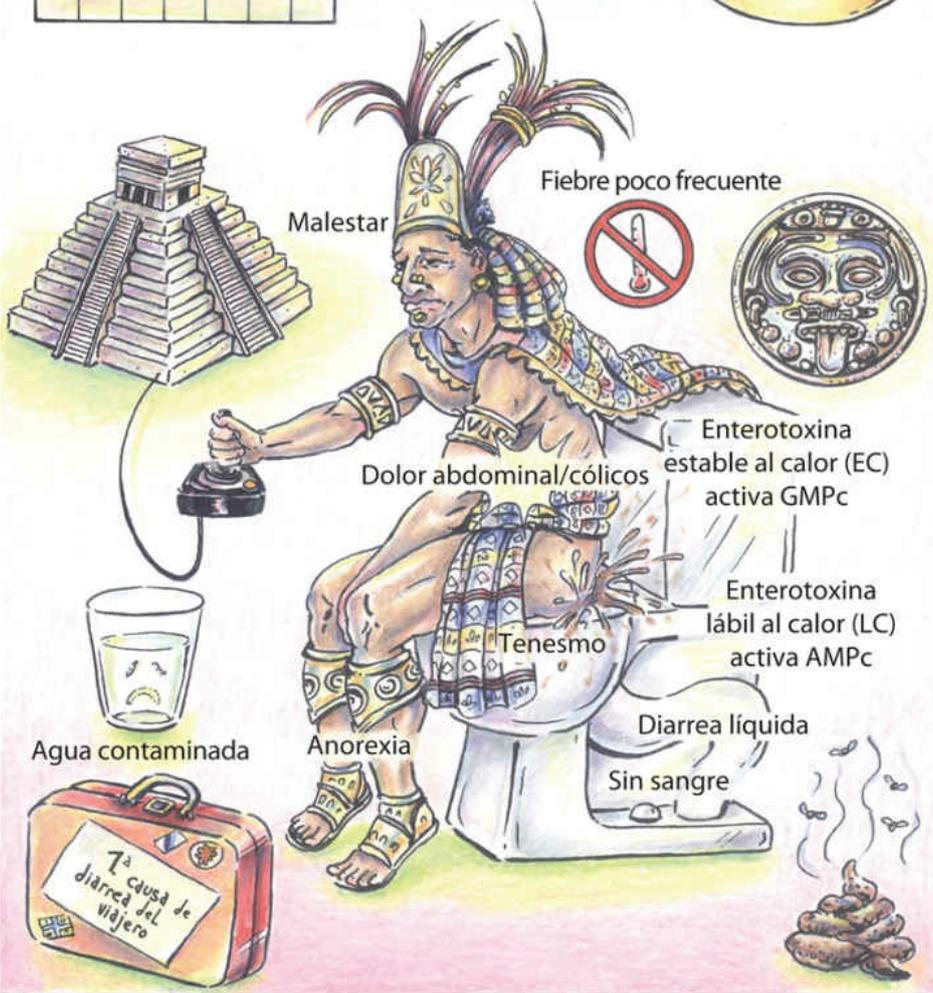
Escherichia coli enterotoxígena

Sinónimos:	Diarrea del viajero, venganza de Moctezuma, vientre de Delhi, diarrea del turista
Agente causal:	Cepas de bacterias de <i>Escherichia coli</i> capaces de producir una de dos toxinas: enterotoxina estable al calor (EC), que aumenta el GMPc intracelular, y enterotoxina lábil al calor (LC), que incrementa el AMPc intracelular. Estas toxinas estimulan el intestino para incrementar la secreción de líquidos, provocando una diarrea sin sangre. Las bacterias <i>Escherichia coli</i> enterotoxígenas (ECET) pueden producir una o las dos toxinas.
Transmisión:	La transmisión es fecal-oral, a través del consumo de alimentos contaminados, agua o hielo. Seguir el lema de «hervirlo, cocerlo, pelarlo u olvidarlo» reduce las posibilidades de contraer la enfermedad.
Incubación:	8 h-3 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. La causa más frecuente de «diarrea del viajero».
Descripción:	Enfermedad aguda con diarrea líquida profusa causada por cepas de bacterias de <i>E. coli</i> (ECET) que producen la toxina EC o LC. Los síntomas clave incluyen diarrea líquida, dolor abdominal, cólicos, malestar, anorexia y ausencia de fiebre.
Signos y síntomas:	Diarrea líquida profusa, dolor abdominal y cólicos, tenesmo rectal, malestar y anorexia. De forma notoria no hay fiebre. Los síntomas suelen resolverse en 3-4 días sin intervención.
Pruebas diagnósticas:	La ECET o «diarrea del viajero» se diagnostica a menudo a partir de los síntomas del paciente y del relato de un viaje reciente. A menudo, en el momento en que el paciente acude para recibir atención médica, los síntomas han empezado a resolverse. Dado que las causas bacterianas y víricas de la «diarrea del viajero» tienen períodos de incubación muy cortos, debe valorarse insistentemente <i>Giardia</i> u otros parásitos en aquellos pacientes que desarrollan diarrea 1-2 semanas después de regresar de un viaje.
Tratamientos:	El tratamiento principal es de apoyo y consiste en líquidos y una dieta blanda. Lavarse las manos, beber agua embotellada y evitar las comidas y los vendedores callejeros, las bebidas con hielo, las ensaladas (verduras sin cocinar) y la fruta puede reducir el riesgo de transmisión. El subsalicilato de bismuto tomado de forma profiláctica reduce la probabilidad de infección. En viajeros que desarrollan diarrea estando en el extranjero puede prescribirse azitromicina (1.000 mg como dosis única o 500 mg al día durante 3 días), ciprofloxacino (750 mg dos veces al día durante 1-3 días) o levofloxacino (500 mg al día durante 1-3 días). Dado que la verdadera causa de la «diarrea del viajero» no puede determinarse sobre el terreno, con el viajero en su lugar de destino, la azitromicina es el antibiótico preferido, ya que cubre el <i>Campylobacter</i> , una bacteria con resistencia emergente a las fluoroquinolonas, específicamente en el sudeste de Asia.

E. coli enterotoxigénica

(ECET/diarrea del viajero/venganza de Moctezuma)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 8-72 h						
Diarrea: 3-4 días						



Yersiniosis

Agentes causales:	<i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>Yersinia pseudotuberculosis</i>
Reservorio:	Cerdos, roedores, conejos, ovejas, caballos, perros y gatos. Los cerdos son los más importantes.
Transmisión:	Transmisión fecal-oral o por los alimentos a través de la manipulación o el consumo de cerdo poco cocinado (especialmente, menudillo), leche cruda/sin pasteurizar o agua contaminada.
Incubación:	1-14 días; media: 4-6 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La yersiniosis puede tener diversas presentaciones. <i>Y. enterocolitica</i> provoca a menudo una enfermedad diarreica bacteriana aguda y febril caracterizada por náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea con sangre. <i>Y. pseudotuberculosis</i> se presenta a menudo como pseudoapendicitis, en ocasiones sin diarrea.
Signos y síntomas:	Los lactantes y los niños tienen a menudo una enfermedad más grave que los adultos. Los lactantes pueden desarrollar enterocolitis necrosante. Los síntomas típicos en niños y adultos incluyen fiebre, malestar, dolor abdominal, cólicos, tenesmo, náuseas, vómitos y diarrea con sangre. La dolencia es a menudo autolimitada y los síntomas suelen resolverse en 1-3 semanas. <i>Y. enterocolitica</i> puede presentarse como faringitis sin diarrea. Algunos pacientes pueden desarrollar dolor abdominal en el cuadrante inferior derecho secundario a linfadenitis mesentérica y presentar pseudoapendicitis. Puede producirse bacteriemia y diseminación hematógena, y es más común en lactantes y personas inmunodeprimidas. Las complicaciones postinfecciosas incluyen eritema nodoso y artritis reactiva.
Pruebas diagnósticas:	El cultivo de la fuente de infección (heces, faringe, sangre, etc.) es la prueba estándar para el diagnóstico. En Europa y Japón se usan pruebas serológicas, que no están disponibles de forma extensa en EE. UU.
Tratamientos:	Para enfermedad diarreica, el tratamiento principal es a menudo de apoyo y consiste en líquidos. Los antibióticos están indicados en infecciones graves e incluyen doxiciclina combinada con un aminoglucósido, TMP/SMX o fluoroquinolonas.
Perlas clínicas:	La hemocromatosis y los estados de sobrecarga de hierro predisponen a los pacientes a infecciones por <i>Yersinia</i> . El tratamiento con deferoxamina aumenta la gravedad de la enfermedad y en los pacientes infectados debe interrumpirse.

Yersiniosis

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-14 días						
Media: 4-6 días						
Diarrea: 1-3 semanas						

Yersinia enterocolitica
Yersinia pseudotuberculosis



Bacilo Gram[⊖]



Soy el doctor Peste, pero no tengo nada que ver con Yersinia pestis.

Náuseas
Vómitos

Puede no haber diarrea con Y. pseudotuberculosis

Dolor abdominal/
cólicos

Tenesmo

Artritis reactiva

Diarrea líquida/
con sangre

Síntomas en lactantes y niños > adultos

Seudoapendicitis



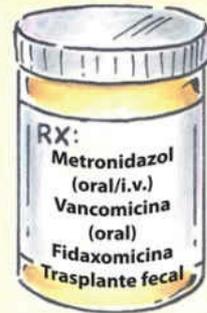
Infección por *Clostridium difficile*

Sinónimos:	Colitis pseudomembranosa, <i>C. diff</i>
Agente causal:	<i>Clostridium difficile</i>
Incubación:	Variable
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	<i>Clostridium difficile</i> es una bacteria grampositiva formadora de esporas y toxinas que puede colonizar el aparato digestivo humano y provoca diarrea asociada con los antibióticos. La infección es un trastorno de amplio espectro, con síntomas que van desde la colonización asintomática hasta colitis grave. La enfermedad es más común en pacientes ancianos y se asocia con el uso de antibióticos. Los antibióticos reducen la flora normal del colon y pueden permitir el sobrecrecimiento de <i>C. diff</i> y la manifestación de los síntomas. Los antibióticos más asociados con <i>C. diff</i> son clindamicina, fluoroquinolonas y cefalosporinas de segunda generación (y posteriores).
Signos y síntomas:	La diarrea líquida que empieza durante o después del consumo reciente de antibióticos es la manifestación clásica de la enfermedad. Otros síntomas incluyen fiebre, malestar, dolor abdominal, cólicos y tenesmo rectal. La enfermedad grave puede provocar deshidratación profunda, hipotensión, shock, acidosis, distensión abdominal y megacolon tóxico (que puede producir perforación).
Pruebas diagnósticas:	La leucocitosis es común. La leucocitosis, la creatinina elevada, la albúmina disminuida y el lactato elevado son marcadores de gravedad de la enfermedad. Los leucocitos fecales serán positivos. Pueden obtenerse cultivos de heces y/o enviarse para análisis de PCR y/o pruebas EIA de toxina A y B. Como solo la toxina B se asocia con enfermedad diarreica, las pruebas PCR y EIA pueden limitarse a esta toxina en algunos centros.
Tratamientos:	Se interrumpirá la toma de los antibióticos causantes, si fuera posible. El tratamiento de <i>C. diff</i> puede ser con metronidazol, vancomicina o fidaxomicina oral. La enfermedad grave requiere metronidazol intravenoso (i.v.). La vancomicina i.v. no es eficaz para <i>C. diff</i> . El trasplante microbiano fecal se está investigando como otra opción terapéutica.
Perlas clínicas:	Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) y los bloqueantes ácidos de H ₂ se asocian con un aumento del riesgo de <i>C. diff</i> . Si se realiza una colonoscopia, se visualizará friabilidad de la mucosa, edema, inflamación y pseudomembranas. Solo se envían heces líquidas para pruebas de cultivo/PCR, ya que la diarrea con heces sólidas/semisólidas no es compatible con infección por <i>C. diff</i> .

Infección por *Clostridium difficile*

(Colitis pseudomembranosa)

↑ Leucocitos
↑ Creatinina
↓ Albúmina
= MALO



Clindamicina
Fluoroquinolonas
2.^a gen. + cefalosporinas
= Peores agentes agresores

Seudomembrana



Fiebre
Riesgo de perforación

¡Interrumpa los antibióticos agresivos!



Toxina A EIA
Toxina B EIA

Toxina A Toxina B

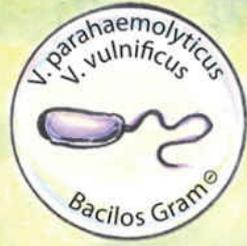
PCR
Cultivo de heces
Leucocitos fecales

Vibriosis

Agentes causales:	<i>Vibrio parahaemolyticus</i> , <i>Vibrio vulnificus</i>
Incubación:	24-72 h
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	Las bacterias del género <i>Vibrio</i> son comunes en las aguas marinas y salobres (estuarios, marismas saladas) y los mariscos que viven en esas aguas concentran las bacterias, con lo que la vibriosis es una causa común de la diarrea asociada al marisco. Dado que la concentración bacteriana aumenta con la temperatura del agua, la máxima incidencia de la enfermedad se observa en EE. UU. entre abril y septiembre. Además de provocar enfermedad gastrointestinal, las bacterias <i>Vibrio</i> pueden causar también importantes infecciones de las heridas y/o septicemia. La infección por <i>Vibrio</i> suele ser peor en personas inmunodeprimidas, como las que padecen hepatopatía crónica y alcoholismo.
Signos y síntomas:	<i>Gastroenteritis</i> : la vibriosis debe sospecharse cuando se empieza a padecer diarrea líquida poco después de consumir marisco crudo o poco cocinado (especialmente, ostras y almejas). Otros síntomas son dolor abdominal, cólicos, náuseas y vómitos. La diarrea puede presentar trazas de sangre. <i>Infección de los tejidos blandos</i> : la exposición de las heridas a <i>Vibrio</i> puede producirse cuando se producen cortes mientras se nada en aguas marinas o salobres y si se manipula marisco infectado. En casos graves, la celulitis puede expandirse rápidamente, y provocar ampollas hemorrágicas y/o fascitis necrosante. <i>Septicemia</i> : los pacientes de alto riesgo expuestos a <i>Vibrio</i> pueden desarrollar bacteriemia y septicemia después del consumo de marisco infectado o de forma secundaria a una herida infectada. Después del inicio de la septicemia se desarrolla rápidamente un shock y los pacientes presentan una mortalidad extremadamente alta. Este proceso patológico es común, sobre todo en personas con sistemas inmunitarios deprimidos y/o hepatopatía crónica.
Pruebas diagnósticas:	Los cultivos de heces, heridas o sangre confirman el diagnóstico.
Tratamientos:	<i>Gastroenteritis</i> : la enfermedad leve o moderada puede tratarse con hidratación intravenosa u oral. Los antibióticos pueden acortar la duración de la enfermedad en los casos más graves. <i>Infecciones de los tejidos blandos y/o septicemia</i> : doxiciclina o minociclina (100 mg dos veces al día) + ceftriaxona (2 g i.v. al día) es el régimen propuesto para infecciones graves. La cefotaxima i.v. + ciprofloxacino y la monoterapia con fluoroquinolona son otras alternativas. En infecciones de los tejidos blandos y septicemia es necesario un tratamiento agresivo.
Perlas clínicas:	Si bien en los escenarios anteriores puede presentarse cualquier especie, <i>V. parahaemolyticus</i> se asocia más frecuentemente con gastroenteritis y <i>V. vulnificus</i> se relaciona más a menudo con infecciones graves de los tejidos blandos y septicemia. La mayoría de los menús de los restaurantes advierten a los consumidores con hepatopatía crónica y/o inmunodeficiencia que no coman marisco crudo por este motivo.

Vibriosis

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 24-72 h						
Pico: abril-octubre						



Gastroenteritis

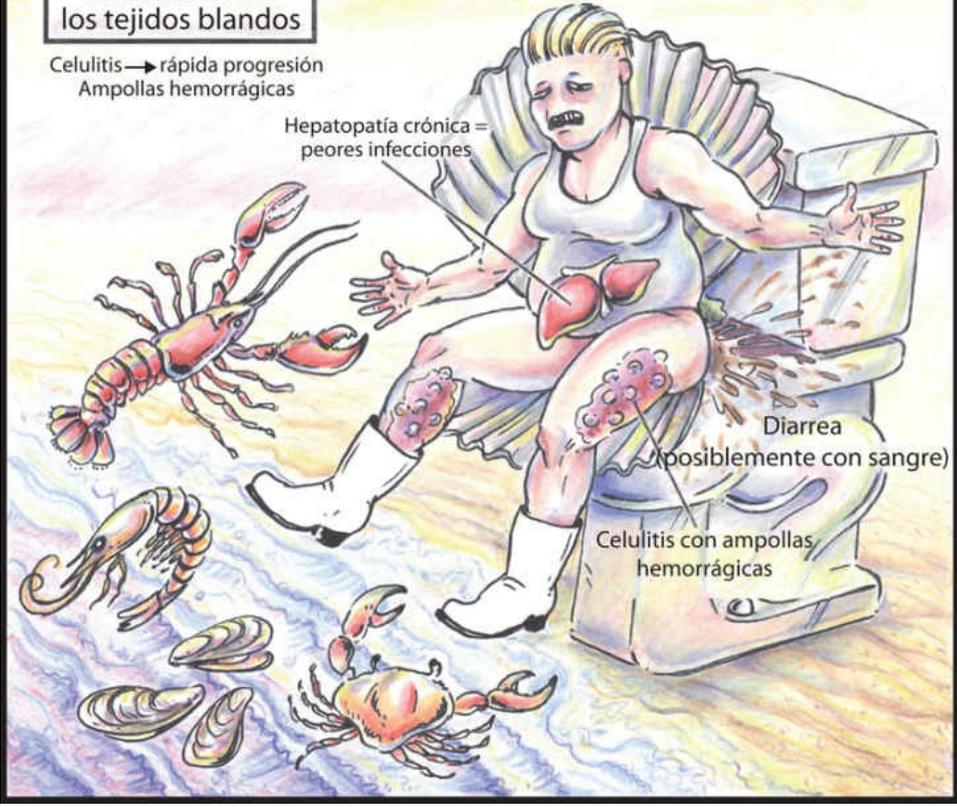
Náuseas/vómitos
Diarrea
Dolor abdominal/cólicos

Septicemia

Fiebre alta/escalofríos
Alta mortalidad

Infecciones de los tejidos blandos

Celulitis → rápida progresión
Ampollas hemorrágicas



SECCIÓN 2.2

Diarrea vírica

Capítulo 16: Norovirus

Capítulo 17: Rotavirus

Norovirus

Sinónimos:	Virus de Norwalk, vómitos de invierno, «gripe estomacal»
Agente causal:	Norovirus (NoV)
Transmisión:	Transición fecal-oral, normalmente diseminada por el contacto con superficies contaminadas, el consumo de comida o agua contaminadas o virus aerosolizado tras el vómito. El virus puede vivir fuera del organismo durante períodos de tiempo prolongados y expulsarse durante semanas después de que se hayan resuelto los síntomas.
Incubación:	12-48 h. Picos en los meses invernales.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	El norovirus es un virus extremadamente contagioso responsable de hasta 1/5 de los casos de gastroenteritis en el mundo. Provoca brotes en los cruceros y en los centros de día, los centros de la tercera edad y los colegios.
Signos y síntomas:	Las infecciones por norovirus se presentan normalmente de forma aguda con malestar general, cefaleas, mialgia, náuseas, vómitos, diarrea líquida, cólicos abdominales y febrícula. La enfermedad es autolimitada y los síntomas suelen resolverse en 1-3 días.
Pruebas diagnósticas:	Las infecciones por norovirus se diagnostican a menudo según la presentación clínica. No se realizan pruebas sistemáticas de PCR de muestras de heces ni tampoco se recomiendan, ya que es común la expulsión asintomática del virus. Sin embargo, si se realiza PCR, las muestras de heces deben obtenerse en un plazo de 48-72 h desde el inicio de los síntomas.
Tratamientos:	De apoyo.
Perlas clínicas:	Los Centers for Disease Control (CDC) investigan y llevan un seguimiento de los brotes de gastroenteritis en los cruceros y, de forma nada sorprendente, la mayoría se deben a NoV.

Norovirus

(Virus de Norwalk)
(Vómitos de invierno)
(Gripe estomacal)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 12-48 h						
Diarrea: 1-3 días						
Más común en invierno						
¡Brotos en cruceros!						



¡Levando anclas!



Virus aerosolizado en el vómito.

Náuseas
Vómitos

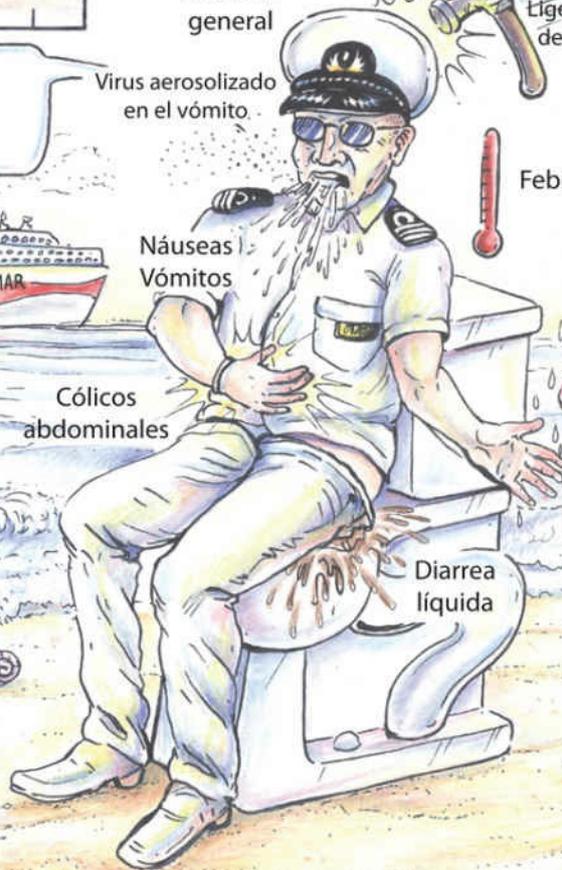
Cólicos abdominales



Febrícula

Diarrea líquida

Fecal-oral

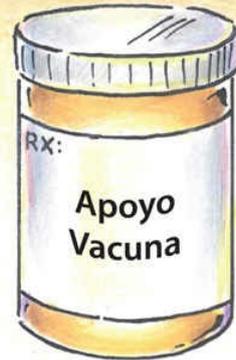


Rotavirus

Agente causal:	Rotavirus
Transmisión:	Transmisión fecal-oral, con diseminación normalmente por contacto con superficies contaminadas, consumo de comida o agua contaminadas o virus aerosolizado. El virus puede vivir fuera del organismo en agua durante varios días.
Incubación:	Normalmente <48 h
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Se observa mayor morbilidad y mortalidad en naciones menos desarrolladas.
Descripción:	El rotavirus provoca gastroenteritis vírica y es la causa común de diarrea en lactantes y niños pequeños.
Signos y síntomas:	El rotavirus produce una enfermedad diarreica de amplio espectro, con síntomas que van de leves a graves. La enfermedad tiene su mayor impacto en niños de 6-24 meses y raramente afecta a los adultos. Los síntomas incluyen malestar, náuseas, vómitos, diarrea líquida y febrícula. Con una pérdida de líquidos importante, puede producirse deshidratación grave e incluso la muerte. Entre los signos de deshidratación en los lactantes se incluyen disminución de lágrimas y de producción de orina, pérdida de turgencia de la piel e irritabilidad o lasitud. Cuando no hay riesgo de deshidratación importante, la enfermedad es autolimitada y los síntomas suelen resolverse en 4-8 días. La mayoría de las personas se infectan por rotavirus al menos una vez antes de cumplir los 5 años. Puede producirse reinfección a lo largo de la vida; las enfermedades posteriores son menos graves.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se basa a menudo en la sospecha clínica. Puede utilizarse ELISA para detectar antígenos víricos en muestras de heces. También puede realizarse PCR en muestras de heces y es la técnica más sensible para la detección de rotavirus.
Tratamientos:	De apoyo. En EE. UU. existen dos vacunas aprobadas.
Perlas clínicas:	Tras la introducción de vacunas seguras y eficaces, el número y la gravedad de los casos y los ingresos hospitalarios subsiguientes en EE. UU. y otras naciones desarrolladas han experimentado una clara tendencia decreciente. La enfermedad diarreica sigue siendo una causa importante de muerte en niños de menos de 5 años en todo el mundo.

Rotavirus

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: < 48 h						
Diarrea: 4-8 días						
6 meses-2 años						
síntomas más graves						

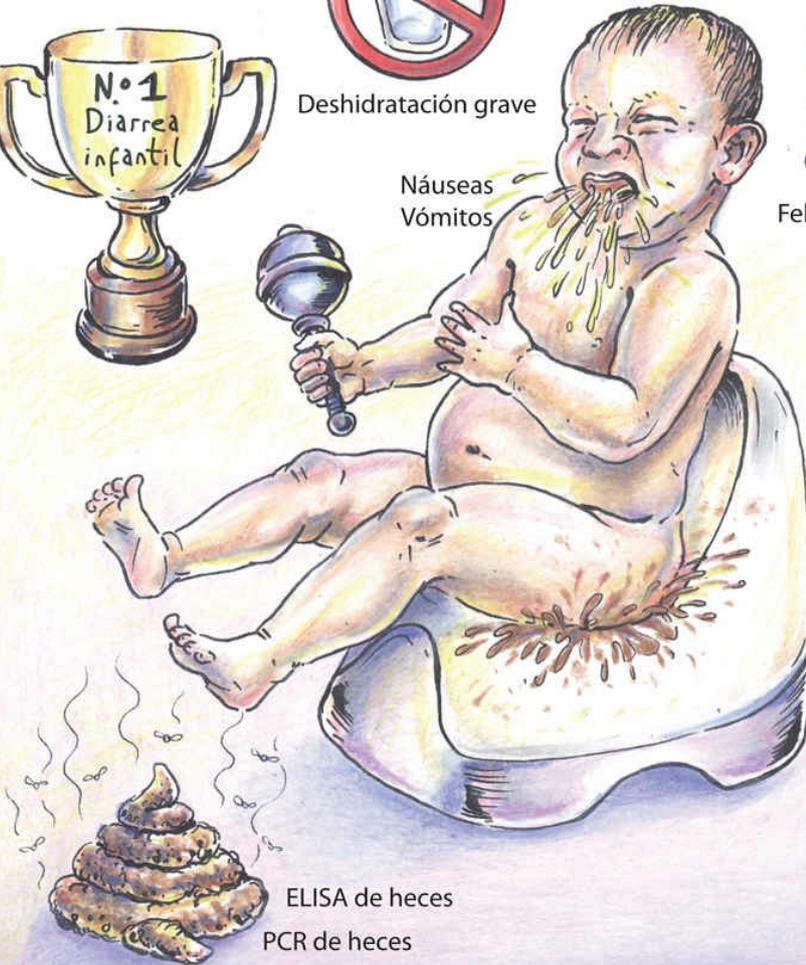


Deshidratación grave

Náuseas
Vómitos



Febrícula



ELISA de heces
PCR de heces

SECCIÓN 2.3

Protozoos

Capítulo 18: Giardiasis

Capítulo 19: Criptosporidiosis

Capítulo 20: Amebiasis

Giardiasis

Sinónimo:	Fiebre del castor
Agente causal:	<i>Giardia lamblia</i> , también conocida como <i>Giardia intestinalis</i>
Reservorio:	Ser humano. Los castores y los perros pueden ser reservorios.
Incubación:	1-3 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Es la primera enfermedad por parásitos intestinales en EE. UU.
Descripción:	<i>Giardia</i> es un protozoo intestinal flagelado responsable de brotes agudos y crónicos de enfermedades digestivas y diarreicas en todo el mundo. Se contrae por la ingesta de quistes infecciosos a través de la vía fecal-oral, frecuentemente por el consumo de comida o agua contaminadas.
Signos y síntomas:	La enfermedad puede ser asintomática, aguda y autolimitada, o crónica. En fase aguda, los pacientes pueden presentar dolor y cólicos abdominales, malestar, molestias en la parte alta del aparato digestivo y diarrea. La diarrea se describe a menudo como verde, espumosa, fétida y, con frecuencia, las heces flotan en el agua, lo que indica malabsorción. En la forma crónica, los pacientes pueden desarrollar anorexia, pérdida de peso, malabsorción, deficiencia de vitamina B12, síndrome del intestino irritable postinfeccioso e intolerancia a la lactosa.
Pruebas diagnósticas:	Pueden obtenerse estudios de presencia en heces de huevos y parásitos × 3. También se dispone de pruebas de antígenos en heces y de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT).
Tratamientos:	Tinidazol (2 g por vía oral una vez), nitazoxanida (500 mg dos veces al día × 3 días) o metronidazol (250 mg tres veces al día × 5 días).
Prevención:	Una correcta higiene y el hábito de lavarse las manos limitan la diseminación. El agua puede hervirse, filtrarse o halogenarse (cloro o yodo) para eliminar y/o reducir el número de quistes.
Perlas clínicas:	La enfermedad es más común en niños y adultos de mediana edad. «Mochileros», aficionados al camping, viajeros internacionales, cuidadores de niños en centros infantiles y hombres que practican sexo con hombres tienen un riesgo más elevado de adquirir giardiasis. La giardiasis, dado su período de incubación, su comienzo tardío y el potencial de cronicidad, debe valorarse en viajeros retornados que presentan enfermedad diarreica. Esta enfermedad es diferente de la «diarrea del viajero», de inicio agudo, a menudo autolimitada y de origen bacteriano o vírico.

Giardiasis

(Fiebre del castor)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-3 semanas						
Diarrea: 2-6 semanas						



Fiebre del castor



Meteorismo abdominal

Eructos

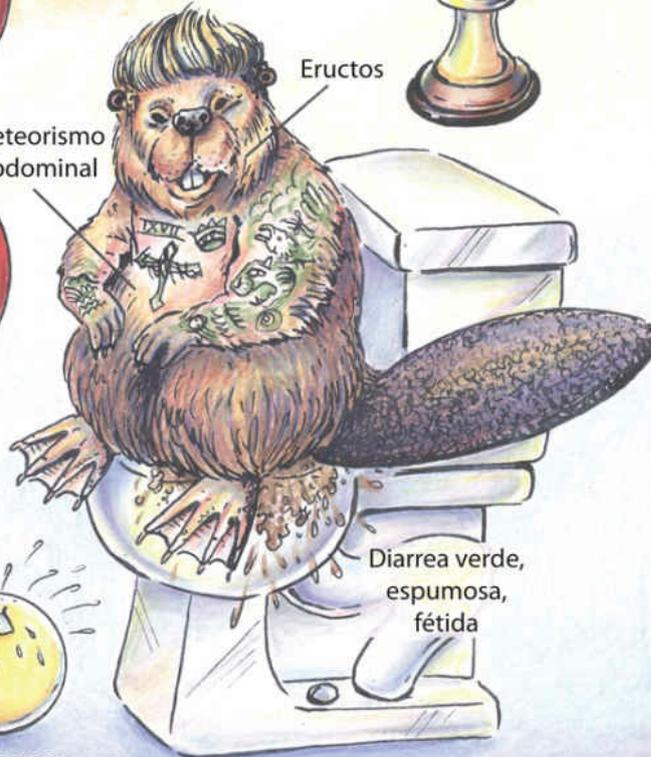
NAAT, antígenos en heces o H/P

Fecal-oral



3 muestras de heces

Diarrea verde, espumosa, fétida



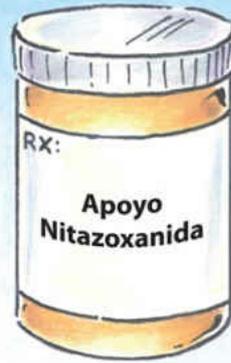
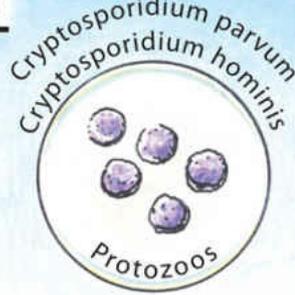
Criptosporidiosis

Agentes causales:	<i>Cryptosporidium parvum</i> , <i>Cryptosporidium hominis</i>
Transmisión:	La transmisión es fecal-oral secundaria a la ingesta de oocistos infecciosos de animales (vacas, terneros) o del ser humano. Como los oocistos son resistentes al cloro y al filtrado y pueden sobrevivir durante meses fuera de un hospedador, el agua contaminada (lagunas, agua de beber y piscinas comunitarias) desempeña un papel importante en la transmisión.
Incubación:	2-28 días; media: 5-10 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La criptosporidiosis es una enfermedad de amplio espectro causada por protozoos intracelulares; los síntomas pueden oscilar entre un estado portador asintomático y diarrea profusa con importante pérdida de líquidos. La dolencia afecta a personas inmunocompetentes e inmunodeprimidas, con una forma más importante en las segundas. La diarrea puede ser aguda, intermitente o crónica.
Signos y síntomas:	Los síntomas de enfermedad intestinal incluyen malestar, fatiga, febrícula, dolor abdominal, cólicos y diarrea líquida. La diarrea en pacientes inmunocompetentes se resuelve a menudo en 2 semanas. Los pacientes inmunodeprimidos (VIH/sida) presentan una enfermedad más grave y afectación del árbol biliar (colecistitis, colangitis), y es más probable que presenten diarrea crónica y pérdida de peso asociada. La criptosporidiosis respiratoria puede ocurrir, aunque es rara y más frecuente en pacientes inmunodeprimidos.
Pruebas diagnósticas:	Pueden necesitarse hasta tres muestras de heces para establecer el diagnóstico por microscopía. La PCR es el método diagnóstico de elección. También existen pruebas de antígenos serológicos.
Tratamientos:	La nitazoxanida oral (500 mg dos veces al día por vía oral durante 3 días) es eficaz para pacientes inmunocompetentes. Para afectados por VIH/sida, el mejor medio de tratamiento es maximizar la terapia antirretroviral de gran actividad (HAART).
Perlas clínicas:	La exposición a materia fecal, como en el trabajo en centros infantiles o en la actividad sexual, aumenta el riesgo de infección. En EE. UU. no son infrecuentes los brotes en las piscinas comunitarias y se han relacionado con lactantes que nadan con el pañal puesto.

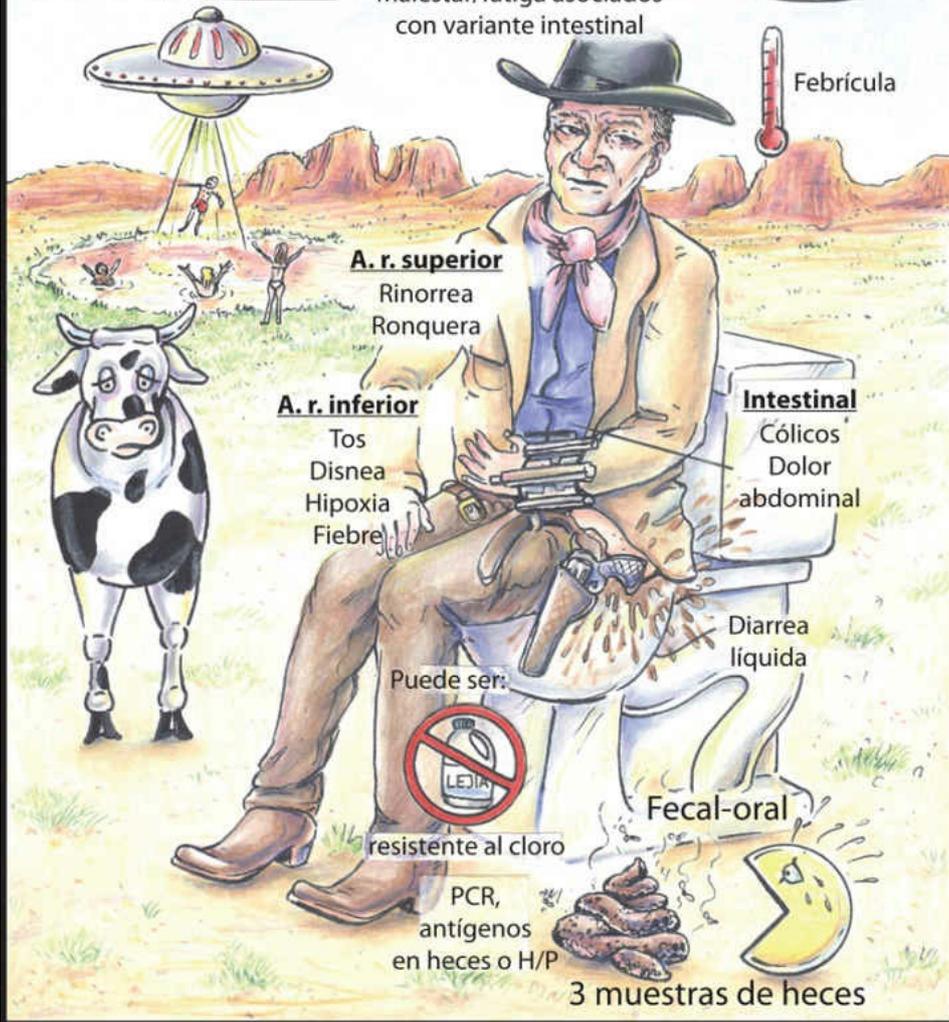
Criptosporidiosis

(Cripto)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación ≈ 2-28 días						
Media ≈ 5-10 días						
Diarrea: 2 semanas						
VIH/sida: peor						



Malestar/fatiga asociados con variante intestinal

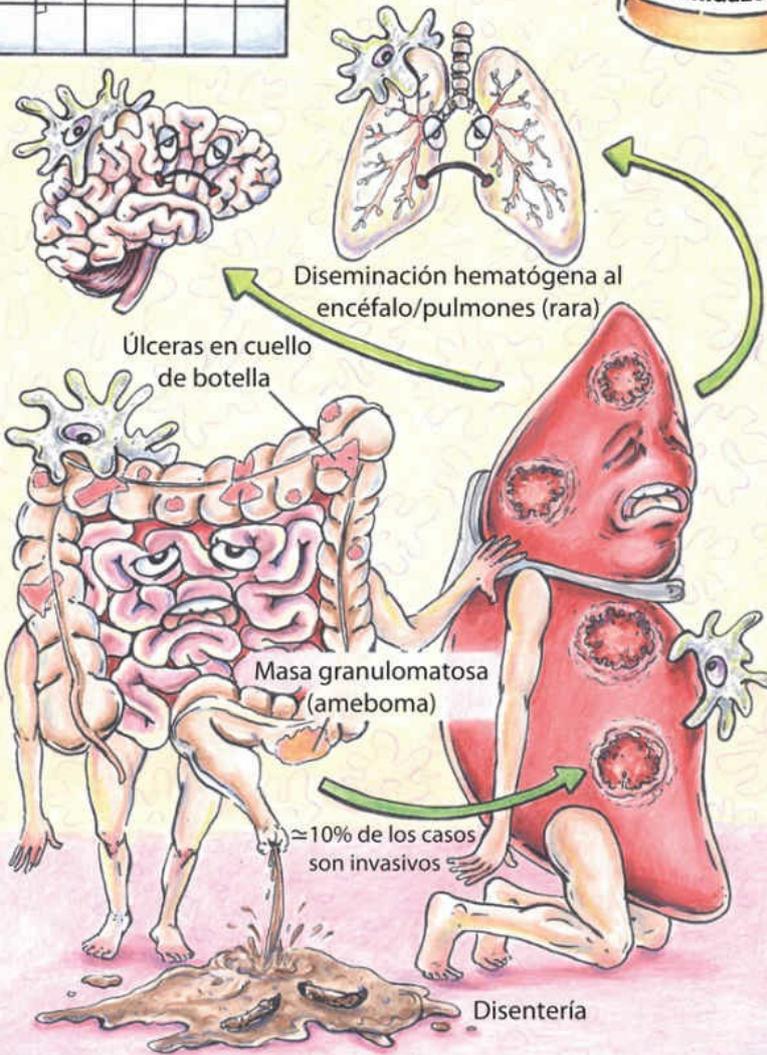


Amebiasis

Agente causal:	<i>Entamoeba histolytica</i>
Transmisión:	Transmisión fecal-oral de quistes infecciosos. Los quistes pueden sobrevivir fuera del cuerpo humano durante semanas o meses y se transmiten por contacto directo entre personas o con la ingesta de comida o agua contaminadas. Una vez ingeridos, los quistes maduran en trofozoítos y normalmente invaden la mucosa del colon.
Incubación:	2-4 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, más común en los trópicos y países en desarrollo con higiene deficiente.
Descripción:	La amebiasis es una enfermedad diarreica de amplio espectro que puede ir desde estados de portadores asintomáticos hasta colitis hemorrágica y disentería. La diseminación hematológica puede causar enfermedad extraintestinal.
Signos y síntomas:	El inicio de los síntomas suele ser gradual e incluye fiebre, malestar, dolor abdominal, pérdida de peso y diarrea con sangre. Estas amebas invasivas pueden causar úlceras características en forma de cuello de botella en la mucosa del colon y, raras veces, grandes masas granulomatosas (amebomas) que se asemejan a tumores cancerosos. El megacolon tóxico y la perforación son posibles complicaciones de la enfermedad aguda grave. Existe también la posibilidad de enfermedad extraintestinal invasiva secundaria a diseminación hematológica al hígado, el encéfalo o los pulmones. Los abscesos amebianos del hígado constituyen la manifestación extraintestinal más frecuente y provocan fiebre, escalofríos, pérdida de peso y dolor en el cuadrante superior derecho. Los abscesos pueden crecer hasta llegar a romperse.
Pruebas diagnósticas:	La microscopia puede identificar quistes y/o trofozoítos de amebas, pero no diferencia entre especies patológicas y no patológicas. Las pruebas de antígenos en heces y PCR confirman el diagnóstico. La serología es útil en el diagnóstico de abscesos hepáticos amebianos y enfermedad extraintestinal. Los estudios de imagen del absceso hepático comprenden TC, ecografía y/o RM. Los abscesos pueden ser aspirados por radiología intervencionista y enviados para estudio microscópico y pruebas de antígenos y/o PCR.
Tratamientos:	Los pacientes asintomáticos deben recibir tratamiento para prevenir la evolución de la enfermedad y la transmisión a otras personas. Los agentes lumbinales, como paromomicina, yodoquinol y diloxanida, no se absorben bien en el tubo digestivo y son eficaces en la erradicación de los quistes. La enfermedad leve o moderada puede tratarse con metronidazol o tinidazol oral, seguidos por paromomicina o yodoquinol para destruir los quistes anexos a las luces del cuerpo. Las formas diarreica más grave y extraintestinal de la enfermedad deben tratarse con metronidazol o tinidazol i.v., seguidos por paromomicina o yodoquinol para destruir los quistes lumbinales.

Amebiasis

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: ≈2-4 semanas						



PARTE 3

Enfermedades infantiles

Capítulo 21: Sarampión

Capítulo 22: Paperas

Capítulo 23: Rubéola

Capítulo 24: Eritema infeccioso

Capítulo 25: Exantema súbito

Capítulo 26: Varicela

Capítulo 27: Infecciones congénitas y perinatales

Capítulo 28: Tos ferina

Capítulo 29: Enfermedad mano-pie-boca

Capítulo 30: Bronquiolitis

Capítulo 31: Enfermedad de Kawasaki

Capítulo 32: Crup

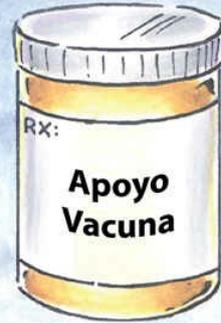
Sarampión

Sinónimo:	Colorín
Agente causal:	Virus del sarampión (VS)
Incubación:	7-21 días; media: 10-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	El sarampión es una enfermedad vírica muy contagiosa prevenible con vacuna, caracterizada por fiebre alta, tos, coriza y conjuntivitis, seguida por un exantema maculopapular.
Signos y síntomas:	Después de un período de incubación de 7 a 21 días, los pacientes desarrollan síntomas prodrómicos que incluyen fiebre alta (hasta 40 °C), malestar, conjuntivitis, coriza (secreción nasal) y tos. Las manchas de Koplik, unos pequeños puntos de color blanco o gris en la mucosa bucal opuesta a los molares inferiores, son patognomónicas y pueden aparecer 2-3 días antes del exantema vírico. Las manchas de Koplik se han descrito como «granos de sal sobre un fondo rojo». Tras 3-4 días (intervalo 1-7 días) de síntomas prodrómicos, los pacientes entran en la fase exantemática de la enfermedad, caracterizada por el desarrollo de un exantema maculopapular de color rojo que comienza en la cabeza y sigue una progresión cefalocaudal (de la cabeza a los pies) y hacia el exterior. El exantema persiste hasta 7 días y desaparece en el mismo orden en que apareció. Cuando el exantema se resuelve, los pacientes entran en la fase de recuperación y pueden seguir teniendo una tos ligera durante 1-2 semanas. Las complicaciones del sarampión incluyen diarrea, otitis media, neumonía, encefalitis, convulsiones y muerte. La infección con sarampión determina inmunidad de por vida.
Pruebas diagnósticas:	Pueden determinarse los valores séricos de IgM e IgG. La IgM aparecerá elevada en la fase aguda de la dolencia y lo seguirá estando durante 1-2 meses. Puede utilizarse reacción en cadena de la polimerasa para detectar el VS en el suero, la orina y las secreciones orofaríngeas y nasofaríngeas.
Tratamientos:	De apoyo. El sarampión puede prevenirse con una vacuna.
Perlas clínicas:	Las manchas de Koplik, un exantema vírico temporal, son patognomónicas de sarampión. La fiebre es alta y suele durar unos 4 días; aparece a la vez que la conjuntivitis, la coriza y la tos. La panencefalitis esclerosante subaguda es una enfermedad degenerativa rara y mortal del sistema nervioso central que aparece en algunos pacientes 7-10 años después de la infección inicial.

Sarampión

(Colorín)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 7-21 días						
Media: 10-14 días						
4D						
CCT → EXANTEMA						



¡Gracias, papá y mamá, por no vacunarme!

Fiebre alta



4D
(cuatro días)



Exantema maculopapular rojo

De la cabeza a los pies

CCT

Conjuntivitis

Coriza

Tos

Muy contagioso a través de gotitas

Manchas de Koplik en la mucosa bucal patognomónicas

Brote a principios de 2015 en un célebre parque temático de California

Paperas

Sinónimo:	Parotiditis epidémica
Agente causal:	Virus de la parotiditis
Incubación:	12-25 días; media: 16-18 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Incidencia máxima:	Final del invierno, principios de la primavera, brotes esporádicos
Descripción:	Las paperas son una enfermedad vírica, prevenible con vacuna, que es conocida porque provoca parotiditis. El virus se reproduce en el aparato respiratorio superior y se disemina con la saliva, las secreciones orofaríngeas y las gotitas respiratorias. Los pacientes con paperas se consideran contagiosos y deben someterse a aislamiento, con precauciones sobre sus secreciones durante al menos 5 días después del inicio de la parotiditis.
Signos y síntomas:	Tras un período de incubación de 12 a 25 días, los pacientes desarrollan síntomas prodrómicos, entre ellos febrícula, cefaleas, malestar, fatiga y mialgia, seguidos por parotiditis. La inflamación parotídea suele ser bilateral (75%) y evoluciona en las siguientes 72 h. Las glándulas permanecen inflamadas durante 1 semana, aproximadamente. Si bien la mayoría de los casos de paperas son autolimitados, pueden producirse complicaciones, entre ellas orquitis, ovaritis (inflamación ovárica), infertilidad, pancreatitis, meningitis y/o sordera.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se basa a menudo en los antecedentes y la presentación clínica. La serología puede revelar un aumento agudo de IgM o un incremento de IgG de cuatro veces en la fase de convalecencia. La IgG no tiene valor en pacientes ya vacunados. Mediante la PCR se puede detectar el virus en muestras bucales u orales tomadas con hisopo y en el suero.
Tratamientos:	El tratamiento es principalmente de apoyo. La mejor forma de prevenir las paperas es la vacunación.

Paperas

Parotiditis epidémica

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 12-25 días						
Media: 16-18 días						
Pico: invierno-primavera						



Meningitis

Cefalea
Malestar

Febrícula

Pancreatitis

Orquitis
Inflamación ovárica
Posible infertilidad

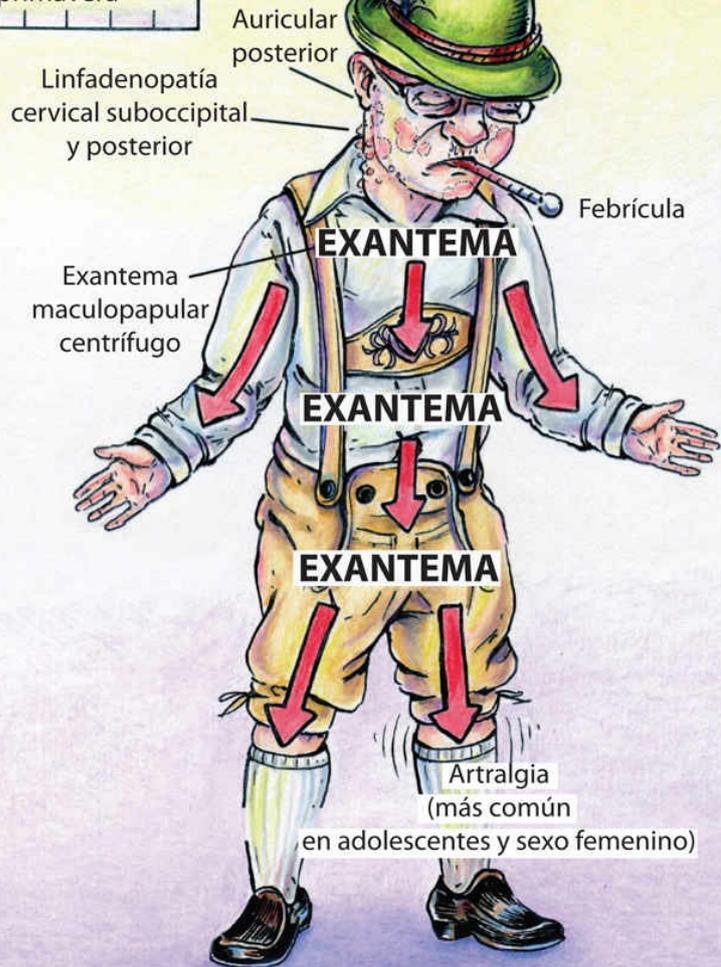
Rubéola

Sinónimos:	Sarampión alemán, sarampión de 3 días
Agente causal:	Virus de la rubéola
Incubación:	12-23 días; media: 14 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La rubéola es una enfermedad vírica contagiosa prevenible con vacuna, caracterizada por febrícula, linfadenopatía y un exantema maculopapular leve de 3 días.
Signos y síntomas:	Muchos casos son asintomáticos, y los niños tienen una enfermedad más leve que los adultos. Después de un período de 12 a 23 días, los pacientes desarrollan febrícula, linfadenopatía y un exantema maculopapular leve que sigue una progresión cefalocaudal (de la cabeza a los pies) y hacia el exterior. La linfadenopatía suele afectar a los ganglios linfáticos auriculares posteriores, suboccipitales y posteriores. La fiebre y la linfadenopatía pueden anteceder al exantema en unos días o producirse al mismo tiempo. El exantema es más débil que en el sarampión y dura unos 3 días; de ahí la denominación de «sarampión de 3 días». Como parte del pródromo pueden aparecer cefalea, malestar, conjuntivitis, coriza y tos, más frecuentemente en pacientes mayores. Hasta el 70% de las mujeres adolescentes y adultas desarrollan artralgia y artritis, que pueden persistir durante varios meses. Las complicaciones son más comunes en pacientes mayores y pueden incluir púrpura trombocitopénica y encefalitis. La rubéola durante el embarazo, específicamente en el primer trimestre, puede provocar muerte fetal o defectos congénitos. El síndrome de rubéola congénita provoca cataratas, defectos cardíacos y sordera.
Pruebas diagnósticas:	Pueden obtenerse los valores séricos de IgM e IgG. IgM aparecerá elevada en la fase aguda de la enfermedad, y un aumento de cuatro veces de la IgG en la convalecencia confirmará la infección reciente. Pueden realizarse pruebas de PCR en hisopos orofaríngeo y nasofaríngeo y orina. La obtención de muestras de las dos fuentes aumentará la probabilidad de detectar el virus.
Tratamientos:	De apoyo. La rubéola puede prevenirse con una vacuna.
Perlas clínicas:	La rubéola y el sarampión son similares, pero presentan algunas diferencias. La rubéola se caracteriza por febrícula, linfadenopatía y exantema. El sarampión se distingue por fiebre alta, tos, coriza, conjuntivitis y exantema. El exantema en la rubéola es más tenue (rosa, no rojo) y dura menos (3 días frente a 7 días). La rubéola es una enfermedad leve, pero puede provocar defectos congénitos en el embarazo. Las manchas de Forchheimer son petequias eritematosas transitorias en el paladar duro que aparecen aproximadamente en el 20% de los pacientes con rubéola. Dado que estas manchas pueden verse también en el sarampión y en la escarlatina, no son patognomónicas de rubéola. Sin embargo, las manchas de Koplik, unas pequeñas manchas blancas o grises en la superficie bucal opuesta a los molares inferiores, son un exantema patognomónico del sarampión.

Rubéola

(Sarampión alemán)
(Sarampión de 3 días)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 12-23 días						
Media: 14 días						
Día 3 EXANTEMA						
Más común en invierno y primavera						



Eritema infeccioso

Sinónimos:	Quinta enfermedad, cara abofeteada, síndrome de las mejillas abofeteadas
Agente causal:	Parvovirus B19
Incubación:	4-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Incidencia máxima:	Finales de invierno, primavera temprana. La incidencia máxima se observa en niños de 5-15 años.
Descripción:	El eritema infeccioso (EI) es una enfermedad vírica febril autolimitada que produce un exantema facial característico a modo de «mejillas abofeteadas», seguido por un exantema reticular en el tronco y las extremidades. Los pacientes son infectivos sobre todo antes del desarrollo del exantema.
Signos y síntomas:	Tras un período de incubación de 4 a 14 días, la mayoría de los pacientes experimentan un pródromo de febrícula, malestar, cefalea y rinorrea. Después de 2-5 días, se desarrolla un exantema facial que da un aspecto de «mejillas abofeteadas», seguido 1-4 días más tarde por un exantema reticular en el tronco y las extremidades. El exantema puede ser pruriginoso, empeora con la luz solar y no afecta a las palmas de las manos ni a las plantas de los pies. La erupción suele durar 5-10 días y puede recidivar periódicamente con exposición a la luz solar, el calor, el ejercicio o el estrés. Los niños mayores, los adolescentes y los adultos, en particular las mujeres, pueden desarrollar una poliartritis leve de las manos, las muñecas, los tobillos y las rodillas que puede durar varias semanas o, en algunos pacientes, cronificarse.
Pruebas diagnósticas:	El EI suele diagnosticarse a partir de la anamnesis y la presentación clínica. Pueden determinarse anticuerpos específicos IgM/IgG y detección viral mediante amplificación de ácidos nucleicos, aunque estas pruebas deben reservarse para mujeres gestantes con una exposición conocida (riesgo de defectos congénitos) y pacientes inmunodeprimidos.
Tratamientos:	De apoyo. Ibuprofeno o paracetamol cuando se necesite para la fiebre, la mialgia y la artralgia.

Eritema infeccioso

(Quinta enfermedad)
(Cara abofeteada)



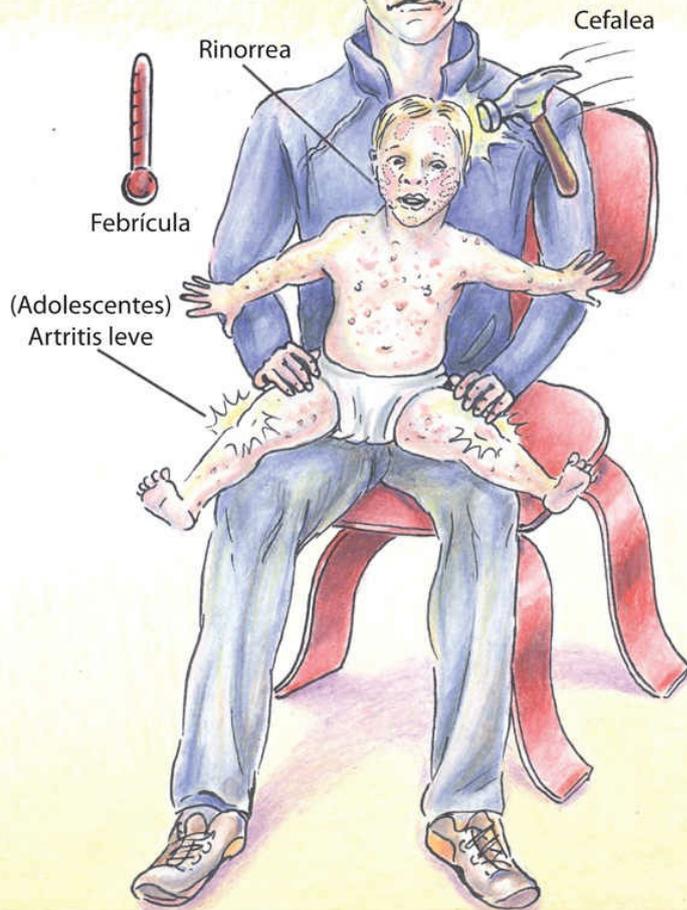
L	M	X	J	V	S	D

Incubación: 4-14 días

Fiebre/pródromo

↓ 2-5 días

EXANTEMA



Exantema súbito

Sinónimos:	Sexta enfermedad, roséola
Agente causal:	El virus del herpes humano 6 (VHH-6) es la causa más frecuente, pero también puede deberse a virus del herpes humano 7 (VHH-7), enterovirus o adenovirus.
Incubación:	5-15 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Incidencia máxima:	Se produce durante todo el año y afecta principalmente a niños de menos de 2 años.
Descripción:	El exantema súbito es una enfermedad vírica aguda caracterizada por 3-5 días de fiebre alta, seguidos por defervescencia y por la aparición de un exantema centrífugo macular o maculopapular que se blanquea.
Signos y síntomas:	Tras un período de incubación, los niños desarrollan fiebre alta (hasta 40 °C) que dura 3-5 días. Durante la fase febril, los niños pueden tener cierta irritabilidad, malestar y anorexia; sin embargo, la mayoría de los niños no siguen estas fases. En las primeras 24 h tras la defervescencia aparece un exantema macular o maculopapular no pruriginoso que se blanquea en el tronco, que se extiende más tarde a la cara y las extremidades. La enfermedad es autolimitada y produce pocas complicaciones. En ocasiones, los lactantes pueden sufrir convulsiones febriles.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se basa a menudo en la anamnesis y la presentación clínica.
Tratamientos:	El tratamiento es de apoyo.

Exantema súbito

(Sexta enfermedad)

(Roséola)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 5-15 días						
				3-5 días		
				Fiebre alta → EXANTEMA		
				Se resuelve la fiebre		

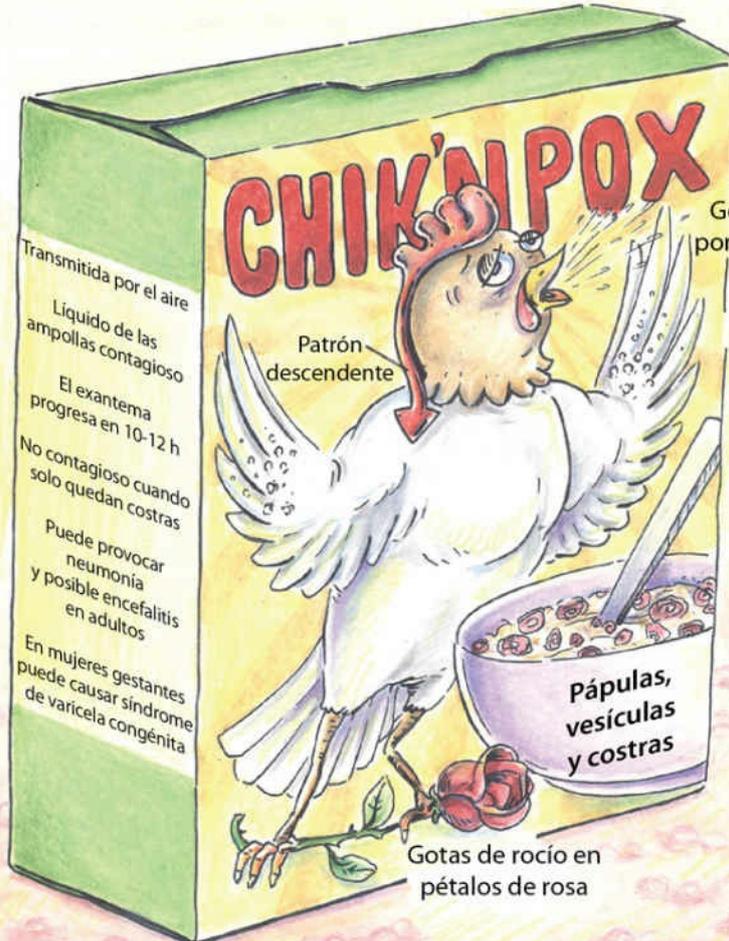


Varicela

Sinónimo:	Viruela loca
Agente causal:	Virus de la varicela-zóster (VVZ)
Incubación:	10-21 días; media: 14-16 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La varicela es una enfermedad vírica muy contagiosa prevenible con vacuna, caracterizada por un exantema que se extiende en progresión cefalocaudal (de la cabeza a los pies) y pasa rápidamente de máculas y pápulas a vesículas y después postillas.
Signos y síntomas:	La infección primaria tiene lugar después de un período de incubación que dura 14-16 días como media. Los síntomas iniciales incluyen un pródromo de fiebre y malestar (más común en adultos) 1-2 días antes del inicio de un exantema característico. El exantema es pruriginoso y aparece primero en la cabeza, el pecho y la espalda, antes de diseminarse a las extremidades. Las lesiones avanzan rápidamente de máculas y pápulas a vesículas, antes de formar postillas. En los 3-4 días siguientes aparecen nuevos brotes de lesiones, la mayoría de las cuales forman costra en un plazo de 1 semana. Las postillas persisten durante unas 2 semanas antes de desprenderse. Es característica la formación de brotes de lesiones en distintas fases; en ello se basa el diagnóstico clínico de la enfermedad. La varicela suele ser leve en los niños pequeños y tiene presentaciones más graves y complicaciones en adolescentes, adultos y personas inmunodeprimidas. Entre las complicaciones se incluyen infecciones cutáneas bacterianas secundarias, neumonía y encefalitis. Las mujeres gestantes que desarrollan varicela pueden transmitir la infección al feto o al neonato, con lo que aparece un síndrome de varicela congénita o neonatal, respectivamente.
Pruebas diagnósticas:	La varicela se diagnostica con frecuencia por la presentación clínica. En mujeres gestantes pueden realizarse pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del líquido de las ampollas para diagnosticar infecciones agudas.
Tratamientos:	De apoyo. Puede aplicarse loción de calamina para calmar el prurito de las lesiones. El aciclovir aporta ciertos beneficios en el tratamiento de la neumonía y la encefalitis asociadas a varicela. Existen vacunas para prevenir la infección primaria (varicela) y la reactivación del VVZ (herpes zóster).
Perlas clínicas:	Tras una única dosis de la vacuna, algunos pacientes expuestos a una cepa silvestre de VVZ pueden desarrollar una forma leve de varicela conocida como «varicela posvacunal». Estos pacientes tendrán febrícula, un patrón de exantema atípico y menos lesiones, con una probabilidad mucho menor de desarrollar complicaciones. Aunque la «varicela posvacunal» puede aparecer tras la segunda dosis de la vacuna, esta situación es poco frecuente.

Varicela

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 20-21 días						
Media: 14-16 días						
Pico: invierno y primavera						



Gotitas por el aire

Gotas de rocío en pétalos de rosa

Infecciones congénitas y perinatales

	A continuación se resume la regla nemotécnica CHEAP TORCHES (en inglés, «antorchas baratas») para infecciones congénitas y perinatales propuesta por Ford-Jones y Kellner en el <i>Pediatric Infectious Diseases Journal</i> en 1995.
C – Varicela (Chickenpox):	La varicela puede transmitirse al niño <i>in utero</i> , durante el período perinatal o justo después de parto. La transmisión <i>in utero</i> , especialmente al comienzo del embarazo (<20 semanas), puede provocar síndrome de varicela congénita (SVC). Este síndrome se caracteriza por una o varias alteraciones, como bajo peso al nacer, extremidades hipoplásicas, defectos oculares, defectos neurológicos (retraso mental, microcefalia, hidrocefalia) y/o cicatrices cutáneas que siguen patrones de dermatomas. La varicela neonatal, una infección temprana no asociada con defectos congénitos, puede producirse por transmisión placentaria en la fase final del embarazo o por exposición a gotitas respiratorias maternas poco después del parto.
H – Hepatitis:	Las hepatitis B y C son motivo de preocupación durante el embarazo y pueden transmitirse al niño nacido por parto vaginal o por cesárea. La hepatitis B se transmite con mayor probabilidad si la madre tiene una infección aguda o crónica y es HBeAg+ (carece de anticuerpos para el antígeno e). Los lactantes nacidos de madres infectadas con hepatitis B deben recibir inmunoglobulina contra la hepatitis B y la primera dosis de la vacuna de hepatitis B en un plazo de horas después del parto para reducir la probabilidad de infección. Los lactantes infectados con hepatitis B durante el parto tienen una probabilidad mayor (en torno al 90%) de desarrollar una infección crónica. En las mujeres con hepatitis C crónica, la probabilidad de transmitir la infección a los hijos se ha estimado en el 4%, aproximadamente.
E – Enterovirus:	Los enterovirus no de la polio son muy comunes, especialmente en verano y otoño. Las madres infectadas poco antes del parto pueden transmitir la infección al lactante. Los lactantes infectados tendrán muy probablemente una enfermedad leve. Según los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), no existe una evidencia clara de que la infección durante el embarazo incremente el riesgo de aborto espontáneo, mortinatalidad o defectos congénitos.
A – Sida (AIDS):	La transmisión del VIH puede producirse en cualquier momento durante el embarazo, el parto o la lactancia materna. Antes del uso del tratamiento con antirretrovirales (TAR) en el embarazo, el riesgo de transmisión al lactante era >90%. El riesgo de transmisión se determina mediante varios factores, entre ellos la carga viral de VIH materna y el uso (o no) de fármacos antirretrovirales antes o durante el parto. Los CDC recomiendan iniciar el TAR en la madre lo antes posible en el embarazo y continuar el tratamiento en el lactante durante al menos 4-6 semanas. En los lactantes nacidos de madres seropositivas para VIH que no recibieron TAR durante el parto debe iniciarse una profilaxis TAR en un plazo de unas horas después del nacimiento. Con un tratamiento adecuado contra el VIH durante el embarazo y después, el riesgo de transmisión puede reducirse a <1%.
P – Parvovirus B-19:	El parvovirus B-19 provoca eritema infeccioso (cara abofeteada); por suerte, la mayoría de las mujeres son inmunes antes del embarazo. La infección durante el período gestante puede provocar una anemia aplásica fetal grave y las complicaciones resultantes (hidropesía fetal) que producen aborto espontáneo.
T – Toxoplasmosis:	La toxoplasmosis es una infección parasitaria por protozoos causada por <i>Toxoplasma gondii</i> y provoca una enfermedad seudogripal leve o asintomática en los pacientes inmunocompetentes. El parásito puede permanecer en el hospedador en estado inactivo y reactivarse si el sistema inmunitario se ve comprometido. La toxoplasmosis puede transferirse al feto si la madre contrae la infección justo antes del embarazo o durante su transcurso. La infección materna con toxoplasmosis puede provocar aborto espontáneo, mortinatalidad o infección congénita. Las infecciones congénitas pueden tener diversa gravedad, de leves a graves, y no manifestarse hasta bastante tiempo después en la vida del niño. La tríada clásica de toxoplasmosis congénita incluye coriorretinitis, hidrocefalia y calcificaciones intracraneales. Las infecciones congénitas que se manifiestan más adelante en la vida incluyen coriorretinitis (potencialmente causante de ceguera), retraso mental y/o convulsiones.

	<p>Para prevenir la infección por toxoplasmosis durante el embarazo, se recomienda a las mujeres que no limpien el arenero de los gatos, que les alimenten solo con pienso seco o comida enlatada, que no dejen que el gato salga al exterior y que no se hagan con ningún gato antes del embarazo o durante su transcurso. El arenero del gato debe limpiarse todos los días, ya que el parásito <i>Toxoplasma</i> tarda 1-5 días en volverse infeccioso en las heces. Se recomienda también lavarse bien las manos con agua y jabón después de la exposición a la comida no cocinada, la arena y el suelo.</p>
O – Otros:	<p>Es un cajón de sastre e incluye: estreptococos del grupo B (SGB), listeria, enfermedad de Lyme y Zika. Con el tiempo, esta lista puede aumentar.</p>
Estreptococos del grupo B:	<p>Los SGB son bacterias que pueden transmitirse al lactante durante el parto. Dado que el 25% de las mujeres tienen SGB en su aparato reproductor (son portadoras/están colonizadas), los CDC recomiendan un cribado sistemático de SGB en las gestantes entre las semanas de embarazo 35 y 37. Las mujeres con resultado positivo en la prueba o que desconocen su estado con respecto a SGB reciben tratamiento con antibióticos intravenosos (i.v.) durante el parto para reducir el riesgo de transmisión al lactante. Los lactantes que contraen SGB durante el parto pueden enfermar y desarrollar neumonía, septicemia y/o meningitis.</p>
Listeria:	<p>Las mujeres gestantes tienen un riesgo mayor que la población general de contraer una infección con <i>Listeria monocytogenes</i>, especialmente durante el tercer trimestre. La infección puede manifestarse con síntomas seudogripales y provocar aborto espontáneo o parto prematuro. Aproximadamente el 20% de las infecciones por listeria perinatales producen muerte fetal o muerte neonatal. Las infecciones neonatales pueden provocar septicemia, meningitis y/o infantisepticemia granulomatosa. Entre los alimentos que deben evitarse durante el embarazo se incluyen paté, quesos sin curar, leche cruda y frutas y verduras no lavadas.</p>
Enfermedad de Lyme:	<p>Los CDC indican que la enfermedad de Lyme no tratada durante el embarazo puede provocar defectos en el encéfalo, los nervios, la médula espinal y cardíacos. Se recomienda encarecidamente evitar la exposición a garrapatas durante el embarazo y un tratamiento precoz en las mujeres gestantes. Dado que la doxiciclina está contraindicada en el embarazo, el tratamiento consistiría en amoxicilina o cefuroxima en pacientes alérgicos a la penicilina.</p>
Zika:	<p>Los CDC informan de que la infección por el virus del Zika durante el embarazo puede provocar síndrome del Zika congénito, un patrón de defectos congénitos que incluye microcefalia, menor desarrollo encefálico y retraso mental, alteraciones oculares, pie zambo equinovaro y/o aumento del tono muscular al nacer.</p>
R – Rubéola:	<p>El síndrome de rubéola congénito (SRC) se caracteriza por una tríada de sordera, cataratas y cardiopatía congénita (estenosis arterial pulmonar y/o conducto arterioso permeable). Los lactantes pueden presentar también un exantema de tipo «pastel de arándanos» que indica hematopoyesis extramedular. El riesgo de SRC es máximo si la madre contrae la rubéola durante los dos primeros trimestres.</p>
C – Citomegalovirus:	<p>El citomegalovirus (CMV) puede transmitirse al feto a través de la placenta si la madre tiene una infección activa. Los CDC han reconocido que la mayoría de las infecciones congénitas por CMV son asintomáticas y/o nunca tienen consecuencias a largo plazo. Sin embargo, el CMV puede provocar aborto espontáneo o muerte fetal. Los signos de infección congénita por CMV incluyen parto prematuro, bajo peso al nacer, microcefalia, convulsiones, retraso mental o pérdida de audición y/o visión. La pérdida de audición puede estar presente en el nacimiento o manifestarse más adelante en la vida.</p>
H – Herpes:	<p>La infección por el VHS congénita puede provocar microcefalia, hidrocefalia, coriorretinitis y lesiones cutáneas. El herpes neonatal se contrae a menudo en el parto por la diseminación asintomática del virus en el cuello uterino y puede provocar infección cutánea localizada, encefalitis o enfermedad diseminada. Los neonatos infectados deben recibir tratamiento con aciclovir i.v.</p>
E – Enfermedades de transmisión sexual:	<p>Comprende un amplio grupo de problemas médicos. La gonorrea y la clamidia pueden ser contraídas por el lactante por parto vaginal o cesárea si se ha producido una ruptura prematura de membranas. Las dos infecciones se presentan normalmente con conjuntivitis (oftalmía neonatal). Una secreción conjuntival purulenta 2-5 días después del parto es clásica de la gonorrea, mientras que una secreción más líquida (que evoluciona después a purulenta) 5-14 días después del nacimiento es característica de clamidia. Puede utilizarse una pomada oftálmica de eritromicina como profilaxis en el lactante frente a conjuntivitis gonocócica, aunque no tiene efecto en el caso de clamidia. La gonorrea contraída al nacer también puede causar infección en la faringe, la uretra,</p>

	el ano y/o la vagina del lactante, así como infecciones diseminadas que se presentan como septicemia, meningitis y/o artritis. Las infecciones por clamidia contraídas en el parto pueden causar neumonía neonatal.
S – Sífilis:	<p>La sífilis congénita tiene lugar cuando la espiroqueta <i>Treponema pallidum</i> se transmite al feto por la placenta durante el embarazo y puede provocar prematuridad, bajo peso al nacer, aborto espontáneo, infección congénita, muerte fetal o muerte neonatal. La probabilidad de que la madre transmita la infección al feto es máxima en la sífilis primaria y secundaria y mínima en la fase terciaria. Los CDC indican que el riesgo de muerte fetal o muerte neonatal es cercano al 40% para mujeres gestantes con sífilis no tratada. En los nacidos con la infección congénita, la enfermedad se clasifica como temprana (diagnosticada antes de los 2 años de edad) o tardía (después de los 2 años).</p> <p>La sífilis congénita temprana se presenta con ictericia, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, rinitis (moqueo), un exantema maculopapular característico y anomalías radiológicas en los huesos largos. La sífilis congénita tardía se presenta con incisivos superiores en forma de destornillador (dientes de Hutchinson), fisuras periorales (ragadías), queratitis intersticial, sordera, protuberancia frontal, deformidad de la nariz en silla de montar, maxilar superior corto e inferior protuberante, arqueamiento anterior de la parte inferior de las piernas (pantorrillas en sable) y artritis de las rodillas (articulaciones de Clutton). La tríada de Hutchinson consiste en sordera, dientes de Hutchinson y queratitis intersticial. Los niños con sífilis congénita deben recibir tratamiento con penicilina.</p>

Infecciones perinatales congénitas

C
H
E
A
P
T
O
R
C
H
E
S

VARICELA
(CHICKENPOX)



HEPATITIS



ENTEROVIRUS



SIDA (AIDS)



PARVOVIRUS B-19

B-19

TOXOPLASMOSIS



OTROS
(SGB, LISTERIA, LYME)



RUBÉOLA



CMV

CMV

HERPES SIMPLE



ENFERMEDADES DE
TRANSMISIÓN SEXUAL



SÍFILIS



Tos ferina

Sinónimos:	Pertusis, tos de los 100 días
Agente causal:	<i>Bordetella pertussis</i>
Incubación:	4-21 días; media: 5-10 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La tos ferina es una enfermedad bacteriana muy contagiosa prevenible con vacuna, que causa una tríada característica de síndrome de tos prolongada, inspiración ruidosa y vómitos después de toser.
Signos y síntomas:	La tos ferina se divide en tres fases. La <i>fase catarral</i> se presenta como la mayoría de las infecciones respiratorias superiores, con rinorrea, estornudos, febrícula y una tos ligera. Estos síntomas persisten unos 7-10 días hasta que la tos empeora progresivamente. La <i>fase paroxística</i> se caracteriza por brotes de tos o paroxismos, la clásica inspiración ruidosa estridente y vómitos después de toser. Los paroxismos son más frecuentes por la noche, aumentan la frecuencia en las primeras semanas, se mantienen constantes durante varias semanas más y después remiten gradualmente. Entre las complicaciones se incluyen agotamiento, fracturas costales, hemorragias subconjuntivales, neumonía, cianosis y apnea en niños. La fase paroxística dura 1-6 semanas, aunque a veces se prolonga hasta 10. La <i>fase de convalecencia</i> es una recuperación gradual asociada con paroxismos menos frecuentes y menos persistentes. Esta fase dura unos 7-10 días, pero puede continuar hasta 21 días. Las infecciones respiratorias superiores posteriores pueden desencadenar accesos de tos paroxística meses después de que se haya resuelto la tos ferina.
Pruebas diagnósticas:	Debería utilizarse un hisopo nasofaríngeo para obtener muestras del paciente para cultivo y pruebas de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Las muestras para cultivo y PCR pueden obtenerse inmediatamente al comienzo de la tos y aportan resultados precisos si se obtienen en las primeras 2 (cultivo) o 4 (PCR) semanas desde la aparición de los síntomas. La serología puede obtenerse entre 2 y 8 semanas después del inicio de la tos y tiene gran valor más adelante en la presentación de la enfermedad.
Tratamientos:	La azitromicina, la claritromicina, la eritromicina o el TMP/SMX son eficaces para erradicar el transporte nasal de las bacterias (lo que reduce la probabilidad de transmitir la infección) y pueden reducir la duración de los síntomas si se inicia el tratamiento durante la fase catarral. La enfermedad puede prevenirse mediante vacunación, aunque debido a la pérdida de inmunidad con la edad, el Committee on Immunization Practices estadounidense recomienda una vacuna de refuerzo con Tdap (tétanos, difteria, tos ferina acelular) al menos una vez para pacientes de 15 a 65 años de edad. En ciertas poblaciones pueden estar indicados antibióticos después de la exposición para prevenir la enfermedad.

NOTA: En inglés, la tos ferina también recibe el nombre de *whooping cough*, o «tos sibilante». *Whooping Crane* es el nombre de la grulla en inglés, y de ahí la aparición de este animal en la ilustración.

Tos ferina

(Pertusis)
(Tos de los 100 días)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 4-21 días						
Incubación media: 5-10 días						
Fase catarral: 1-2 semanas						
Fase de tos paroxística: 1-6 semanas						
Convalecencia: semanas o meses						

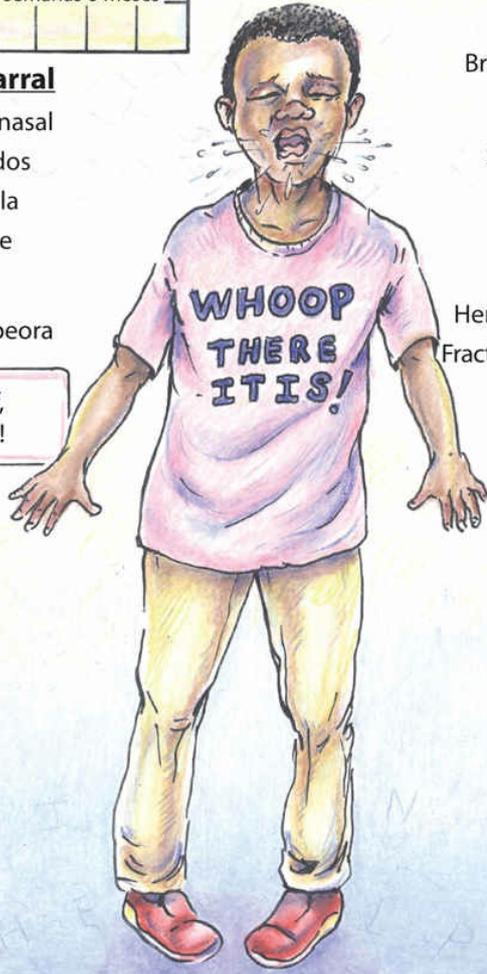


Fase catarral

- Secreción nasal
- Estornudos
- Febrícula
- Tos leve

↓
La tos empeora

¡Cof, cof,
FIUUUU!



Fase paroxística

Brotos de tos/paroxismos

- ↓
- Sibilancia inspiratoria
- Vómitos tras la tos
- Cianosis
- Apnea en lactantes
- Hemorragia subconjuntival
- Fracturas costales/neumotórax
- Neumonía

¡Paroxismos peores por la noche!



Enfermedad mano-pie-boca

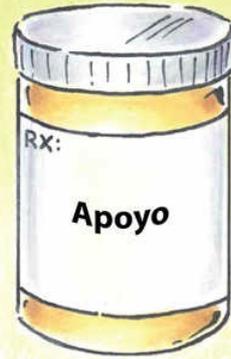
Agentes causales:	Enterovirus ARNmc: virus de Coxsackie A16 y enterovirus A71
Incubación:	3-6 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Incidencia máxima:	Primavera-otoño, brotes ocasionales en centros de día y centros de enseñanza primaria
Breve descripción:	La enfermedad mano-pie-boca (EMPB) es un exantema vírico autolimitado febril de la boca con exantema papular, maculopapular o vesicular asociado de las manos y los pies. La enfermedad es común sobre todo en niños de menos de 10 años, y la mayoría de los casos tiene lugar en niños de menos de 5 años.
Signos y síntomas:	Clásicamente, la EMPB se presenta con febrícula, cefalea y malestar durante 1-3 días, seguidos por un exantema oral con un exantema papular, maculopapular o vesicular de las manos y los pies. El exantema puede afectar a veces a las piernas y las nalgas. Las úlceras en la boca pueden acompañarse de problemas para alimentarse e irritabilidad. La enfermedad es autolimitada y suele resolverse en 7-10 días. En algunos niños puede producirse pérdida de las uñas de las manos y los pies 4-8 semanas después de la infección con EMPB.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico de la EMPB es clínico, basado en la anamnesis, los síntomas y los hallazgos característicos en la exploración.
Tratamientos:	De apoyo. Como ayuda para controlar el dolor oral puede utilizarse un «colutorio mágico» preparado en partes iguales con hidróxido de magnesio líquido y difenhidramina líquida, utilizado como enjuague rápido antes de escupirlo. El ibuprofeno, administrado según el peso, ayuda a aliviar el dolor y a controlar la fiebre. Los helados de hielo pueden ayudar a mejorar la ingesta oral y reducen el dolor en la boca.
Prevención:	Lavarse las manos. Los enterovirus suelen transmitirse por la vía fecal-oral. La EMPB puede transmitirse también por las secreciones orales y nasales, además de la vía fecal-oral.

Enfermedad de mano-pie-boca

(EMPB)

L	M	X	J	V	S	D

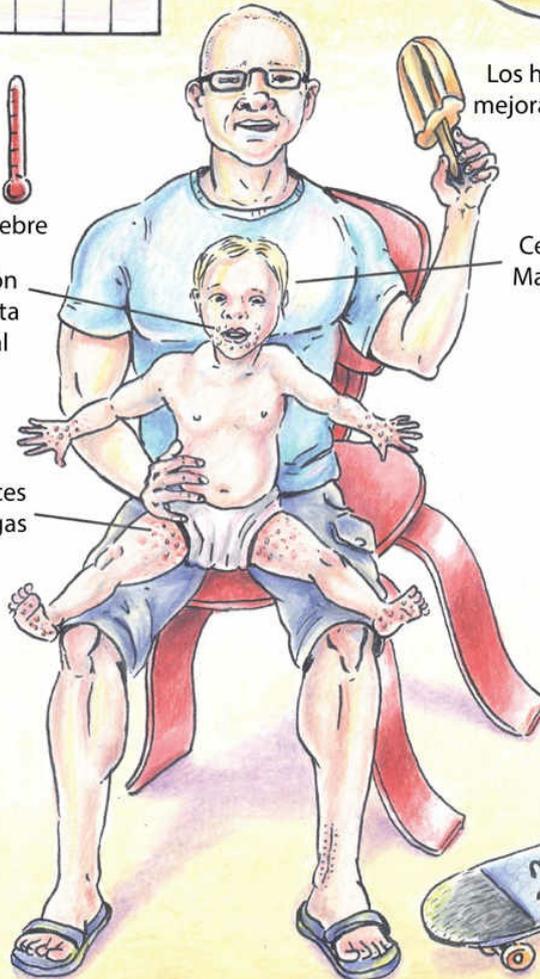
Incubación: 3-6 días
Fiebre 1-3 días → Exantema
Común: < 5 años
Autolimitada: 7-10 días
Pico: primavera-otoño



Fiebre

Inflamación de garganta
Come mal

Exantema a veces en piernas/nalgas



Los helados de hielo mejoran la ingesta oral

Cefalea
Malestar

Bronquiolitis

Agentes causales:	El virus sincitial respiratorio (VSR) es la causa más común. Otros virus implicados son metaneumovirus, de la gripe, de la parainfluenza, adenovirus, coronavirus y rinovirus.
Incubación:	3-5 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Incidencia máxima:	Invierno
Descripción:	La bronquiolitis es una infección vírica aguda del aparato respiratorio inferior causada comúnmente por VSR en niños de menos de 2 años. Alcanza su máxima incidencia en lactantes de 3-6 meses y es la causa más frecuente de ingreso hospitalario en niños de menos de 1 año. Los lactantes con mayor riesgo de enfermedad grave son los bebés prematuros, los lactantes con bajo peso al nacer y los nacidos con defectos cardíacos congénitos.
Signos y síntomas:	El VSR afecta a niños y a adultos, y a menudo se presenta como una infección vírica típica de las vías respiratorias superiores, con posibles sibilancias en los segundos. En los niños pequeños, la bronquiolitis se presenta inicialmente con rinorrea y después avanza hacia las vías respiratorias inferiores al cabo de unos días. La inflamación de las pequeñas vías (bronquíolos) provoca tos, sibilancias y <i>roncus</i> . La enfermedad grave se caracteriza por letargo, pérdida de apetito, taquipnea, aleteo nasal, retracciones, hipoxia, cianosis, apnea e insuficiencia respiratoria. Los lactantes de menos de 4 semanas o menos, los de bajo peso al nacer y los lactantes prematuros tienen un riesgo más elevado de apnea central. Los síntomas suelen resolverse después de 7-10 días.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se basa a menudo en la anamnesis y la presentación clínica. La radiografía de tórax puede mostrar hiperinsuflación y revestimiento en manguito peribronquial. En el cuadro agudo pueden utilizarse hisopos nasofaríngeos para obtener muestras para pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Existe serología IgM/IgG, aunque tiene un valor limitado en el paciente con enfermedad en fase aguda.
Tratamiento:	El tratamiento es principalmente de apoyo. El abordaje y la disposición se basan en la edad del paciente, los antecedentes médicos, los factores de riesgo de apnea y la gravedad de la dolencia. La aspiración nasal ayuda a limpiar las secreciones. El suplemento de oxígeno y los broncodilatadores son beneficiosos. El uso de esteroides, antibióticos y/o ribavirina no ha mostrado beneficios. Pueden ser necesarios los líquidos intravenosos ante la posibilidad de pérdidas insensibles y la reducción de la ingesta oral.

Bronquiolitis

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 3-5 días						
Niños < 2 años						
Mayoría, 3-6 meses						
Riesgo: prematuros/ bajo peso al nacer						
Cardiopatía congénita						
Pico en invierno						
Causa n.º 1 de hospitalización < 1 año						

- N.º 1: VSR
 Metaneumovirus
 Gripe/parainfluenza
 Adenovirus
 Coronavirus
 Rinovirus

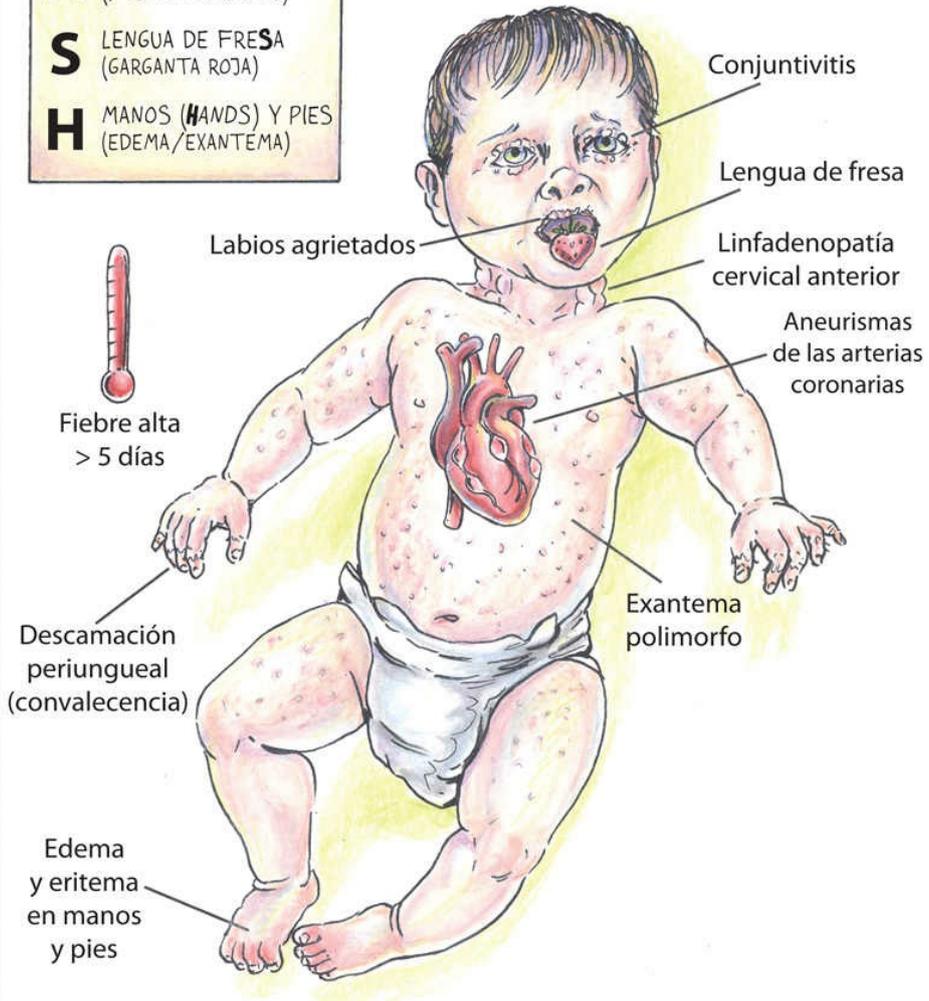
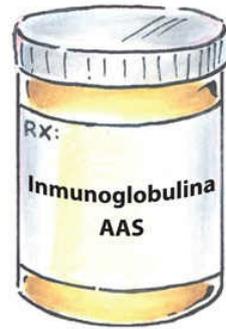


Enfermedad de Kawasaki

Sinónimos:	EK, síndrome mucocutáneo con linfadenopatía
Agente causal:	Desconocido, posiblemente vírico y/o autoinmune
Incubación:	Desconocido
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, con mayor incidencia en Japón y el este de Asia. Los niños con ascendencia del este de Asia y las islas del Pacífico que viven en otras regiones muestran un mayor grado de afectación que los de ascendencia europea.
Descripción:	La EK es una enfermedad infantil febril caracterizada por vasculitis de las arterias de tamaño medio, inflamación de los tejidos mucocutáneos y linfadenopatía.
Signos y síntomas:	La enfermedad comienza con irritabilidad y fiebre alta que, en general, no responde a los antipiréticos tradicionales. A continuación, los niños desarrollarán probablemente conjuntivitis bilateral e inflamación de la mucosa oral, lo que incluye agrietamiento de los labios, «lengua de fresa» inflamada y/o eritema orofaríngeo. El exantema, que aparece normalmente 1-2 días después del inicio de la fiebre, es polimórfico y puede ser eritematoso, macular, maculopapular, con descamación o de tipo diana, y afecta al tronco y las extremidades. El eritema y el edema de las manos y los pies son los últimos síntomas en aparecer. En la fase de convalecencia de la enfermedad puede producirse descamación periungueal. La linfadenopatía, cuando aparece, se limita a la cadena cervical anterior. Sin tratamiento, la enfermedad se resuelve en 10-12 días. En pacientes sin tratamiento pueden desarrollarse aneurismas de las arterias coronarias a medida que se resuelve la enfermedad, con lo cual es de máxima importancia un diagnóstico y un tratamiento precoces con inmunoglobulina intravenosa (IGIV).
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán valores elevados de PCR y velocidad de sedimentación, leucocitosis con desplazamiento a la izquierda (aumento de los neutrófilos), aumento del número de plaquetas y anemia normocítica. Los criterios diagnósticos establecidos por Tomisaku Kawasaki requieren la presencia de fiebre > 5 días y cuatro de los criterios siguientes: 1) inyección conjuntival bilateral; 2) exantema polimorfo; 3) linfadenopatía cervical con al menos un ganglio > 15 mm; 4) lengua de fresa, labios agrietados o faringe inyectada, y 5) eritema, edema o descamación periungueal de las manos o los pies.
Tratamientos:	La IGIV es el tratamiento estándar, que se iniciará idealmente en un plazo de 7-10 días para reducir la probabilidad de aneurismas de las arterias coronarias. El ácido acetilsalicílico en dosis altas que se reducen con el tiempo sigue formando parte de algunos protocolos de tratamiento.
Perlas clínicas:	Los criterios diagnósticos de EK pueden recordarse con la regla nemotécnica: Fiebre >5 días y CRASH : Conjuntivitis, exantema (<i>Rash</i>), Adenopatía, lengua de freSa (<i>Strawberry</i>), manos (<i>Hands</i>) y pies.

Enfermedad de Kawasaki

Fiebre > 5 días	
C	CONJUNTIVITIS (BILATERAL)
R	EXANTEMA (RASH, TRONCO/POLIMÓRFICO)
A	ADENOPATÍA (> 15 MM CERVICAL)
S	LENGUA DE FRESA (GARGANTA ROJA)
H	MANOS (HANDS) Y PIES (EDEMA/EXANTEMA)

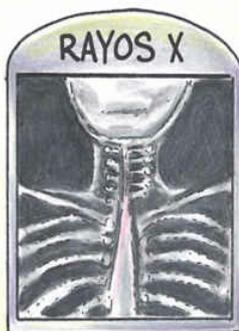
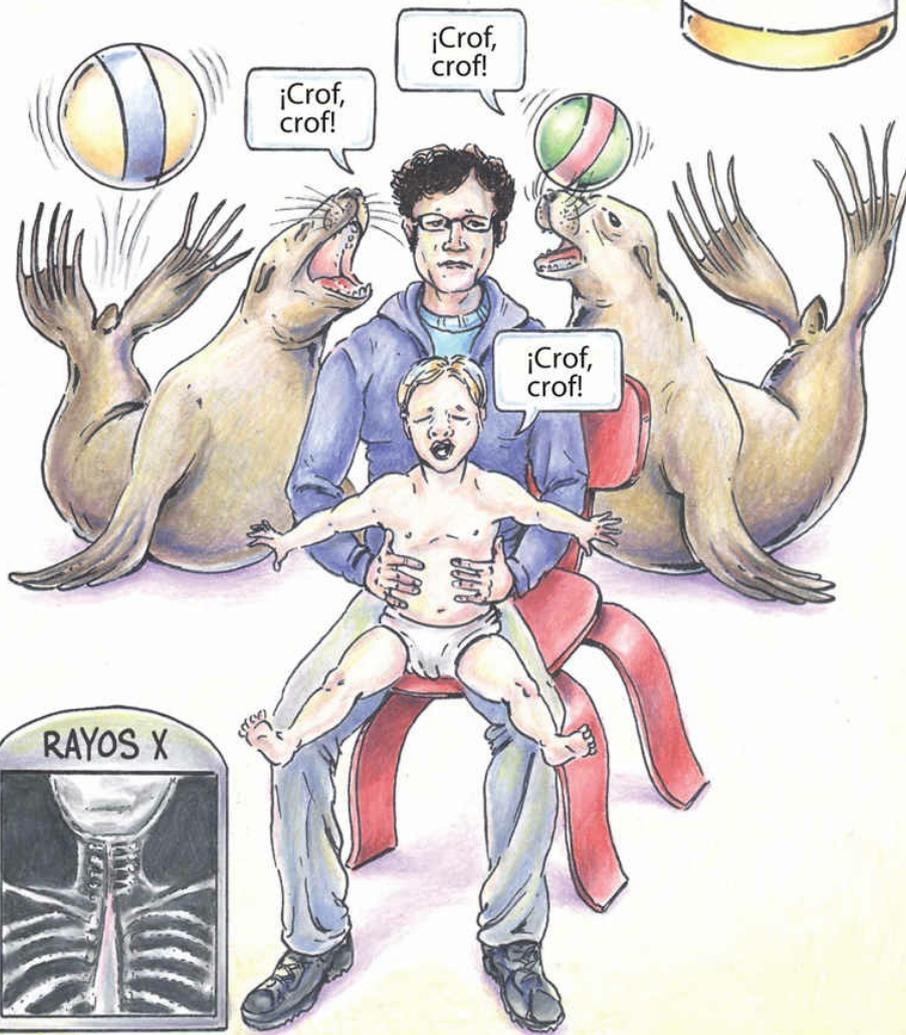
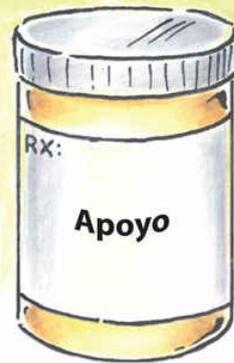


Crup

Sinónimo:	Laringotraqueobronquitis
Agentes causales:	La causa más común es el virus de la parainfluenza ARNmc. Otras causas víricas pueden incluir el virus de la gripe, el virus sincitial respiratorio, el metaneumovirus humano, el adenovirus y el rinovirus.
Incubación:	2-6 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Incidencia máxima:	Otoño-invierno. Más frecuente en niños de 6 meses a 3 años, con una incidencia máxima a los 2 años.
Descripción:	El crup es una infección vírica de las vías respiratorias superiores que provoca estridor, ronquera y una tos característica semejante a un ladrido, a menudo con empeoramiento nocturno.
Signos y síntomas:	A menudo el crup está precedido por un pródromo de varios días de malestar, rinorrea y febrícula antes del inicio de la ronquera, el estridor y la tos perruna o de ladrido de foca característica. La Westley Croup Score clasifica la gravedad de la dolencia de acuerdo con cinco criterios: retracciones de la pared torácica, estridor, cianosis, grado de consciencia y entrada de aire. Por suerte, la mayoría de los casos son leves y pueden tratarse de forma ambulatoria o con observación durante la noche. Frecuentemente, en la mayoría de los pacientes los síntomas se resuelven en 3-7 días.
Pruebas diagnósticas:	El crup suele diagnosticarse clínicamente a partir de la anamnesis, los síntomas y los hallazgos característicos de la exploración. En una radiografía anteroposterior (AP) de los tejidos blandos del cuello se revelará normalmente el «signo del campanario», un estrechamiento cónico de la tráquea superior semejante al campanario de una iglesia. En el diagnóstico diferencial, los profesionales clínicos expertos deben valorar una posible epiglotitis (babeo y fiebre alta) y traqueítis bacteriana (aspecto tóxico y fiebre alta).
Tratamientos:	De apoyo. Para tranquilizar al lactante y a su familia puede servir de ayuda una nebulización de vapor o humidificada. Puede administrarse adrenalina nebulizada cada 20 min, con lo que se reducirá el edema en las vías respiratorias superiores y el estridor. Los corticoesteroides orales (dexametasona) tienen efecto en un plazo de 6 h desde la administración, reducen la frecuencia de tratamientos con adrenalina nebulizada y acortan la estancia en urgencias/hospital.

Crup

(Laringotraqueobronquitis)



Signo del campanario

PARTE 4

Enfermedades transmitidas por garrapatas

Capítulo 33: Enfermedades transmitidas por garrapatas y garrapatas como vectores

Capítulo 34: Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas

Capítulo 35: Enfermedad de Lyme

Capítulo 36: Erliquiosis

Capítulo 37: Anaplasmosis

Capítulo 38: Babesiosis

Capítulo 39: Tularemia

Capítulo 40: Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo

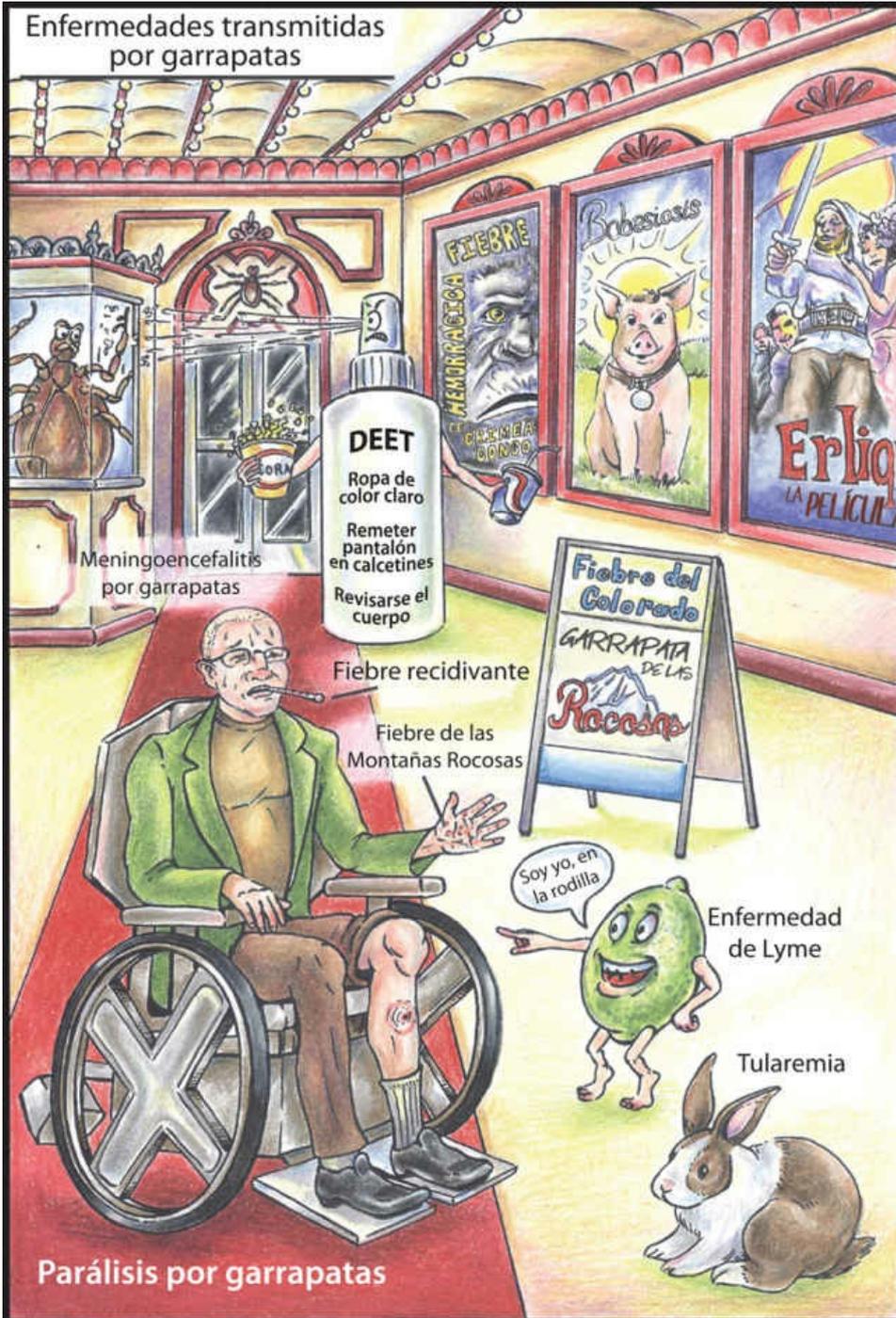
Capítulo 41: Fiebre por la garrapata del Colorado

Enfermedades transmitidas por garrapatas y garrapatas como vectores

Enfermedad de Lyme:	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: <i>Borrelia burgdorferi</i> • Vector: <i>Ixodes scapularis</i> (garrapata de los ciervos), <i>Ixodes pacificus</i> (garrapata de patas negras), <i>Ixodes ricinus</i> (garrapata de las ovejas), <i>Ixodes persulcatus</i> (garrapata de la taiga) • Región: América del Norte, Eurasia • Síntomas: fiebre, malestar, mialgia, exantema llamado eritema migratorio, neurológicos, cardíacos, artritis • Tratamiento: doxiciclina, amoxicilina, ceftriaxona
Fiebre recidivante:	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: <i>Borrelia hermsii</i>, <i>Borrelia parkeri</i>, <i>Borrelia duttoni</i>, <i>Borrelia miyamotoi</i> • Vector: Especies de <i>Ornithodoros</i> (garrapatas de cuerpo blando) • Región: África, España, Oriente Medio, oeste de EE. UU. y Canadá • Síntomas: fiebres recidivantes, cefalea, mialgia, tos, exantema • Tratamiento: doxiciclina, tetraciclina, eritromicina
Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas:	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: <i>Rickettsia rickettsii</i> • Vector: <i>Dermacentor variabilis</i> (garrapata de los perros), <i>Dermacentor andersoni</i> (garrapata de la madera de las Montañas Rocosas) • Región: EE. UU. • Síntomas: cefalea, fiebre, mialgia, exantema • Tratamiento: doxiciclina, tetraciclina
Erliquiosis — EMH:	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: <i>Ehrlichia chaffeensis</i> • Vector: <i>Amblyoma americanum</i> (garrapata estrella solitaria), <i>Dermacentor variabilis</i> (garrapata de los perros) • Región: América Central, América del Sur y América del Norte oriental • Síntomas: cefalea, mialgia, fatiga, exantema (poco frecuente) • Tratamiento: doxiciclina, minociclina, rifampicina
Anaplasmosis — AGH:	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: <i>Anaplasma phagocytophilum</i> • Vector: <i>Ixodes scapularis</i> (garrapata de los ciervos), <i>Ixodes pacificus</i> (garrapata de patas negras), <i>Ixodes ricinus</i> (garrapata de las ovejas), <i>Ixodes persulcatus</i> (garrapata de la taiga), <i>Haemaphysalis longicornis</i> (garrapata de las vacas) • Región: latitudes septentrionales de América del Norte, Europa y Asia • Síntomas: cefalea, mialgia, fatiga, exantema (raro) • Tratamiento: doxiciclina, minociclina, rifampicina
Tularemia:	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: <i>Francisella tularensis</i> • Hospedador: conejos, castores, ratas almizcleras • Vector: <i>Dermacentor variabilis</i> (garrapata de los perros), <i>Dermacentor andersoni</i> (garrapata de la madera de las Montañas Rocosas) • Región: EE. UU., Eurasia • Síntomas: fiebre, malestar, linfadenopatía, ulceración de la piel • Tratamiento: doxiciclina, ciprofloxacino, estreptomina, gentamicina, cloranfenicol
Meningoencefalitis transmitida por garrapatas:	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: virus de encefalitis transmitido por garrapatas (VETG) • Vector: <i>Ixodes scapularis</i> (garrapata de los ciervos), <i>Ixodes ricinus</i> (garrapata de las ovejas), <i>Ixodes persulcatus</i> (garrapata de la taiga) • Región: Europa, norte de Asia • Síntomas: meningitis, encefalitis, meningoencefalitis • Tratamiento: de apoyo, vacuna contra el VETG
Fiebre por la garrapata del Colorado:	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: virus de la fiebre por la garrapata del Colorado (VFGC) • Vector: <i>Dermacentor andersoni</i> (garrapata de la madera de las Montañas Rocosas) • Región: oeste de EE. UU. • Síntomas: dos fases de la enfermedad. Inicialmente fiebre, escalofríos, cefalea, malestar, mialgia, náuseas, vómitos, esplenomegalia, exantema. En la segunda fase los síntomas se intensifican. • Tratamiento: de apoyo
Fiebre	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: virus de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo (VFHCC)

hemorrágica de Crimea-Congo:	<ul style="list-style-type: none"> • Vector: <i>Hyalomma marginatum</i>, <i>Rhipicephalus sanguineus</i> • Región: África, sur de Europa, sudeste de Asia • Síntomas: síntomas seudogripales, estado mental alterado, petequias, epistaxis, náuseas, vómitos, melena, shock y coagulación intravascular diseminada (CID). El 75% de los pacientes sufrirán hemorragias y la enfermedad tiene una mortalidad del 30%. • Tratamiento: de apoyo, vacuna, ribavirina
Babesiosis:	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: <i>Babesia microti</i>, <i>Babesia duncani</i> • Vector: <i>Ixodes scapularis</i> (garrapata de los ciervos), <i>Ixodes pacificus</i> (garrapata de patas negras), <i>Ixodes ricinus</i> (garrapata de las ovejas) • Región: estados del nordeste, el medio oeste septentrional y el noroeste del Pacífico en EE. UU., y partes de Europa • Síntomas: síntomas seudogripales, malestar, cefalea, fatiga y fiebre. Puede producirse anemia hemolítica y trombocitopenia. • Tratamiento: atovacuona y azitromicina o clindamicina y quinina
Parálisis por picadura de garrapatas:	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: neurotoxina • Vector: <i>Dermacentor variabilis</i> (garrapata de los perros), <i>Dermacentor andersoni</i> (garrapata de la madera de las Montañas Rocosas) • Región: EE. UU. • Síntomas: parálisis ascendente, que empieza en las piernas y se extiende al tronco y las extremidades; disminución de los reflejos tendinosos profundos y ataxia. Si no se trata puede producirse insuficiencia respiratoria. • Tratamiento: la eliminación de las garrapatas provoca un descenso rápido de los síntomas

Enfermedades transmitidas por garrapatas



Garrapatas como vectores



Ixodes scapularis

- Lyme
- Meningoencefalitis por garrapatas
- Babesiosis
- Anaplasmosis

Ixodes pacificus

- Lyme
- Babesiosis
- Anaplasmosis

Perro/madera americana (*D. variabilis*)

- Tularemia
- Erliquiosis
- Parálisis por garrapatas
- FEMR

Ornithodoros

- Fiebre recidivante

Ixodes ricinus

- Lyme
- Meningoencefalitis por garrapatas
- Fiebre exantemática helvética
- Babesiosis
- Anaplasmosis

Madera M.R (*D. andersoni*)

- FEMR
- Tularemia
- Parálisis por garrapatas
- Fiebre garrapata Colorado

Estrella solitaria

- Erliquiosis
- Tularemia

Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas

Sinónimos:	FEMR, enfermedad azul, sarampión negro
Agente causal:	<i>Rickettsia rickettsii</i> en América
Vector:	EE. UU.: garrapata de los perros americana (<i>Dermacentor variabilis</i>), garrapata de la madera de las Montañas Rocosas (<i>D. andersoni</i>), garrapata parda de los perros (<i>Rhipicephalus sanguineus</i>). América Central y del Sur: garrapata de Cayena (<i>Amblyoma cajennense</i>). Las hembras de las garrapatas transmiten la infección a los huevos en un proceso denominado transmisión transovárica.
Reservorio:	Animales pequeños de los bosques, perros y gatos domésticos, ciervos.
Período de incubación:	2-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Regiones del Atlántico norte y el centro-sur de EE. UU., América del Norte, América Central y del Sur.
Incidencia máxima:	Finales de primavera y principios de verano
Descripción:	La FEMR es una enfermedad zoonótica por rickettsias transmitida por garrapatas, que es provocada por <i>Rickettsia rickettsii</i> , una bacteria intracelular obligada gramnegativa. La transmisión del agente infeccioso tiene lugar en un plazo de 6-10 h desde la fijación de la garrapata.
Signos y síntomas:	Los pacientes con enfermedad leve presentan fiebre, malestar, mialgia, náuseas, vómitos, cefalea, artralgia y exantema. El exantema característico de la FEMR es un exantema macular centrípeto que se extiende «hacia dentro», a partir de la muñeca, el antebrazo y los tobillos y en dirección al tronco. Las palmas de las manos y las plantas de los pies están afectadas hasta en el 80% de los pacientes. Los que padecen una enfermedad grave pueden tener necrosis cutánea, gangrena en los dedos, síndrome de dificultad respiratoria aguda, edema pulmonar, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, confusión, insuficiencia renal aguda, meningoencefalitis, ataxia, ceguera, hemorragias retinianas, papiledema, coagulación intravascular diseminada, ictericia, rabdomiólisis, hepatomegalia, estupor, shock circulatorio y muerte.
Pruebas diagnósticas:	La enfermedad debe sospecharse en pacientes que presentan fiebre, exantema y antecedentes de exposición/picadura de garrapatas. Las pruebas de laboratorio revelarán hiponatremia, trombocitopenia, elevación de las enzimas hepáticas, aumento de la bilirrubina y BUN incrementado. Detección serológica de un aumento de cuatro veces en los anticuerpos de IgG frente a <i>R. rickettsii</i> por ensayo de inmunofluorescencia indirecto; inmunotransferencia Western con absorción cruzada; detección de ácidos nucleicos de rickettsias por PCR en la sangre, biopsia de la piel e hisopo y biopsia de escara; detección inmunohistoquímica de <i>R. rickettsii</i> en biopsia de la piel.
Tratamientos:	Doxiciclina (100 mg dos veces al día durante 7-10 días). En el embarazo puede usarse cloranfenicol como alternativa, aunque tiene una amplia variedad de efectos secundarios y requiere monitorización sanguínea.
Perlas clínicas:	Prevención evitando la exposición a garrapatas y la eliminación temprana de las que se hayan fijado al cuerpo. El tratamiento temprano mejora los resultados y previene complicaciones o secuelas graves. Se observan infecciones más graves en el sexo masculino, alcohólicos, ancianos, afroamericanos, personas inmunodeprimidas y pacientes con deficiencia de G6PD. En ancianos y afroamericanos puede producirse fiebre sin exantema.

Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas

L	M	X	J	V	S	D

Incubación:
2-14 días

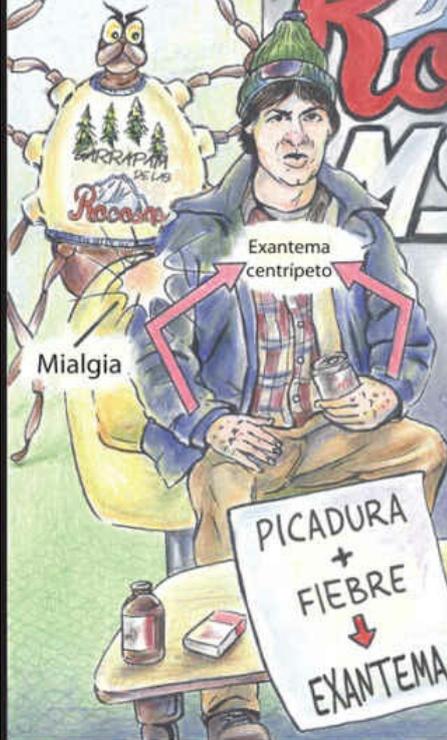


Transmisión en 6-10 h desde la picadura



Garrapata madera Montañas Rocosas

Garrapata perro/madera



Náuseas
Vómitos



Fiebre
Malestar
Mialgia
Náuseas
Cefalea
Artralgia

PICADURA
+
FIEBRE
↓
EXANTEMA

LAB
Na⁺ ↓
AST/ALT ↑
Bili ↑
BUN ↑

EXANTEMA en 3-5 días de fiebre

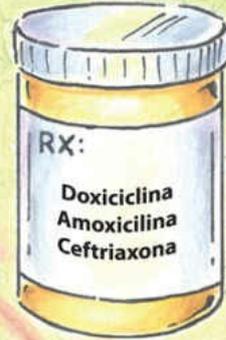
Enfermedad de Lyme

Sinónimo:	Borreliosis de Lyme
Agentes causales:	<i>Borrelia burgdorferi</i> en América del Norte; <i>B. afzelii</i> y <i>B. garinii</i> en Europa
Vector:	Garrapata de los ciervos (<i>Ixodes scapularis</i>) en el este de EE. UU., garrapata de patas negras (<i>Ixodes pacificus</i>) en el oeste de EE. UU., garrapata de las ovejas (<i>Ixodes ricinus</i>) en Europa, garrapata de la taiga (<i>Ixodes persulcatus</i>) en partes de Asia
Reservorio:	Ratón de patas blancas (<i>Peromyscus leucopus</i>)
Período de incubación:	3-30 días
Regiones geográficas afectadas:	Latitudes septentrionales de América del Norte, Europa y Asia
Incidencia máxima:	De la primavera al otoño, con picos en los meses de verano, de acuerdo con la actividad de la fase de ninfa de las garrapatas <i>Ixodes</i> spp. Es más probable la transmisión de la enfermedad de Lyme por las ninfas que por las garrapatas adultas.
Descripción:	La enfermedad de Lyme es una zoonosis por espiroquetas transmitida por garrapatas que puede afectar a la piel, las articulaciones, el sistema nervioso y el corazón. La enfermedad se sucede en tres fases de infección: localización temprana, diseminación temprana y diseminación tardía.
Signos y síntomas:	La infección de localización temprana se caracteriza por un exantema circular, en forma de ojo de buey y con expansión hacia fuera, conocido como <i>eritema migratorio</i> (EM), que se produce en el 70-80% de los pacientes. Los síntomas seudogripales, incluidos fatiga, malestar, cefalea, mialgia y fiebre, pueden estar presentes o aparecer con retraso. La infección con diseminación temprana tiene lugar en un plazo de varios días o semanas desde la lesión de EM inicial, y puede presentarse con áreas múltiples de EM. En unos meses, los pacientes pueden desarrollar síntomas neurológicos, incluida parálisis facial (puede ser bilateral), fotosensibilidad, polineuropatía, vértigo, ataxia, insomnio, pérdida de memoria, psicosis, meningitis y encefalitis. También pueden estar presentes síntomas cardíacos que incluyen miopericarditis y bloqueo cardíaco. La infección diseminada tardía se caracteriza por artritis crónica y derrames articulares, que de forma infrecuente afectan a la rodilla.
Pruebas diagnósticas:	Cultivo de <i>B. burgdorferi</i> en medio de Barbour-Stoenner-Kelly de las biopsias de lesiones cutáneas de EM; pueden obtenerse pruebas de anticuerpos IgM e IgG en el suero, aunque tienen un uso limitado en el curso de la enfermedad.
Tratamientos:	Para infección temprana: doxiciclina (100 mg por vía oral dos veces al día), amoxicilina (500 mg por vía oral tres veces al día) o cefuroxima (500 mg por vía oral dos veces al día durante 14-21 días). Tratamiento para afectación cardíaca, del sistema nervioso o las articulaciones: puede utilizarse ceftriaxona (2 g por vía intravenosa una vez al día durante 28 días). Los regímenes terapéuticos pueden variar según la gravedad de la enfermedad.
Perlas clínicas:	La prevención se basa en evitar la exposición a garrapatas y la extracción temprana de las que se hayan fijado al cuerpo. La transmisión rara vez tiene lugar salvo que la garrapata haya permanecido fijada durante >24 a 36 h. El tratamiento precoz mejora los resultados y previene complicaciones o secuelas graves. Cuando se encuentra una ninfa fijada que haya crecido de tamaño, una única dosis de 200 mg de doxiciclina oral suministrada en un plazo de 72 h desde la picadura de la garrapata puede prevenir la enfermedad de Lyme. La EM múltiple indica espiroquetemia y no múltiples picaduras de garrapatas. Puede producirse coinfección con <i>Babesia microti</i> . La enfermedad de Lyme es la infección transmitida por vectores más frecuente en EE. UU. y es muy común en los estados del nordeste y el medio oeste septentrional.

Enfermedad de Lyme

Primavera-otoño

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 3-30 días						
Pico: verano						



Cefalea



Conjuntivitis
Transmisión en 24-36 h tras la picadura

Parálisis facial

70-80% eritema migratorio

Mialgia

Artralgia

Neuropatía periférica

Fiebre infrecuente

EM múltiple = espiroquetemia

Miocardopatía
Bloqueo AV

Local temprano:
EM

Diseminación temprana:
Seudogripal
Neuro/ Cardíaca

Diseminación tardía:
Artritis

Derrame articular

Ixodes scapularis

Erliquiosis

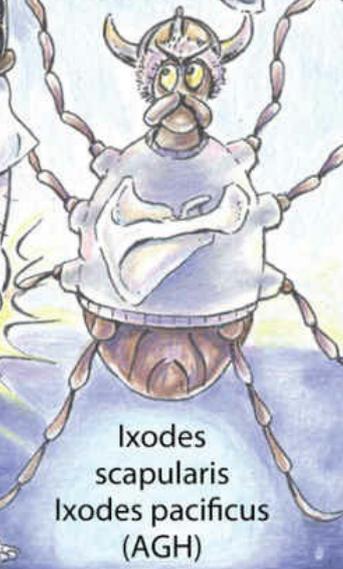
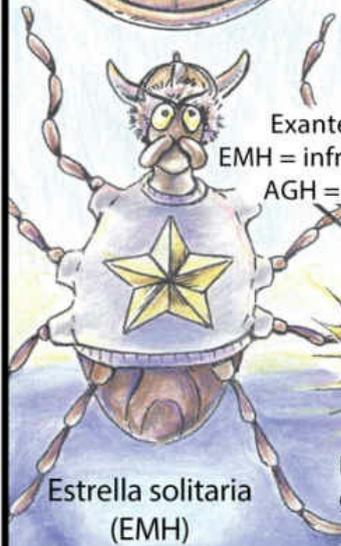
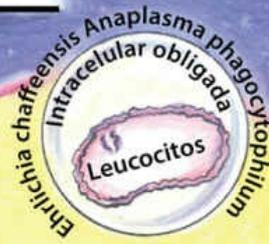
Sinónimo:	Erliquiosis monocítica humana (EMH)
Agentes causales:	<i>Ehrlichia chaffeensis</i> , <i>Ehrlichia ewingii</i> (menos frecuente)
Vector:	Garrapata estrella solitaria (<i>Amblyoma americanum</i>), garrapata de los perros/garrapata de la madera (<i>Dermacentor variabilis</i>)
Reservorio:	Ciervos de cola blanca (<i>Odocoileus virginianus</i>)
Período de incubación:	7-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Sur de la parte central y este de América del Norte
Incidencia máxima:	Primavera y verano
Descripción:	La erliquiosis (EMH) es una zoonosis por rickettsias transmitida por garrapatas causada por una bacteria intracelular obligada que afecta a los monocitos.
Signos y síntomas:	Se cree que muchos casos son asintomáticos. En formas leves de la enfermedad puede producirse fiebre, escalofríos, cefalea, malestar, mialgia, náuseas, vómitos, diarrea, conjuntivitis y exantema. A diferencia de lo que ocurre en la AGH, el exantema aparece aproximadamente en el 30% de los adultos y hasta el 60% de los niños con EMH. En enfermedad grave se puede producir síndrome semejante al shock séptico, dificultad respiratoria, meningoencefalitis, insuficiencia renal y muerte. La forma grave de la enfermedad es más habitual en pacientes con inmunodepresión, seropositivos para el VIH, ancianos o asplénicos.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán leucopenia, trombocitopenia, anemia, elevación de las enzimas hepáticas y aumento de LDH. Detección serológica de un aumento de cuatro veces los anticuerpos contra <i>Ehrlichia chaffeensis</i> por ensayo de inmunofluorescencia; detección de ADN bacteriano en la sangre o el líquido cefalorraquídeo por PCR; estudio del frotis de sangre periférica en búsqueda de mórulas en los monocitos.
Tratamiento:	Doxiciclina (100 mg dos veces al día hasta 10 días).
Perlas clínicas:	La prevención se basa en evitar la exposición a garrapatas y en la eliminación temprana de las garrapatas fijadas al cuerpo. El diagnóstico se basa a menudo en la anamnesis y la sospecha clínica. Se considerará el diagnóstico en pacientes que presentan fiebre, leucopenia, trombocitopenia, enzimas hepáticas alteradas, LDH elevadas y una historia de picadura de garrapatas. El tratamiento precoz mejora los resultados y previene complicaciones o secuelas graves. La respuesta terapéutica se espera en 48 h y la incapacidad de responder en 3 días indica infección por un agente distinto. El uso de la doxiciclina está indicado en niños de cualquier edad, de acuerdo con los CDC y la American Academy of Pediatrics. Puede existir coinfección con <i>Rickettsia rickettsii</i> .

Erliquiosis - EMH

Primavera y verano

L	M	X	J	V	S	D

Incubación:
7-14 días



Exantema
EMH = infrecuente
AGH = raro

Artralgia

Picadura de garrapata

Estrella solitaria (EMH)

Ixodes scapularis
Ixodes pacificus (AGH)

Anaplasmosis

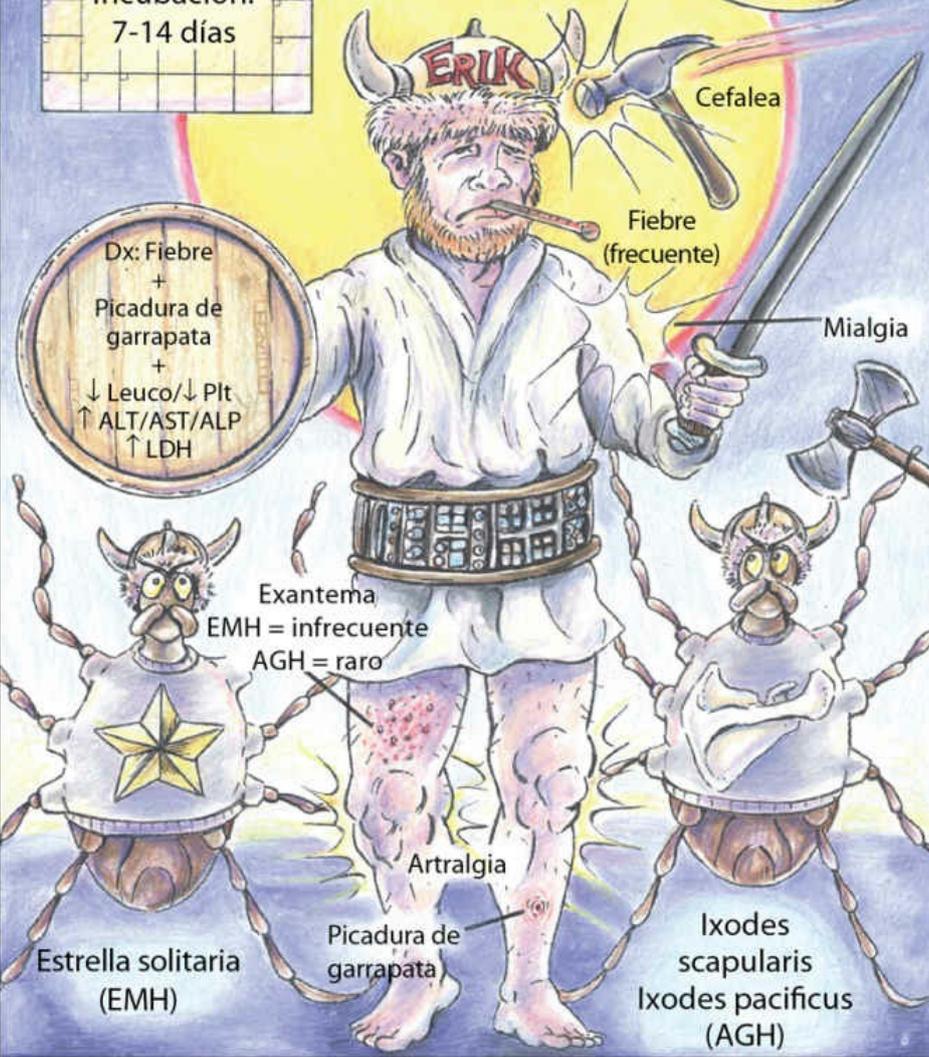
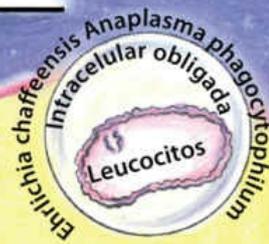
Sinónimo:	Anaplasmosis granulocítica humana (AGH)
Agente causal:	<i>Anaplasma phagocytophilum</i>
Vector:	Garrapata de los ciervos (<i>Ixodes scapularis</i>) en el este de EE. UU., garrapata de patas negras (<i>Ixodes pacificus</i>) en el oeste de EE. UU., garrapata de las ovejas (<i>Ixodes ricinus</i>) en Europa, garrapata de la taiga (<i>Ixodes persulcatus</i>) en partes de Asia, garrapata de las vacas (<i>Haemaphysalis longicornis</i>) en China
Reservorio:	Ratón de patas blancas (<i>Peromyscus leucopus</i>), ciervos de cola blanca (<i>Odocoileus virginianus</i>), ciervos rojos, corzos y múltiples mamíferos pequeños como ardillas, topillos y ratas de cuello blanco
Período de incubación:	7-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Latitudes septentrionales de América del Norte, Europa y Asia
Incidencia máxima:	Primavera y verano
Descripción:	La anaplasmosis (AGH) es una zoonosis por rickettsias transmitida por garrapatas causada por una bacteria intracelular obligada que afecta a los granulocitos, específicamente los neutrófilos.
Signos y síntomas:	Se cree que muchos casos son asintomáticos. Cuando presentan síntomas, aproximadamente dos tercios de los pacientes desarrollan fiebre, escalofríos, malestar, cefalea, náuseas, vómitos, diarrea, tos, artralgia, rigidez de nuca y mialgia. El exantema es un hallazgo raro en la AGH. Un tercio de los pacientes pueden presentar enfermedad grave con insuficiencia respiratoria, shock séptico, rabdomiólisis, insuficiencia renal, meningoencefalitis, hemorragias e infecciones oportunistas víricas y fúngicas que pueden ocasionar la muerte. La enfermedad grave es más frecuente en pacientes inmunodeprimidos, con el VIH, ancianos o asplénicos.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán leucopenia, trombocitopenia, anemia, enzimas hepáticas elevadas y LDH altas. Frotis de sangre periférica en busca de mórulas en los neutrófilos circulantes; detección de ADN bacteriano en sangre por PCR; detección serológica de un aumento de cuatro veces los anticuerpos IgG frente a <i>Anaplasma phagocytophilum</i> .
Tratamientos:	Doxiciclina (100 mg dos veces al día durante 10 días); la rifampicina se ha utilizado con éxito en niños y durante el embarazo.
Perlas clínicas:	La prevención recomienda evitar la exposición a garrapatas y la eliminación temprana de las garrapatas fijadas al cuerpo. El diagnóstico se basa a menudo en la anamnesis y la sospecha clínica. Se considerará el diagnóstico en pacientes que presenten fiebre, leucopenia, trombocitopenia, enzimas hepáticas alteradas, elevación de LDH y una historia de picadura de garrapata. El tratamiento precoz mejora los resultados y previene las complicaciones o secuelas graves. Puede existir coinfección con <i>Borrelia burgdorferi</i> o <i>Babesia microti</i> .

Anaplasmosis: AGH

Primavera y verano

L	M	X	J	V	S	D

Incubación:
7-14 días



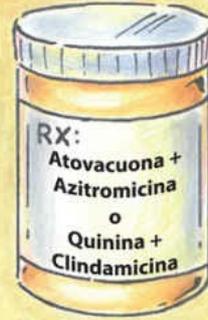
Babesiosis

Sinónimos:	Fiebre de Nantucket, fiebre de las vacas de Texas, fiebre del agua roja, fiebre por garrapatas
Agentes causales:	<i>Babesia microti</i> , <i>Babesia duncani</i> , <i>Babesia divergens</i>
Vector:	Garrapata de los ciervos (<i>Ixodes scapularis</i>), garrapata de patas negras (<i>Ixodes pacificus</i>), garrapata de las ovejas (<i>Ixodes ricinus</i>) en Europa
Reservorio:	Ratón de patas blancas (<i>Peromyscus leucopus</i>), musarañas, ardillas listadas, mapaches, ciervos de cola blanca y conejos
Período de incubación:	1-6 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Nordeste y medio oeste septentrional de EE. UU. (<i>Babesia microti</i>), Pacífico noroeste estadounidense (<i>Babesia duncani</i>) y partes de Europa (<i>Babesia divergens</i>)
Incidencia máxima:	De mayo a septiembre. La infección inicial tiene lugar a finales de la primavera y principios del verano, de acuerdo con la actividad de la fase de ninfa de las garrapatas <i>Ixodes</i> spp. Dado el período de incubación de 1 a 6 semanas, el 50% de los casos se observan en julio y el 25% en agosto. Las garrapatas adultas pueden causar infección al final del verano o principios del otoño.
Descripción:	La babesiosis es una zoonosis por protozoos transmitida por garrapatas que provoca la lisis de los eritrocitos del hospedador. La enfermedad puede oscilar entre leve y grave, y tiene síntomas que se asemejan al paludismo.
Signos y síntomas:	<i>Enfermedad leve</i> : debilidad, fatiga, malestar, fiebre, escalofríos, sudoración nocturna, cefalea, mialgia, anorexia, tos, artralgia, náuseas, vómitos, diarrea, rigidez de nuca y anemia hemolítica. <i>Enfermedad grave</i> : SDRA, ICC, CID, insuficiencia hepática, infarto y rotura esplénica y daño renal. Como consecuencia, pueden producirse coma y muerte.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán anemia hemolítica, enzimas hepáticas elevadas, aumento de la bilirrubina, trombocitopenia y leucopenia. Frotis de sangre periférica con tinción de Giemsa en busca de trofozoítos en anillo o tétradas con forma de la cruz de Malta de merozoítos en eritrocitos; detección del gen de ARNr 18S parasitario por PCR y de anticuerpos IgM e IgG en suero.
Tratamientos:	<i>Enfermedad leve</i> : atovacuona más azitromicina durante 7-10 días. <i>Enfermedad grave</i> : clindamicina más quinina durante 7-10 días, pero hasta 6 semanas para enfermedad recidivante. Debe considerarse una transfusión de intercambio en pacientes con anemia grave y alta carga de parásitos.
Perlas clínicas:	La prevención se basa en evitar la exposición a garrapatas y en la eliminación temprana de las garrapatas fijadas al cuerpo. El tratamiento precoz mejora los resultados y previene complicaciones o secuelas graves. Puede existir coinfección con <i>Borrelia burgdorferi</i> o <i>Anaplasma phagocytophilum</i> . Puede transmitirse por transfusión sanguínea o por vía placentaria. Los pacientes inmunodeprimidos, asplénicos y de más de 50 años tienen un riesgo mayor de enfermedad grave. Si bien <i>B. divergens</i> , <i>B. odocoilei</i> , <i>B. venatori</i> y <i>B. bigemina</i> se asocian más frecuentemente con diversos animales, la infección humana, aunque posible, es rara.

Babesiosis

Mayo-septiembre

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-6 semanas						



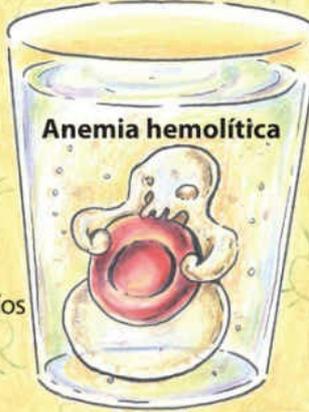
Babesiosis leve

Sudoración nocturna
Fiebre
Escalofríos



Malestar
Debilidad

Anemia hemolítica



Babesiosis grave

Insuficiencia hepática

LRA

Cruz de Malta

SDRA

ICC

CID

Infarto esplénico

FACTORES DE RIESGO

>50 años
Asplenia
VIH
Inmunodepresión

Babesia

Frotis fino
Tinción de Wright o Giemsa

Tularemia

Sinónimos:	Fiebre del conejo, enfermedad de Francis
Agente causal:	<i>Francisella tularensis</i>
Vector:	Garrapata del perro o de la madera americana (<i>Dermacentor variabilis</i>), garrapata de la madera de las Montañas Rocosas (<i>Dermacentor andersoni</i>), garrapata estrella solitaria (<i>Amblyoma americanum</i>) y moscas de los ciervos (<i>Chrysops callidus</i>). Mosquitos en Europa
Reservorio:	Lagomorfos: conejos, liebres y urracas; roedores acuáticos: castores y ratas almizcleras
Período de incubación:	1-14 días; media: 3-5 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, principalmente en el hemisferio norte
Incidencia máxima:	De abril a octubre, con un pico en junio y julio debido a las garrapatas
Descripción:	La tularemia es una enfermedad bacteriana zoonótica gramnegativa asociada con los conejos que se presenta en una de seis variantes clínicas. Es transmitida por la picadura de garrapatas o moscas del ciervo o por el contacto con animales hospedadores infectados.
Signos y síntomas:	<p><i>Ulceroglandular</i>: úlcera cutánea dolorosa en el lugar de la picadura del insecto o la exposición al animal con linfadenopatía hipersensible regional asociada. Los ganglios linfáticos pueden supurar.</p> <p><i>Glandular</i>: linfadenopatía regional sin evidencia ni recuerdo de ulceración de la piel.</p> <p><i>Orofaringea</i>: predominan la fiebre y el dolor de garganta, con linfadenopatía cervical, prearotídea y retrofaringea. Pueden producirse náuseas, vómitos y diarrea. La fuente de infección se asocia con la ingesta de agua contaminada o carne animal contaminada poco cocinada.</p> <p><i>Neumónica</i>: predominan la fiebre, la disnea y la neumonía, causadas por la inhalación directa de bacterias en aerosol o por diseminación hematogena.</p> <p><i>Oculoglandular</i>: a menudo unilateral y causada por exposición conjuntival a las bacterias. Los síntomas de presentación incluyen conjuntivitis y linfadenopatía preauricular.</p> <p><i>Tifoidea</i>: enfermedad febril sin linfadenopatía. Los síntomas pueden incluir fiebre, escalofríos, malestar, anorexia, cefalea, mialgia, náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. La dolencia puede progresar y provocar meningoencefalitis, hepatoesplenomegalia, colangitis, hepatitis, absceso hepático, necrosis intestinal, shock, insuficiencia renal, rabdomiólisis, neumonía y muerte.</p>
Pruebas diagnósticas:	Pueden utilizarse muestras tomadas con hisopos o raspado de lesiones cutáneas, aspirados o biopsias de ganglios linfáticos, lavados faríngeos, esputo o aspirados gástricos para cultivo, inmunotinción y PCR. A continuación es posible utilizar valoraciones serológicas en fase aguda y convaleciente.
Tratamientos:	La enfermedad leve puede tratarse con doxiciclina oral (100 mg) o ciprofloxacino (500 mg dos veces al día durante 14 días). La enfermedad moderada o grave requiere estreptomina o gentamicina, añadiendo doxiciclina o cloranfenicol cuando existe meningitis.

Tularemia

Garrapata madera de M. R.
Estrella solitaria



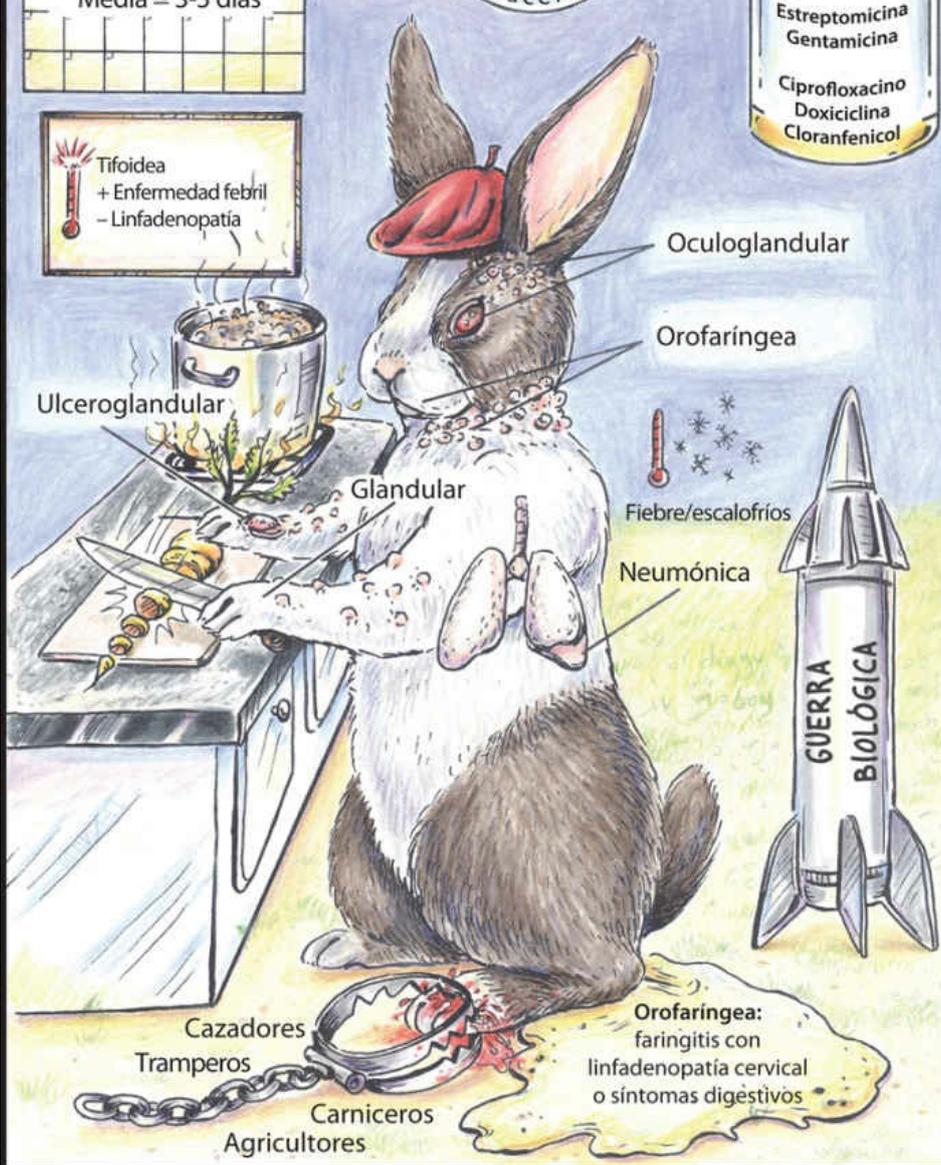
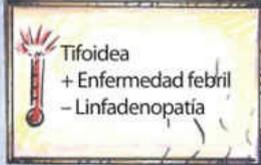
Garrapata del perro americana



Mosca del venado



L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-14 días						
Media ≈ 3-5 días						



Oculoglandular

Orofaringea

Ulceroglandular

Glandular

Fiebre/escalofríos

Neumónica

Cazadores
Tramperos

Carniceros
Agricultores

Orofaringea:
faringitis con
linfadenopatía cervical
o síntomas digestivos

40

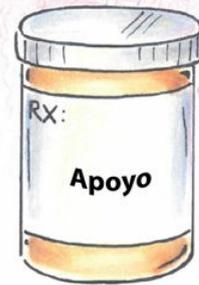
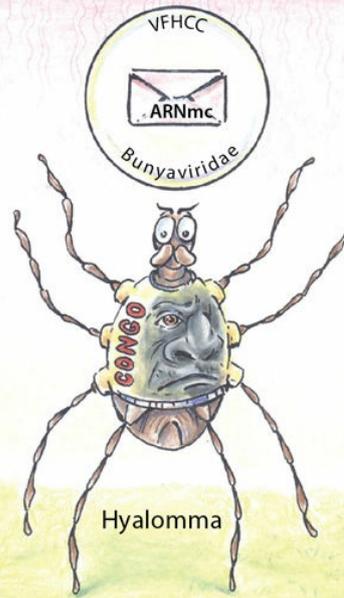
Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo

Agente causal:	Virus de fiebre hemorrágica de Crimea-Congo (VFHCC)
Vector:	Garrapatas: <i>Hyalomma</i> spp.; la sangre del animal infectado durante la matanza o el despiece
Reservorio:	Numerosos animales silvestres y domésticos, como vacas, cabras, ovejas, liebres y avestruces
Período de incubación:	Picadura de garrapata: 1-3 días; exposición a sangre infectada: 5-6 días
Regiones geográficas afectadas:	África, los Balcanes, Europa oriental, Oriente Medio y Asia
Incidencia máxima:	Entre marzo y mayo, y un segundo pico entre agosto y octubre
Descripción:	La FHCC es una fiebre hemorrágica vírica zoonótica transmitida y diseminada por la garrapata <i>Hyalomma</i> spp. y/o la exposición a sangre infectada a través de la matanza y el despiece del ganado doméstico. La transmisión entre seres humanos es posible por contacto con sangre infectada o instrumentos quirúrgicos.
Signos y síntomas:	Después del período de incubación, existe una fase prehemorrágica de 3 días de duración caracterizada por el inicio súbito de rubefacción facial, malestar, mialgia, mareo, diarrea, náuseas, vómitos, cefalea, fiebre alta, dolor de espalda, artralgia, dolor de estómago, conjuntivitis, faringitis y petequias en el paladar. A continuación tiene lugar la fase hemorrágica, entre los días 3 y 5, y dura hasta 2 semanas. La fase hemorrágica se caracteriza por sangrado gingival, equimosis, epistaxis, sangrado de las mucosas, hematemesis, melena, hematuria, hemoptisis y hematomas en los músculos abdominales. Las mujeres pueden presentar hemorragia vaginal y uterina. Puede existir hepatoesplenomegalia, necrosis hepática masiva, neumonía hemorrágica, trastornos cardiovasculares, cambios en el estado de ánimo y la percepción sensitiva, insuficiencia multiorgánica, hemorragia cerebral, shock y muerte entre los días 5 y 14 de la enfermedad. La tasa de mortalidad se sitúa en el 30% en promedio y está comprendida entre el 5 y el 80%.
Pruebas diagnósticas:	Reacción en cadena de la polimerasa (PCR), serología para anticuerpos IgM e IgG y recuperación vírica en cultivos celulares.
Tratamientos:	Cuidados de apoyo. La ribavirina y la transfusión de plaquetas pueden ser útiles. La recuperación es lenta.
Perlas clínicas:	Las garrapatas pueden actuar como vectores y reservorios. El ganado actúa como hospedador de amplificación de la enfermedad y, si contrae la infección, sitúa a los ganaderos y los trabajadores del matadero en riesgo de contraerla también, específicamente a través de la exposición a sangre de animal infectada.

Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo

(FHCC)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación:						
Picadura ≈ 1-3 días						
Sangre ≈ 5-6 días						

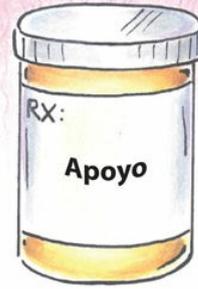


Fiebre por la garrapata del Colorado

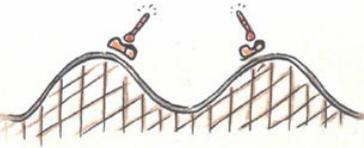
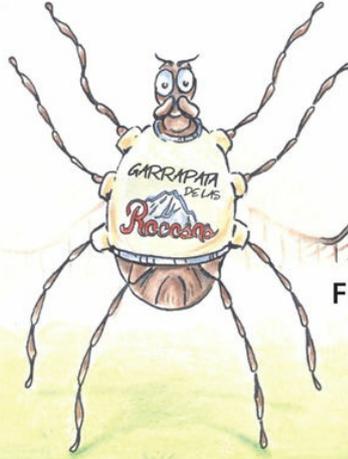
Sinónimos:	Fiebre de las montañas por garrapatas, fiebre de la garrapata americana
Agentes causales:	Virus de la fiebre por la garrapata del Colorado, Coltivirus (<i>Colorado tick virus</i> ; virus de la garrapata del Colorado)
Vector:	Garrapata de la madera de las Montañas Rocosas (<i>Dermacentor andersoni</i>)
Reservorio:	Pequeños mamíferos, puercoespines, ardillas terrestres, ardillas listadas
Período de incubación:	1-14 días; media: 3-5 días
Regiones geográficas afectadas:	Región estadounidense de las Montañas Rocosas en altitudes de 1.200 a 3.000 m con afloramientos rocosos. También se encuentra en Europa y China.
Incidencia máxima:	De marzo a septiembre, con un pico en junio
Descripción:	La fiebre por la garrapata del Colorado es una zoonosis vírica transmitida por garrapatas que infecta los eritrocitos y se caracteriza por síntomasseudogripales y un patrón de fiebre en silla de montar.
Signos y síntomas:	El patrón de fiebre en silla de montar (bifásico) se distingue por una fase inicial de 3 días con inicio brusco de fiebre, escalofríos, cefaleas, faringitis, dolor retroorbitario, fotofobia, conjuntivitis, mialgia, malestar generalizado, dolor abdominal, esplenomegalia, náuseas, vómitos, diarrea, y exantema; remisión de los síntomas durante 1-3 días seguida por una segunda fase de 2 días con fiebre alta, empeoramiento de los síntomas, debilidad generalizada, letargo, meningitis aséptica, encefalitis y fiebre hemorrágica. Raras veces puede provocar miocarditis, pericarditis, neumonitis y hepatitis. Los niños presentan riesgo de muerte por shock hemorrágico, meningoencefalitis o coagulación intravascular diseminada. La plena resolución de los síntomas suele producirse en 1 semana.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán leucopenia, trombocitopenia y enzimas hepáticas elevadas. Las pruebas de PCR de sangre o LCR tienen valor diagnóstico en los primeros días de la infección, mientras que la serología es frecuentemente negativa en las 2 primeras semanas después del inicio de los síntomas.
Tratamientos:	De apoyo. En los niños se evitará el ácido acetilsalicílico debido al mayor riesgo de síndrome de Reye, así como los fármacos antiinflamatorios no esteroideos por el riesgo de hemorragia secundaria a trombocitopenia.
Perlas clínicas:	La prevención se basa en evitar la exposición a garrapatas y en la eliminación temprana de las garrapatas fijadas al cuerpo. Se usarán guantes y pinzas cerca de la cabeza de la garrapata para eliminarla y se lavará la herida con agua y jabón. La infección puede producirse incluso con una breve fijación de la garrapata. Se puede transmitir por transfusión sanguínea. La transmisión intrauterina puede producir aborto espontáneo y anomalías congénitas. La viremia puede persistir hasta 4 meses.

Fiebre por la garrapata del Colorado

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-14 días						
Media ≈ 3-5 días						
Pico: junio						



- Fiebre/escalofríos
- Cefalea
- Mialgia
- Malestar



Fiebre «bifásica»/«silla de montar»

PARTE 5

Gusanos

Sección 5.1: Nematodos

Sección 5.2: Tenias

Sección 5.3: Platelminfos

SECCIÓN 5.1

Nematodos

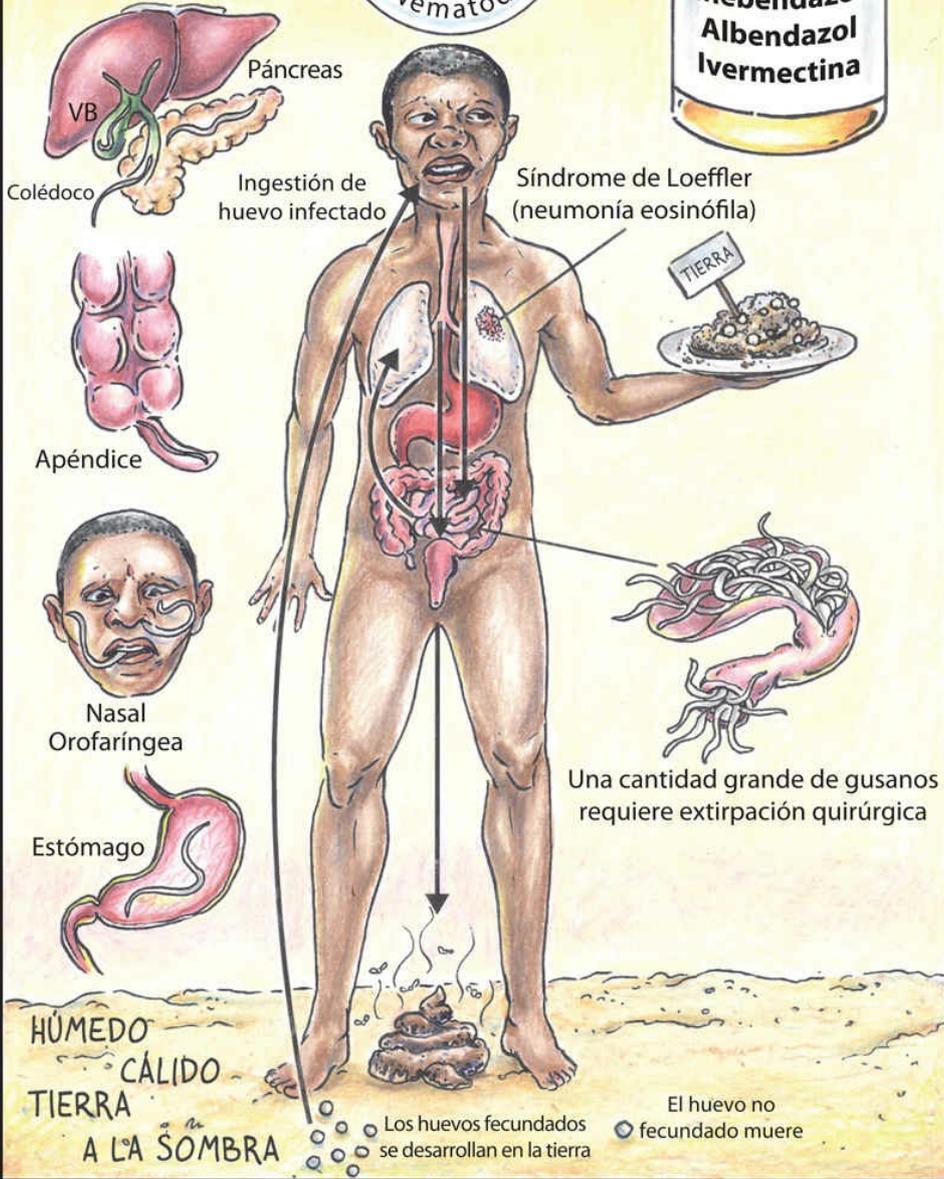
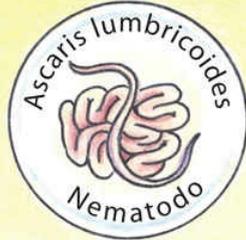
- Capítulo 42: Ascariosis
- Capítulo 43: Filariasis
- Capítulo 44: Oncocercosis
- Capítulo 45: Oxiuros
- Capítulo 46: Anquilostoma
- Capítulo 47: Tricocefalosis
- Capítulo 48: Triquinosis
- Capítulo 49: Dracunculosis
- Capítulo 50: Larva migratoria cutánea
- Capítulo 51: Estrongiloidosis

Ascariosis

Agente causal:	<i>Ascaris lumbricoides</i>
Ciclo vital:	Los huevos inmaduros pasan de las heces a la tierra, donde forman un embrión durante 2-4 semanas antes de volverse infecciosos. Los huevos infecciosos pueden consumirse a través de un lavado de manos deficiente y malas condiciones de higiene o de la ingesta de vegetales sin lavar, especialmente cuando se usan desechos humanos como abono. Una vez ingeridos, los huevos eclosionan en el intestino delgado, invaden la mucosa intestinal y son transportados por los sistemas circulatorios portal y sistémico a los pulmones. Una vez en los pulmones, las larvas maduran durante 2 semanas y penetran en las paredes alveolares. Las larvas maduras se expulsan por la tos desde el árbol bronquial y son deglutidas. Entonces, migran al intestino delgado donde maduran en gusanos adultos. El ciclo completo dura 2-3 meses; una vez maduros, los gusanos viven 1-2 años. Las hembras adultas producen unos 200.000 huevos al día.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Existe mayor prevalencia en los países tropicales no desarrollados con higiene deficiente, como partes de Asia, el Pacífico occidental, América del Sur y África.
Descripción:	La ascariosis es una infección humana por nematodos causada por la ingesta de huevos embrionados infecciosos de la tierra, el agua o los vegetales con contaminación fecal. Es el mayor nematodo que parasita el intestino humano; más frecuente en niños.
Signos y síntomas:	La mayoría de las infecciones son asintomáticas, salvo que exista una carga importante del parásito. En la fase temprana de la enfermedad pueden presentarse disnea, tos y fiebre, seguidas por dolor abdominal, náuseas y diarrea. Puede producirse síndrome de Loeffler en infecciones tempranas con alta carga de parásito. Los niños con infección crónica pueden presentar malabsorción de proteínas, grasas, vitamina A y yodo, que se traduce en malnutrición y retraso en el crecimiento y el desarrollo. Los gusanos individuales pueden migrar y posiblemente obstruir el conducto colédoco, la vesícula biliar, el conducto pancreático y el apéndice, para provocar síntomas específicos de cada órgano. Una carga parasitaria importante puede provocar obstrucción del intestino delgado, que requeriría extirpación quirúrgica.
Pruebas diagnósticas:	En las pruebas de laboratorio puede observarse eosinofilia. Muestras de heces × 3 para identificar los huevos.
Tratamientos:	Mebendazol, albendazol o ivermectina son opciones terapéuticas eficaces.
Prevención:	Higiene y saneamiento adecuados.
Perlas clínicas:	Los huevos de áscaris son bastante resistentes y pueden sobrevivir hasta 5-6 años, específicamente en suelo de tierra húmedo, caliente y a la sombra. La dureza de los huevos y el gran número liberado al día por las hembras causan una alta prevalencia de la enfermedad.

Ascariosis

Ascariosis ectópica



Filariasis

	La filariasis es un complejo de enfermedades parasitarias causadas por nematodos filiformes transmitidos por la picadura de mosquitos y moscas negras. Las infecciones de filaria pueden dividirse en tres categorías principales, según las cavidades del cuerpo que ocupen.
Filariasis linfática:	Elefantiasis: manifestación grave de filariasis linfática causada por varios posibles nematodos: <i>Wucheria bancrofti</i> , <i>Brugia malayi</i> y <i>Brugia timori</i> . Estos gusanos pueden transmitirse por la picadura de varias especies de mosquitos, como: <i>Anopheles</i> , <i>Culex</i> y <i>Aedes</i> . Se requieren numerosas picaduras de mosquitos para que se manifieste un desarrollo pleno de la enfermedad. Los hallazgos característicos son secundarios al bloqueo del conducto linfático e incluyen linfedema de las extremidades superiores e inferiores y de las regiones genitales masculinas. <i>Tratamiento:</i> dietilcarbamacina (DEC) y doxiciclina.
Filariasis subcutánea:	Loiasis: causada por <i>Loa loa</i> (gusano del ojo), es transmitida por moscas hembra de los ciervos o los caballos del género <i>Chrysops</i> . La enfermedad es común en África occidental y a menudo es asintomática, salvo que exista una gran carga del parásito. La tumefacción de Calabar consiste en manchas localizadas de angioedema pruriginoso relacionadas con la migración de los gusanos. El gusano <i>Loa loa</i> puede migrar a la conjuntiva ocular, donde se visualiza y de la que recibe el nombre. <i>Tratamiento:</i> DEC, que también puede suministrarse semanalmente como quimiopprofilaxis a personas que viajan a zonas endémicas. También puede utilizarse albendazol. <i>Loa loa</i> es especial entre las filarias, ya que no aloja las bacterias simbióticas <i>Wolbachia</i> . Oncocercosis o ceguera de los ríos: causada por <i>Onchocerca volvulus</i> , es transmitida por la mosca negra hembra. La enfermedad es común en África occidental y oriental, la península arábiga y América del Sur. Se caracteriza por manifestaciones cutáneas agudas y crónicas específicas y es la segunda causa principal de ceguera infecciosa. <i>Tratamiento:</i> ivermectina y doxiciclina. Estreptocercosis: causada por <i>Mansonella streptocerca</i> y transmitida por quironómidos. Es frecuente en los bosques tropicales del centro de África y no suele presentar síntomas. Los más habituales son prurito y dermatitis; una biopsia cutánea en cultivo revelará microfilaria. <i>Tratamiento:</i> DEC o ivermectina.
Filariasis de las cavidades serosas:	Se considera que dos miembros de la especie <i>Mansonella</i> residen en los tejidos profundos, entre ellos las cavidades pleurales y peritoneales del ser humano. La mayoría de las infecciones son asintomáticas. <i>Mansonella ozzardi</i> puede encontrarse en las partes septentrionales de América del Sur y en América Central. Los síntomas pueden incluir prurito, cefalea, malestar, fiebre, artralgia y manifestaciones pulmonares. <i>Tratamiento:</i> ivermectina. <i>Mansonella perstans</i> puede encontrarse en el África subsahariana y en partes de América Central y del Sur. Los síntomas pueden incluir prurito, cefalea, malestar, fiebre y artralgia. El tratamiento puede resultar difícil, dada la resistencia, e incluye doxiciclina y albendazol.

Filariasis linfática

(Elefantiasis)

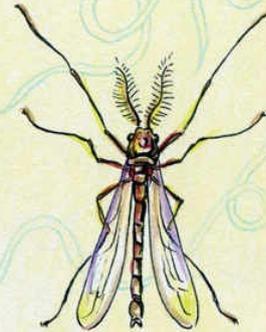
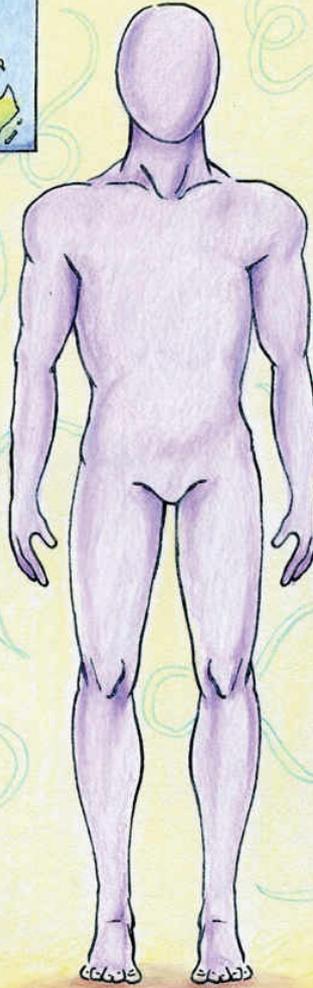
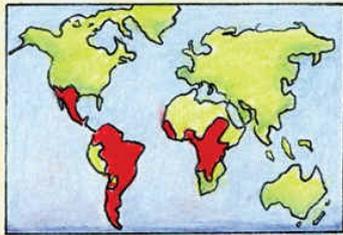


Filariasis subcutánea

Enfermedad	Nematodo	Vector
Loiasis Estreptocercosis Ceguera de los ríos	Loa loa (gusano africano de los ojos) Mansonella streptocerca Onchocerca volvulus	Mosca del venado o del caballo Quironómido Mosca negra



Filariasis de cavidades serosas



M. ozzardi



M. perstans

A MENUDO ASINTOMÁTICA

Oncocercosis

Sinónimo:	Ceguera de los ríos
Agente causal:	<i>Onchocerca volvulus</i>
Ciclo vital:	La enfermedad se disemina por el contacto con personas infectadas por la picadura de la hembra de la mosca negra. Las moscas negras se alimentan durante el día, cuando las microfilarias migran a la piel. Cuando el insecto succiona sangre, ingiere microfilarias infecciosas que migran al tubo digestivo y los músculos torácicos de la mosca. Las larvas maduran durante la semana siguiente y migran a la probóscide. Cuando la mosca vuelve a alimentarse, dichas larvas se transmiten al nuevo hospedador y migran a su tejido subcutáneo, en el que maduran en el curso de los siguientes 6-12 meses. Una vez maduros, los gusanos machos y hembras se aparean y producen unas 1.000 microfilarias al día. Estas microfilarias migran a la piel durante el día, en espera de la picadura de la mosca negra para proseguir con su ciclo vital.
Regiones geográficas afectadas:	África occidental, África oriental, península arábiga, América del Sur
Descripción:	La oncocercosis es una infección por nematodos del ser humano causada por gusanos subcutáneos de filaria transmitidos por la picadura de la mosca negra <i>Simulium</i> spp. mientras se alimenta.
Signos y síntomas:	Son comunes cambios en la piel de distintos grados. Como rasgos característicos destacan dermatitis papular aguda y crónica (oncodermatitis), atrofia cutánea (piel de lagarto), despigmentación (piel de leopardo) y liquenización (piel de elefante). Es frecuente el prurito. La afectación corneal (ojo) incluye queratitis punteada, que forma cicatrices y produce ceguera.
Pruebas diagnósticas:	Los signos y síntomas clínicos en personas de zonas endémicas llevan a sospechar el diagnóstico. La exploración con lámpara de hendidura revela microfilaria en el ojo. Las biopsias cutáneas sembradas en placas con solución salina harán aparecer la microfilaria, lo que confirma el diagnóstico.
Tratamientos:	Monoinfección por oncocercosis: ivermectina más doxiciclina. Si hay infección doble con filariasis linfática o <i>Loa loa</i> , se tratará primero la oncocercosis con ivermectina, y después con dietilcarbamacina (DEC).
Prevención:	En algunas zonas se han utilizado con éxito tratamientos masivos con ivermectina y programas de control de insectos.
Perlas clínicas:	Segunda causa más frecuente de ceguera debido a infección. La ivermectina es eficaz para destruir los gusanos en el hospedador, mientras que la doxiciclina mata una bacteria simbiótica (<i>Wolbachia</i>) en el interior de los gusanos.

Oncocercosis

(Ceguera de los ríos)



Las microfilarias migran a la piel durante el día.

¡Solo como de día!



Ceguera infecciosa

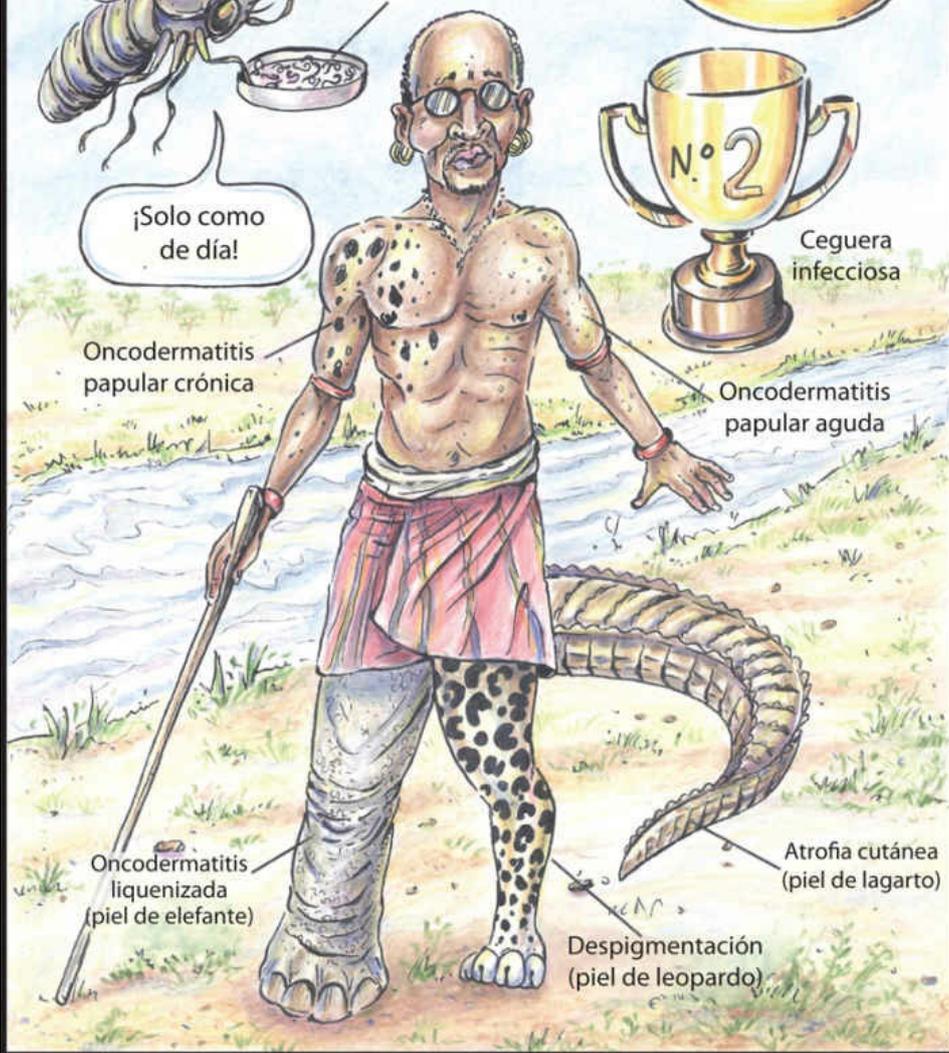
Oncodermatitis papular crónica

Oncodermatitis papular aguda

Oncodermatitis liquenizada (piel de elefante)

Atrofia cutánea (piel de lagarto)

Despigmentación (piel de leopardo)

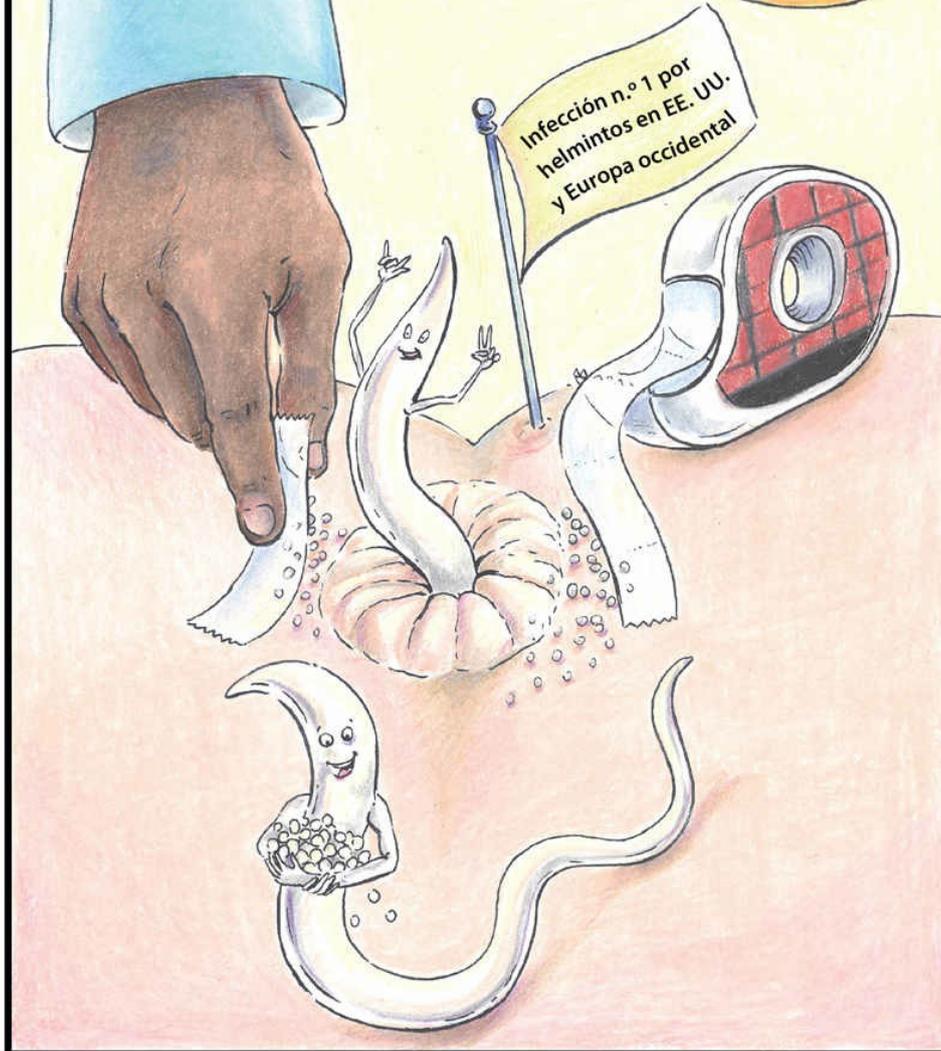


Oxiuros

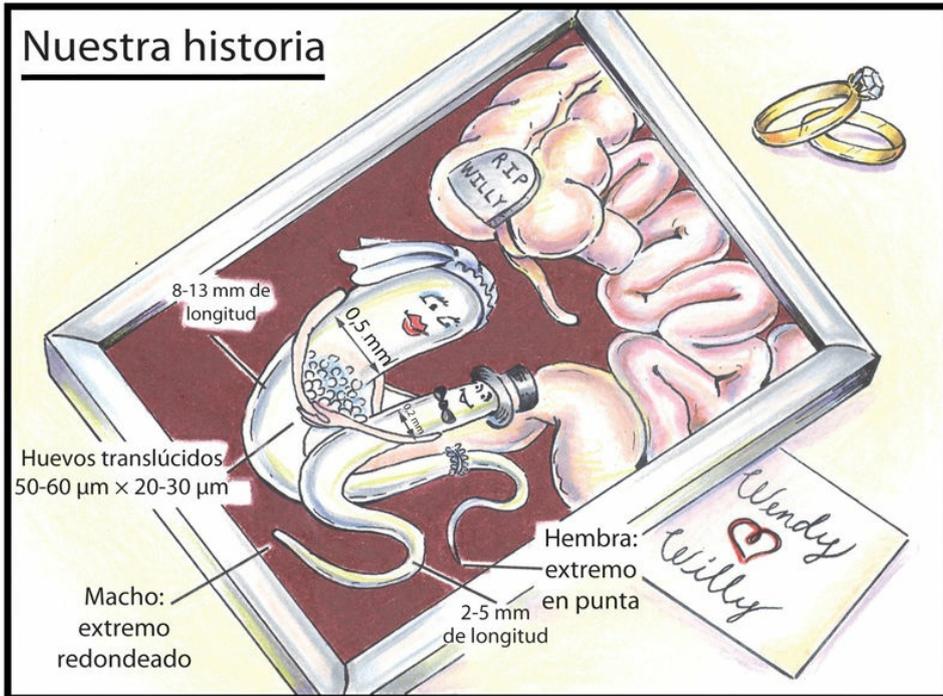
Sinónimo:	Enterobiosis
Agente causal:	<i>Enterobius vermicularis</i>
Ciclo vital:	Los huevos son depositados en el área perianal por gusanos hembra, principalmente por la noche. El prurito perianal puede provocar autoinfección y/o los huevos pueden pasar a otras personas a través de las uñas contaminadas, el contacto estrecho, la aerosolización o la ropa de cama. Una vez ingeridos, los huevos eclosionarán en el duodeno y empezarán a madurar en el intestino. Los gusanos adultos, machos y hembras, se aparean en la zona del íleon terminal, el ciego y el apéndice. El gusano macho suele morir en el ciego y se expulsa con las heces. La hembra migra a la zona perianal para depositar los huevos y muere. El ciclo de vida se completa. Cada hembra produce en promedio 10.000 huevos.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Los oxiuros constituyen la infección por helmintos más común en EE. UU. y Europa occidental.
Descripción:	Los oxiuros provocan una infección por nematodos en seres humanos causada por la ingesta de huevos de la zona perianal de personas infectadas. El prurito anal y el rascado ayudan a la transmisión. La enfermedad es especialmente frecuente en niños de entre 5 y 10 años de edad.
Signos y síntomas:	La mayoría de las infecciones son asintomáticas. El prurito anal es el síntoma más frecuente y empeora por la noche.
Pruebas diagnósticas:	La «prueba de la cinta adhesiva» o de la espátula que revela la presencia de huevos tiene valor diagnóstico. En esta prueba, se coloca una cinta adhesiva o una espátula en varios puntos de la zona perianal, con lo que se extraen huevos que se identifican al microscopio. Las muestras deben tomarse durante varios días, preferiblemente como primera acción de la mañana. Los huevos son translúcidos, en forma de haba, y miden 50-60 × 20-30 μm.
Tratamientos:	El albendazol, el mebendazol o el pamoato de pirantel son opciones terapéuticas eficaces. Se necesitan al menos dos rondas de tratamiento, separadas 2 semanas, ya que la medicación solo destruye el gusano adulto, no los huevos.
Prevención:	Buena higiene, lavarse de manos, cortarse las uñas y una correcta higiene personal.
Perlas clínicas:	El ser humano es el único animal infectado, aunque los animales domésticos pueden llevar los huevos en la piel. La hembra transporta los huevos a la zona perianal para exponerlos a un entorno más rico en oxígeno. Los huevos pueden vivir hasta 3 semanas.

Oxiuros

(Enterobiosis)



Nuestra historia



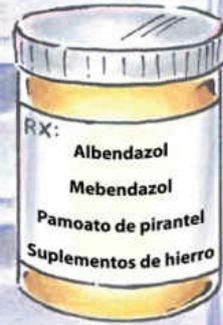
La rueda de la vida



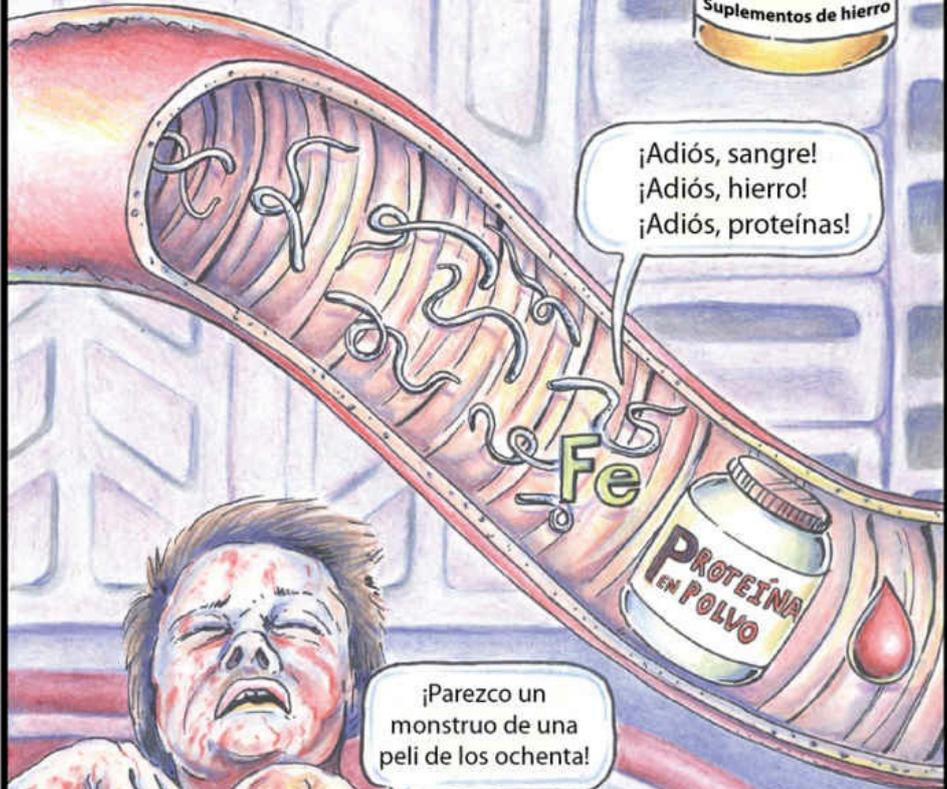
Anquilostoma

Agentes causales:	<i>Necator americanus</i> , <i>Ancylostoma duodenale</i>
Ciclo de vida:	La enfermedad se contrae por la exposición a tierra contaminada con materia fecal. Las larvas filariformes maduran y entran a través de la piel expuesta, en general los pies. Desde aquí migran por vía hematogena a los pulmones, donde se expulsan por la tos y son deglutidas. Las larvas penetran en la mucosa del intestino delgado, donde maduran y se reproducen. Los gusanos <i>N. americanus</i> adultos pueden vivir hasta 5 años, mientras que <i>A. duodenale</i> vive unos 6 meses. Los huevos (larvas rhabditiformes) son producidos y excretados con las heces. Las larvas inmaduras son excretadas y maduran en larvas filariformes para infectar a otras personas. Mientras las larvas filariformes pueden infectar al ser humano penetrando por la piel, <i>A. duodenale</i> puede provocar infección si se ingiere.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, hoy poco frecuente en EE. UU. <i>N. americanus</i> : América del Norte y del Sur, África subsahariana, sudeste de Asia, China. <i>A. duodenale</i> : Oriente Medio, África del Norte, India. Se requieren precipitaciones anuales de 130-150 cm para que una zona permita el desarrollo de anquilostoma.
Descripción:	El anquilostoma es una infección por nematodos del aparato digestivo humano que provoca inflamación causante de anemia ferropénica y deficiencia de proteínas.
Signos y síntomas:	Las infecciones leves son a menudo asintomáticas. Las formas agudas se presentan con prurito y síntomas digestivos, como náuseas, vómitos y diarrea. La infección crónica produce deficiencia de hierro y proteínas secundaria a la pérdida de sangre causada por los gusanos.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio pueden revelar eosinofilia y anemia microcítica. Las muestras de heces seriadas tienen valor diagnóstico. Debe tenerse en cuenta que los huevos de las dos especies son indistinguibles.
Tratamientos:	Las opciones terapéuticas eficaces incluyen albendazol, mebendazol o pamoato de pirantel. Para tratar la anemia se prescribirán suplementos de hierro.
Prevención:	Condiciones correctas de higiene y saneamiento, evitar caminar descalzo en la tierra.
Perlas clínicas:	La eosinofilia es común. La infección crónica puede tener un impacto profundo en las mujeres embarazadas y provoca retraso en el crecimiento en los niños pequeños. El anquilostoma es endémico en Haití, donde afecta al menos al 25% de la población rural, si no más. Para consultas sobre el voluntariado en Haití puede acudir a la página Health Corps Haiti en www.medicalstudentmissions.org .

Anquilostoma



¡Adiós, sangre!
¡Adiós, hierro!
¡Adiós, proteínas!



¡Parezco un monstruo de una peli de los ochenta!

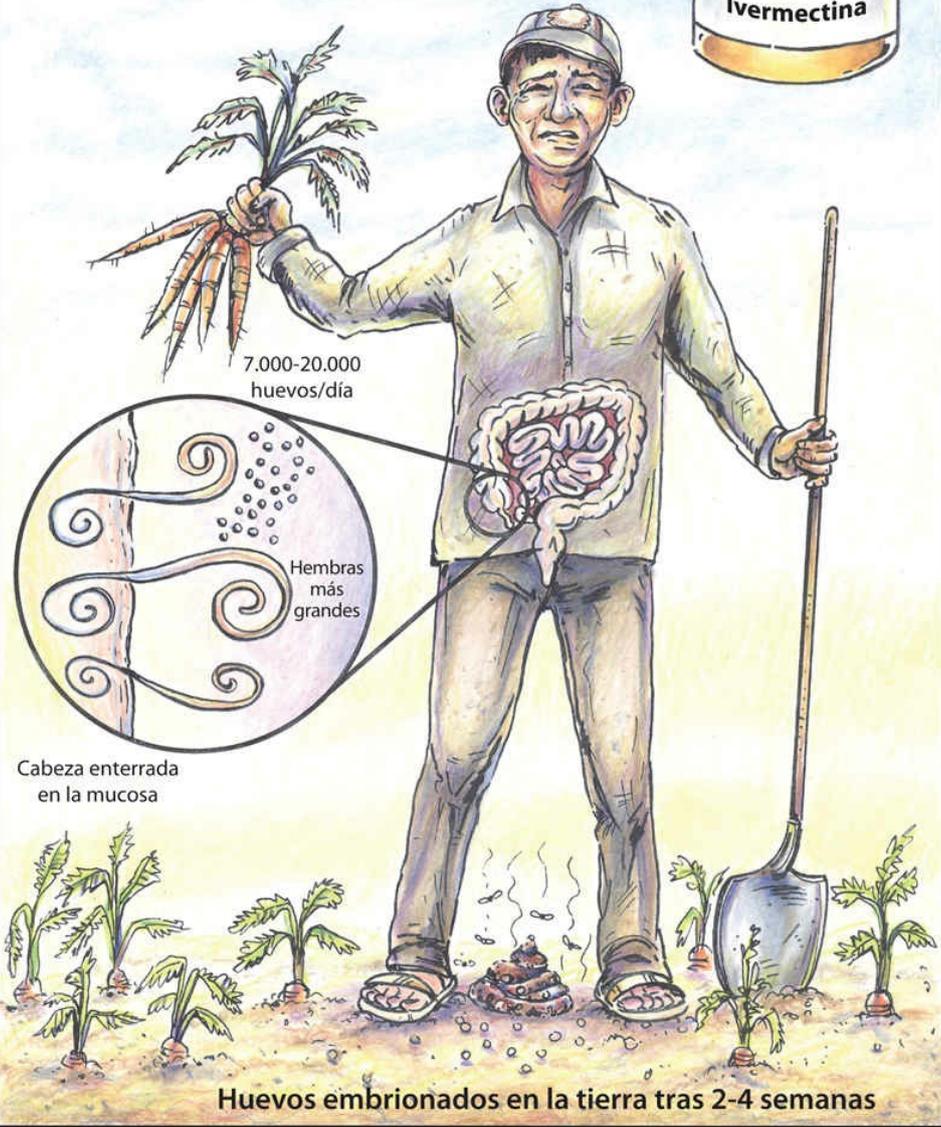


Tricocefalosis

Sinónimo:	Tricurosis
Agente causal:	<i>Trichuris trichiura</i>
Ciclo vital:	Los huevos inmaduros pasan de las heces a la tierra, donde se embrionan durante 2-4 semanas antes de volverse infecciosos. Los huevos infecciosos pueden consumirse si no se lavan bien las manos y no se sigue una correcta higiene, o a través de la ingesta de verduras sin lavar, sobre todo cuando se usan desechos humanos como abono. Una vez ingeridos, los huevos eclosionan en el intestino delgado, y las larvas maduran y migran al ciego y al colon ascendente, donde se fijan después de 2-3 meses; cada día, la hembra libera 7.000-20.000 huevos, que no son infecciosos hasta que se completa un proceso de formación de embriones de 2 a 4 semanas en un suelo de tierra húmedo y cálido.
Regiones geográficas afectadas:	Climas tropicales
Descripción:	La tricurosis es una infección humana por nematodos causada por la ingesta de huevos embrionados en tierra, agua o vegetales contaminados con materia fecal.
Signos y síntomas:	La mayoría de las infecciones son asintomáticas, salvo que exista una carga importante de parásitos. Las infecciones moderadas provocan deposiciones sueltas y nocturnas. En las formas graves, los gusanos pasan al recto y pueden provocar prolapso rectal o colitis.
Pruebas diagnósticas:	En las pruebas de laboratorio puede apreciarse eosinofilia. Muestras de heces x3 para identificar los huevos.
Tratamientos:	El mebendazol, el albendazol y la ivermectina son opciones terapéuticas eficaces.
Prevención:	Buenas condiciones de higiene y saneamiento.
Perlas clínicas:	No es infrecuente la coinfección con ascariosis, dado que los dos tipos de gusanos tienen una distribución geográfica y unos patrones de infección similares.

Tricocefalosis

(Tricurosis)



Triquinosis

Sinónimo:	Triquinelosis
Agente causal:	<i>Trichinella spiralis</i>
Ciclo vital:	En el ser humano, la enfermedad se adquiere normalmente por la ingesta de carne de cerdo o de oso poco cocinada que contiene quistes de <i>Trichinella</i> . Cuando se exponen al ácido gástrico, estos quistes liberan larvas que se entierran en la mucosa del intestino delgado. Aquí maduran y se reproducen. Después de 1 semana, las hembras adultas liberan nuevas larvas que se desplazan por el torrente sanguíneo, infectan el tejido del músculo estriado y forman nuevos quistes. Los gusanos adultos sobreviven normalmente de 4 a 6 semanas en el aparato digestivo del hospedador antes de morir y ser expulsados por las heces. Entre tanto, las larvas enquistadas pueden sobrevivir en el tejido muscular durante muchos años, y el ciclo vital se repite cuando se consume carne infectada. El ser humano, excepto si practica el canibalismo, es el hospedador final. Otros animales, como ratas, zorros, jabalíes y gatos, también pueden infectarse. En los cerdos domesticados el ciclo se perpetúa cuando son alimentados con restos de carne, comen otros cerdos o consumen roedores infectados.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Poco frecuente en EE. UU., es endémica en Japón y China.
Descripción:	La triquinosis es una infección por nematodos del aparato digestivo humano en la que las larvas de los parásitos forman quistes en el tejido muscular. Los síntomas se basan en el número de quistes ingeridos.
Signos y síntomas:	Las infecciones leves son a menudo asintomáticas o ligeras. Las infecciones importantes, que se observan tras la ingesta de carne que contiene numerosos quistes, se presentan en dos fases distintas. <i>Fase intestinal</i> : los síntomas se inician 2-7 días después de la exposición y están relacionados con las larvas que penetran la mucosa digestiva. Pueden incluir dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea. <i>Fase muscular</i> : estos síntomas aparecen normalmente 10 días después de la infección y son más profundos. Representativos de las larvas recién formadas que infectan el tejido muscular, incluyen fiebre, dolor muscular intenso, tumefacción, debilidad, fiebre, edema periorbitario y hemorragias subungueales. La miocarditis es rara, pero supone la principal causa de muerte. La formación de quistes en los músculos del diafragma puede comprometer la respiración.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán leucocitosis, eosinofilia y aumento de la creatina fosfocinasa (CPK). Puede utilizarse la prueba ELISA para detectar anticuerpos IgG frente a <i>Trichinella</i> , y el diagnóstico de confirmación se lleva a cabo mediante biopsia muscular. La eosinofilia no se corresponde con la gravedad de la enfermedad.
Tratamientos:	El albendazol o el mebendazol combinados con prednisona oral son eficaces para el tratamiento.
Prevención:	El Department of Agriculture de EE. UU. recomienda cocinar el cerdo a una temperatura interna de 77 °C para garantizar la destrucción de cualquier posible quiste de triquina.

Triquinosis

(Triquinelosis)



L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 2-7 días						

Ingestión de carne poco cocinada

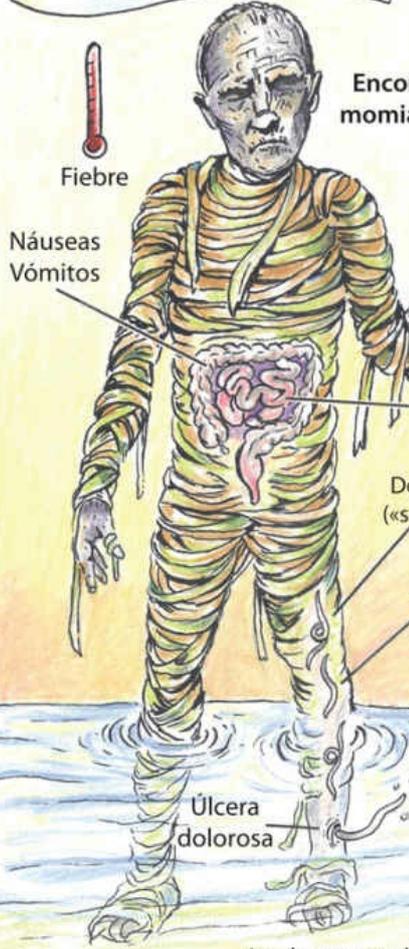
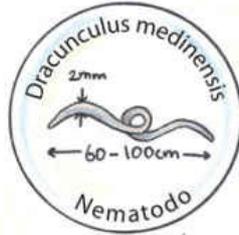


Dracunculosis

Sinónimo:	Enfermedad causada por el gusano de Guinea
Agente causal:	<i>Dracunculus medinensis</i>
Ciclo vital:	La enfermedad se contrae con la ingesta de agua no filtrada que contiene copépodos o «pulgas de agua» en las que se alojan larvas maduras infecciosas. Los copépodos ingeridos mueren y liberan las larvas, que penetran a través del intestino y se alojan en la cavidad abdominal y el espacio retroperitoneal. Los gusanos maduran en un período de 3 meses, se aparean y los machos mueren. Las hembras inician su migración a través del tejido subcutáneo a las extremidades inferiores en torno a 1 año después de aparearse. Cuando avanzan hacia las extremidades inferiores distales, los gusanos migran más superficialmente y crean una pápula que termina por ulcerarse, con lo cual los gusanos se asoman a través de la herida y liberan los huevos. La ulceración es bastante dolorosa y las personas infectadas introducen la extremidad en el agua como una forma de aliviar el dolor. Expuesto al agua, el gusano asoma y libera las larvas. Los pequeños copépodos las ingieren, y las larvas experimentan un mayor desarrollo en su interior. Cuando una persona ingiere copépodos infectados, el ciclo se repite una vez más.
Regiones geográficas afectadas:	África. Sin embargo, debido en gran parte a los esfuerzos de la Fundación Carter, la erradicación global del gusano de Guinea es casi completa.
Descripción:	La dracunculosis es una infección por nematodos del ser humano y los perros caracterizada por úlceras dolorosas en las extremidades inferiores, desde las que sale el gusano para liberar las larvas cuando se expone al agua.
Signos y síntomas:	La infección inicial es asintomática. En torno a 1 año más tarde, las hembras con los huevos provocarán dolores en las extremidades inferiores a medida que migran distalmente («la serpiente que abrasa»). Antes de atravesar la piel, se forma una pápula muy dolorosa que termina por ulcerarse. La formación de la pápula puede asociarse con náuseas, vómitos, diarrea y fiebre.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico es clínico y no se requieren pruebas específicas. Cuando se desarrolla la úlcera dolorosa y se sumerge la extremidad inferior en agua fría, aparece el gusano.
Tratamientos:	Una vez que aparece el gusano, se envuelve su extremo distal en torno a una pequeña rama o una gasa. Durante los días, semanas o meses siguientes se masajea la piel y se gira lentamente la ramita para sacar el gusano con cuidado de no partirlo. Pueden usarse antibióticos tópicos para prevenir infecciones superpuestas.
Prevención:	Se filtrará bien el agua con una tela fina o filtros de arena, para eliminar los copépodos. También puede hervirse el agua, a la que pueden añadirse insecticidas como temefos (larvicidas organofosforados) para destruir las pulgas de agua y los copépodos.
Perlas clínicas:	Cuando los gusanos machos mueren, son absorbidos por los hospedadores. Las hembras pueden ser bastante largas, con 2 mm de anchura por 60-100 cm de longitud. Debe tenerse cuidado de no partir el gusano al extraerlo, pues el fragmento residual podría pudrirse y provocar necrosis cutánea. Estos gusanos han sido casi erradicados, después de haber asolado a las comunidades humanas durante siglos. Se han encontrado en las momias egipcias, y algunos estudiosos apuntan a que la vara de Esculapio podría representar un gusano de Guinea envuelto en torno a un palo pequeño.

Dracunculosis

(Enfermedad del gusano de Guinea)



Fiebre

Náuseas
Vómitos

Encontrada en momias egipcias

Hervir el agua

Humanos beben agua no filtrada e ingieren pulgas que contienen larvas maduras.

Filtro de arena

Las larvas maduran y se reproducen en el intestino delgado.

Dolor con la migración («serpiente que abrasa»)

La hembra fecundada migra a la piel al cabo de 1 año.

La hembra libera las larvas.

Temefos mata las pulgas de agua y las larvas de mosquito.



Úlcera dolorosa

Las larvas maduran en copéodos.

Larvas consumidas por copéodos (pulgas de agua).

50

Larva migratoria cutánea

Sinónimos:	LMC, exantema serpiginoso, gusanos de arena, prurito del fontanero, erupción serpiginosa
Agente causal:	<i>Ancylostoma braziliense</i>
Ciclo vital:	La enfermedad se contrae por penetración cutánea de las larvas filariformes de anquilostomas que normalmente infectan a perros y gatos. Los huevos de anquilostomas se desprenden de perros o gatos infectados en el suelo arenoso y, tras un período de 2 semanas, se desarrollan en larvas infecciosas de filaria. En un perro o un gato expuesto, las larvas de filaria pueden penetrar a través de su piel y migrar a tejidos más profundos. En el ser humano, estas larvas específicas carecen de las enzimas necesarias para atravesar la membrana basal y entrar en las capas dérmicas más profundas, y no pueden completar su ciclo vital.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, más frecuente en países tropicales y subtropicales del sudeste de Asia, África, América del Sur, el sudeste de EE. UU. y el Caribe.
Descripción:	La larva migratoria cutánea es una infección superficial casual por nematodos del ser humano, causada por larvas de la familia Ancylostomatidae de anquilostomas.
Signos y síntomas:	Los pacientes desarrollan trayectos serpiginosos rojos y con prurito intenso en las extremidades inferiores. El prurito puede originar infecciones bacterianas secundarias. La dolencia es autolimitada y los agentes antihelmínticos por vía oral combatirán rápidamente los síntomas.
Pruebas diagnósticas:	En las pruebas de laboratorio puede observarse eosinofilia. El diagnóstico se establece normalmente a partir de la historia clínica y de la presentación clásica.
Tratamientos:	La ivermectina y el albendazol son opciones terapéuticas eficaces.
Prevención:	Llevar sandalias, desparasitar a perros y gatos, deshacerse adecuadamente de las heces de los animales domésticos.
Perlas clínicas:	La «erupción serpiginosa» también puede verse en seres humanos en infecciones por anquilostoma y estrongiloidosis. Las manifestaciones cutáneas de la estrongiloidosis (<i>Strongyloides stercoralis</i>) se conocen como larva corredora y se diferencian por su rápida migración, la afectación perianal y una banda ancha de urticaria.

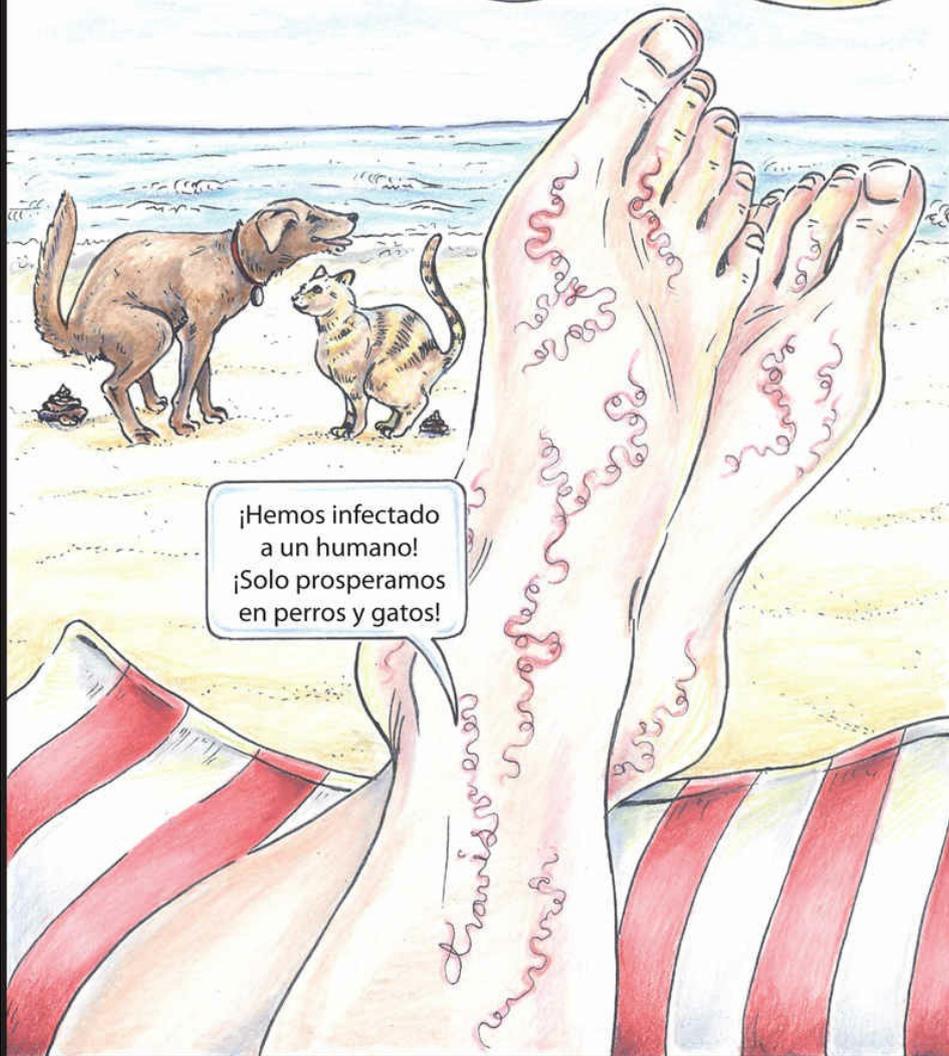
Larva migratoria cutánea

(LMC/exantema serpiginoso)

(Gusanos de arena)

(Prurito del fontanero)

(Erupción serpiginosa)

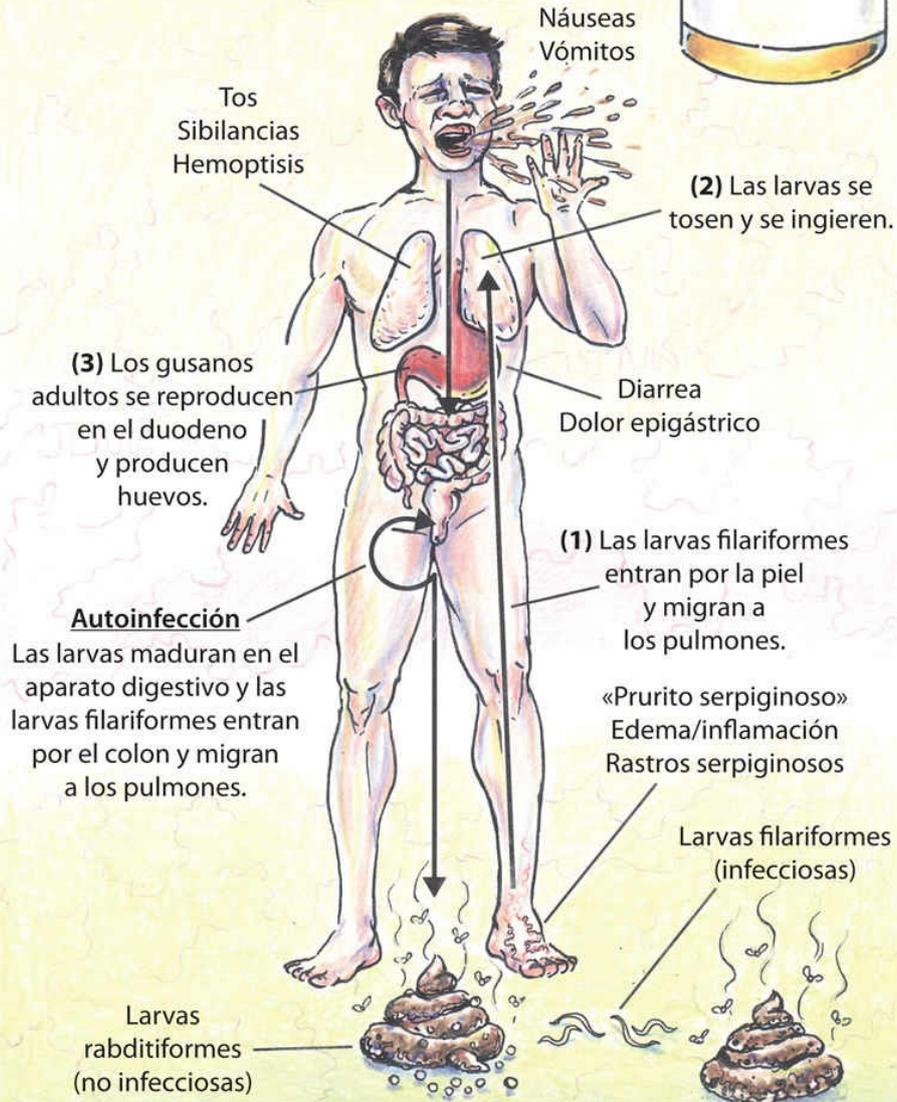


Estrongiloidosis

Sinónimo:	Estrongiloidiasis
Agente causal:	<i>Strongyloides stercoralis</i>
Ciclo vital:	La enfermedad se contrae por la exposición a tierra contaminada con materia fecal. Las larvas filariformes maduran y entran a través de la piel expuesta, en general los pies. Desde este punto migran por vía hematogena a los pulmones, donde se expulsan y se degluten. Las larvas penetran la mucosa del duodeno y el yeyuno, donde maduran y se reproducen. Los gusanos adultos pueden vivir hasta 5 años. Se producen los huevos (larvas rhabditiformes) y son excretados con las heces. Puede producirse autoinfección cuando las larvas maduran en el aparato digestivo y penetran en la mucosa del colon o el ano. Las larvas inmaduras son excretadas y maduran en larvas filariformes para infectar a otras personas.
Regiones geográficas afectadas:	Áreas tropicales y subtropicales con deficiencias en el saneamiento; Vietnam, Camboya, Laos, algunas partes de África, Brasil y América Central.
Descripción:	La estrongiloidosis es una infección por nematodos del aparato digestivo humano.
Signos y síntomas:	La mayoría de los adultos inmunocompetentes no muestran síntomas. Los síntomas cutáneos pueden incluir prurito, quemazón, edema e inflamación en el punto de infección. Los síntomas pulmonares pueden incluir tos, disnea, hemoptisis y un síndrome semejante a Loeffler. Los síntomas digestivos incluyen dolor epigástrico, náuseas, vómitos y diarrea. <i>Síndrome de hiperinfección</i> : los pacientes inmunodeprimidos pueden sufrir autoinfección y desarrollar una carga de parásito importante. Podrían observarse fiebre, náuseas intensas, vómitos, dolor abdominal y síntomas pulmonares, con posibilidad de sufrir una insuficiencia multiorgánica, shock y muerte.
Pruebas diagnósticas:	Identificación de larvas rhabditiformes en las muestras de heces. Normalmente se necesitan hasta tres muestras de heces, y las técnicas especializadas, como el método de la placa de agar, aumentan la sensibilidad. Con este método, se inoculan heces en las placas y se incuban durante 2 días. Las larvas migrarán desde las heces, creando rastros bacterianos en el camino. Si el resultado es negativo puede realizarse una prueba del cordón. En este caso, el paciente ingiere una cápsula unida a un hilo largo que, cuando se extrae, se analiza en busca de larvas. También puede obtenerse serología IgM/IgG.
Tratamientos:	La ivermectina es el tratamiento preferido. Como alternativa puede utilizarse albendazol, aunque es menos eficaz. En hiperinfecciones es preciso repetir el tratamiento después de 15 días.
Prevención:	Higiene y saneamiento correctos, lavarse las manos.
Perlas clínicas:	Es común la eosinofilia.

Estrongiloidosis

(Estrongiloidiasis)



SECCIÓN 5.2

Tenias

Capítulo 52: Tenia del cerdo y cisticercosis

Capítulo 53: Tenia de los peces

Capítulo 54: Tenia del bovino

Capítulo 55: Equinococosis

Capítulo 56: Tenia enana

Tenia del cerdo y cisticercosis

Agente causal:	<i>Taenia solium</i>
Ciclo vital:	La enfermedad de la tenia del cerdo se contrae por la ingesta de carne de cerdo criado en ambientes que contiene cisticercos. Una vez dentro del intestino humano, los quistes eclosionan y liberan protoescólices, que se fijan a la pared intestinal, para convertirse en las cabezas (escólex) de las tenias adultas. Desde el escólex se forman proglótides hermafroditas que maduran, se vuelven fértiles, producen huevos y, finalmente, se desprenden. Las proglótides degradadas liberan huevos que pasan a las heces. Las heces humanas contaminadas son consumidas por cerdos, los huevos eclosionan en su aparato digestivo y las larvas se alojan en el músculo estriado, donde forman cisticercos. El ser humano puede servir como hospedador intermedio si consume huevos de <i>Taenia solium</i> a través de contaminación fecal o por autoinoculación. Se podría producir así un problema más grave, la <i>cisticercosis</i> , o desarrollo de cisticercos en el tejido humano muscular o encefálico (<i>neurocisticercosis</i>).
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Frecuente en lugares donde se vive en estrecho contacto con cerdos y se come carne de cerdo poco cocinada: América Central y del Sur, India y Asia.
Descripción:	La <i>tenia del cerdo</i> es una infección por cestodos del aparato digestivo humano, a menudo asintomática. La <i>cisticercosis</i> es la infección más grave, caracterizada por la formación de quistes en el encéfalo, los ojos y/o los músculos estriados.
Signos y síntomas:	La <i>tenia del cerdo</i> es a menudo asintomática. Una carga de parásitos importante puede provocar náuseas, molestias abdominales y malestar. La <i>cisticercosis</i> puede mantenerse asintomática durante años hasta que los quistes se degradan y activan el sistema inmunitario del hospedador. La <i>neurocisticercosis</i> puede presentarse como un estado mental alterado, convulsiones o síntomas asociados con hidrocefalia como cefalea, náuseas y visión borrosa.
Pruebas diagnósticas:	Las muestras de heces seriadas en busca de huevos tienen valor diagnóstico de tenia y, como complemento, pueden realizarse pruebas serológicas. Para evaluar y diagnosticar neurocisticercosis se debe proceder al estudio de neuroimagen por TC o RM.
Tratamientos:	<i>Tenia</i> : el praziquantel o la niclosamida son opciones terapéuticas eficaces. <i>Cisticercosis</i> : el albendazol combinado con praziquantel y esteroides, o el albendazol en solitario o combinado con esteroides son necesarios para el tratamiento.
Prevención:	Saneamiento y una higiene adecuada, cocinar bien el cerdo y/o congelarlo a $-15\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante al menos 20 días. El adobo del cerdo no mata los cisticercos.
Perlas clínicas:	El ser humano es el único hospedador definitivo de <i>Taenia solium</i> y los cerdos o el propio ser humano actúan como hospedadores intermedios. Los gusanos miden 2-8 m de longitud, como media; tienen ganchos en el escólex; viven varios años y producen huevos capaces de sobrevivir unos 2 meses en el entorno.

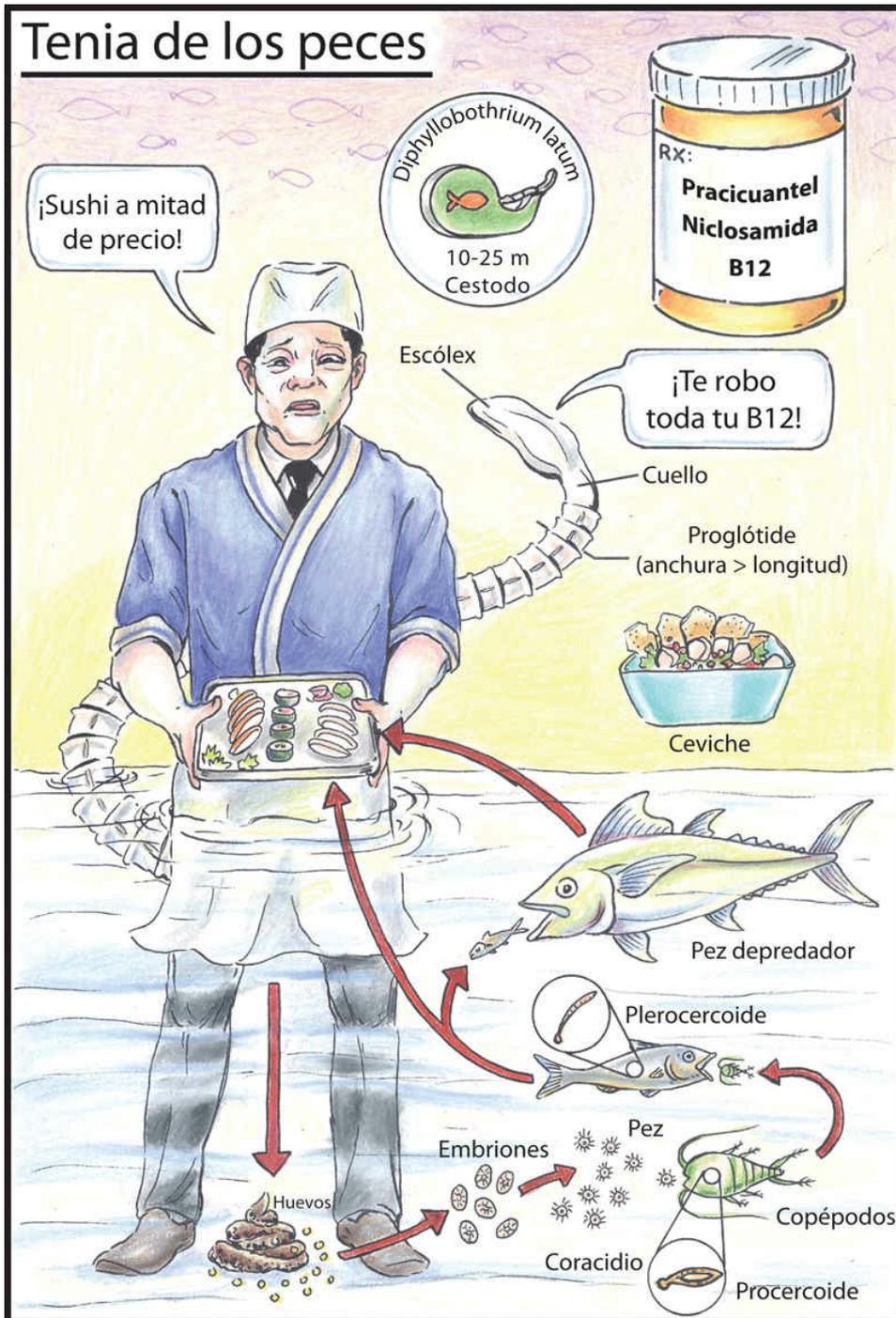
Tenia del cerdo



Tenia de los peces

Agente causal:	<i>Diphyllobothrium latum</i>
Ciclo vital:	La enfermedad de la tenia de los peces se contrae por la ingesta de pescado infectado poco cocinado. Una vez ingerido, los plerocercoides se desarrollan en gusanos adultos y se fijan a la mucosa del intestino delgado. La reproducción es asexual, ya que el gusano es hermafrodita. Cuando maduran, las proglótides fértiles liberan huevos en las heces. Los huevos inmaduros se desarrollan en embriones en agua dulce y se convierten en coracidios. Estos coracidios son consumidos por pequeños crustáceos/copépodos (primer hospedador intermedio) y se desarrollan en larvas procercoides. A continuación, los copépodos son consumidos por peces pequeños como los gobios (segundo hospedador intermedio) y los procercoides infectan al pez y se desarrollan en larvas plerocercoides. Muchos de estos pequeños peces son consumidos por peces depredadores de mayor tamaño. El ser humano (hospedador definitivo) se infecta al ingerir el pescado pequeño poco cocinado o el grande depredador (más común). Una vez en el organismo humano, los plerocercoides se desarrollan en gusanos adultos y se repite el ciclo.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Frecuente en Europa, Rusia y Japón.
Descripción:	La tenia de los peces es una infección por cestodos del aparato digestivo humano, que a menudo es asintomática. La enfermedad se contrae por la ingesta de pescado crudo o poco cocinado en platos como sushi, sashimi y ceviche.
Signos y síntomas:	A menudo es asintomática. Una carga de parásitos importante puede provocar náuseas, vómitos, molestias abdominales, diarrea y malestar. Después de varios años de infección, los hospedadores humanos pueden desarrollar anemia megaloblástica B12, debido a que el gusano consume la vitamina B12 ingerida por el hospedador: literalmente la roba.
Pruebas diagnósticas:	Las muestras de heces seriadas en busca de huevos y proglótides tienen valor diagnóstico. Las infecciones de larga duración pueden provocar anemia por deficiencia de vitamina B12, a veces bastante importante, que se presenta con hallazgos neurológicos.
Tratamientos:	El praziquantel y la niclosamida son opciones terapéuticas eficaces. Para tratar la anemia pueden ser necesarios suplementos de vitamina B12.
Prevención:	Se evitará ingerir pescado poco cocinado.
Perlas clínicas:	Los gusanos miden 10-25 m de longitud, como media, y son las tenias más grandes que infectan a la especie humana. Su cuerpo se distingue por un escólex muy especial con dos surcos ventrales que se fijan a la pared intestinal, un cuello y proglótides más anchas que largas. Los cánidos, los felinos y los osos también son hospedadores definitivos.

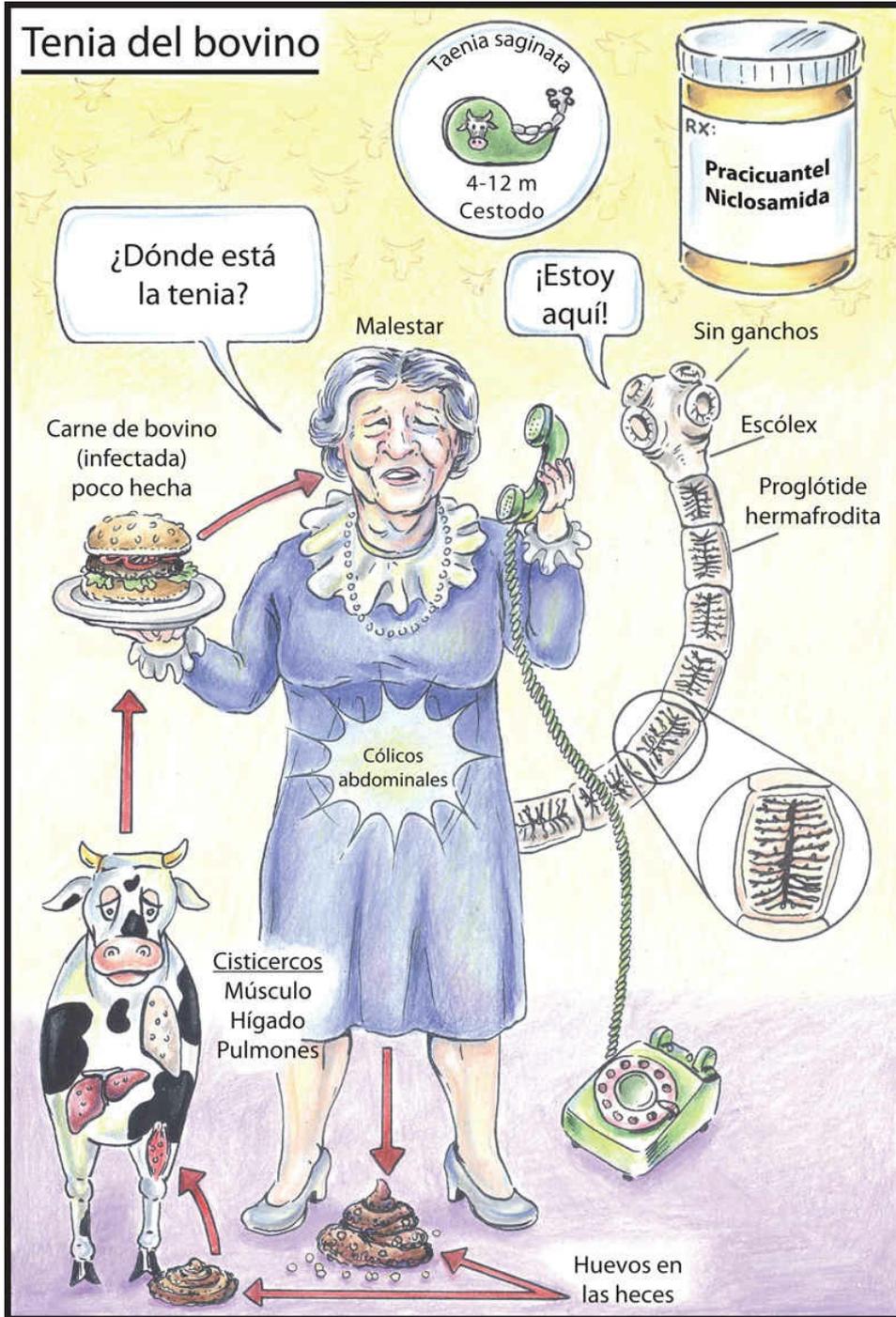
Tenia de los peces



Tenia del bovino

Agente causal:	<i>Taenia saginata</i>
Ciclo vital:	La enfermedad de la tenia del bovino se contrae por la ingesta de carne de bovino criado en ambientes infectados por cisticercos. Una vez en el intestino humano, los quistes eclosionan y liberan protoescólices, que se fijan a la pared intestinal para convertirse en las cabezas (escólex) de las tenias adultas. Las proglótides hermafroditas se desprenden del escólex, maduran, se vuelven fértiles, producen huevos y terminan por desprenderse de la tenia. Las proglótides degradadas liberan los huevos en las heces. Las heces humanas contaminadas son consumidas por vacas, los huevos eclosionan en su tubo digestivo y después las larvas se alojan en el músculo estriado, el hígado y/o el tejido pulmonar para formar cisticercos. A diferencia de la tenia del cerdo, el ser humano no puede actuar como hospedador intermedio para la tenia del bovino.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Frecuente en América Central y del Sur, Europa, África y Asia.
Descripción:	La tenia del bovino es una infección por cestodos del aparato digestivo humano, que a menudo es asintomática.
Signos y síntomas:	Frecuentemente asintomática. Una carga importante de parásitos puede provocar náuseas, molestias abdominales y malestar.
Pruebas diagnósticas:	Las muestras de heces seriadas en busca de huevos tienen valor diagnóstico de tenias. Los huevos de <i>Taenia</i> (tenia del cerdo y del bovino) no pueden distinguirse morfológicamente, aunque sus proglótides tienen diferentes formas al microscopio. La tinción con tinta china destaca los ovarios y los testículos de las proglótides.
Tratamientos:	El praziquantel y la niclosamida son opciones terapéuticas eficaces.
Prevención:	Saneamiento e higiene apropiada, cocinar la carne de bovino adecuadamente y/o una congelación profunda de dicha carne el tiempo suficiente para destruir los cisticercos.
Perlas clínicas:	La especie humana es el único hospedador definitivo de <i>T. saginata</i> , y las vacas actúan como hospedadores intermedios. Los gusanos miden 4-12 m de longitud en promedio, aunque pueden ser más grandes. Las tenias del bovino son mayores que las del cerdo, y su escólex tiene cuatro ventosas y carece de ganchos. Los gusanos pueden vivir varios años y producen huevos que sobreviven unos 2 meses en el entorno.

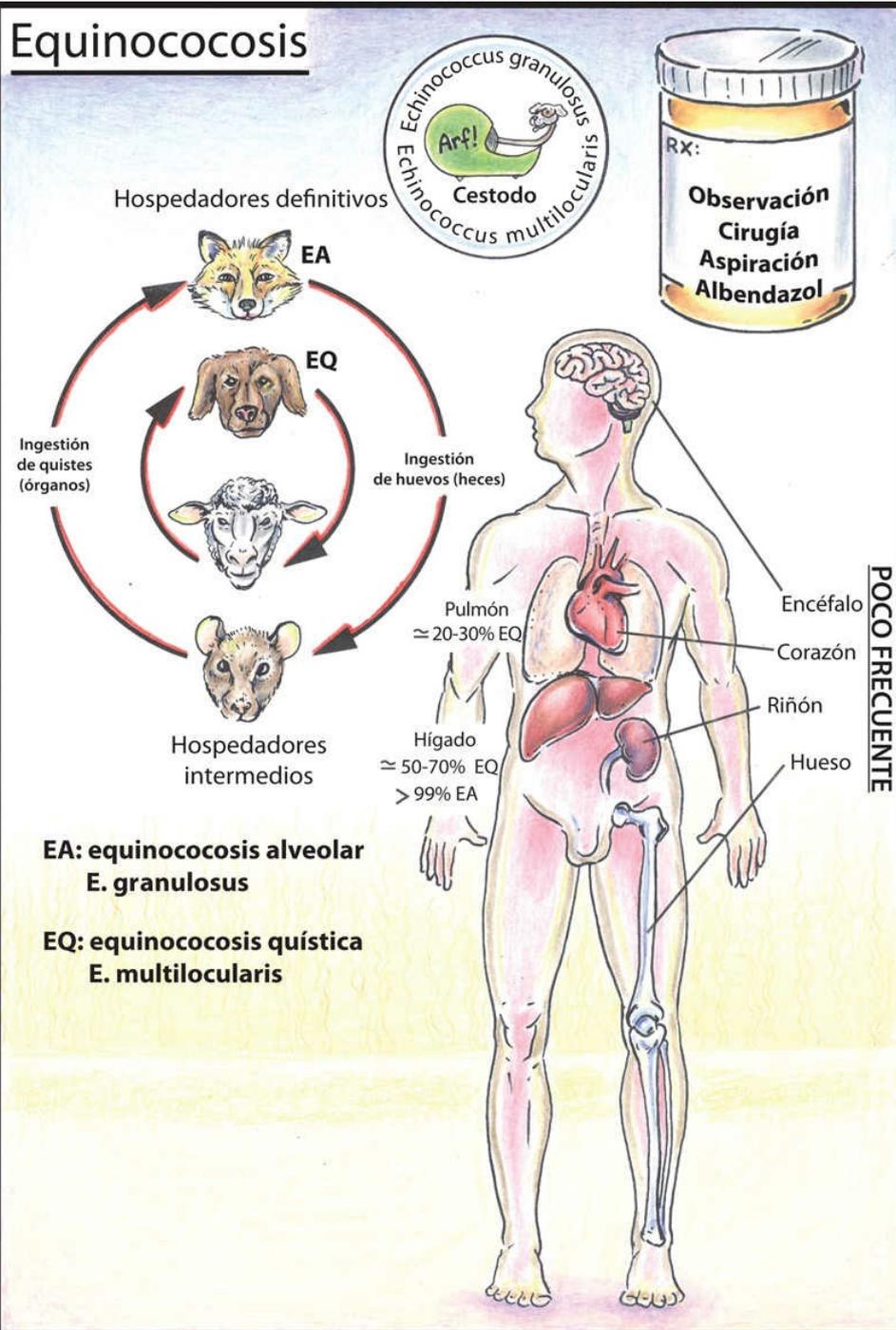
Tenia del bovino



Equinococosis

Sinónimos:	Tenia del perro, equinococosis quística (EQ), equinococosis alveolar (EA)
Agentes causales:	<i>Equinococcus granulosus</i> (EQ), <i>E. multilocularis</i> (EA)
Ciclo vital:	<i>E. granulosus</i> provoca equinococosis quística (también conocida como enfermedad hidatídica); los gusanos maduros en hospedadores definitivos (perros) liberan huevos infectivos, que son consumidos por hospedadores casuales (ser humano) o intermedios (ovejas, vacas, cabras, caballos, camellos, cerdos). <i>E. multilocularis</i> es causante de equinococosis alveolar; los gusanos maduros en hospedadores definitivos (zorros, coyotes) liberan huevos infectivos, que son consumidos por hospedadores casuales (ser humano) o intermedios (roedores).
Regiones geográficas afectadas:	<i>E. granulosus</i> (EQ): América Central y del Sur, Oriente Medio. <i>E. multilocularis</i> (EA): América del Norte, oeste de China, Rusia.
Descripción:	La equinococosis es una infección humana casual provocada por cestodos a través de la ingesta de huevos infectivos liberados en las heces de los hospedadores definitivos.
Signos y síntomas:	<i>Equinococosis quística (EQ)</i> : la infección inicial es asintomática y podría no provocar síntomas durante décadas. A menudo, los quistes son individuales y afectan a un solo órgano, en general el hígado (50-70%) o el pulmón (20-30%). También pueden producirse quistes en el SNC, los riñones y los huesos. Los quistes aumentarán de tamaño con el tiempo, para inducir dolor y síntomas en sus sistemas orgánicos respectivos. Muchos pacientes permanecen sin síntomas durante toda la vida y la enfermedad se descubre en la autopsia. Al romperse, los quistes pueden provocar anafilaxia. <i>Equinococosis alveolar (EA)</i> : la inmensa mayoría de los quistes (> 99%) son hepáticos y con síntomas, que son vagos e incluyen fatiga, malestar y dolor en el cuadrante superior derecho por aumento de tamaño de la cápsula hepática. Si no se trata, la tasa de mortalidad es elevada.
Pruebas diagnósticas:	Los estudios de imagen de valor diagnóstico incluyen TC, RM y ecografía, y pueden utilizarse para localizar y visualizar los quistes. Después de la detección de los quistes, los estudios serológicos pueden confirmar el diagnóstico. La serología mediante ELISA para detección de anticuerpos es más sensible que en la detección de antígenos.
Tratamientos:	Las opciones terapéuticas incluyen observación, quimioterapia, cirugía o punción-aspiración-inyección-reaspiración (PAIR). La PAIR combinada con albendazol es el tratamiento recomendado para quistes hepáticos aislados debidos a <i>E. granulosus</i> . En la actualidad, la intervención quirúrgica es el único tratamiento eficaz para <i>E. multilocularis</i> .
Prevención:	Saneamiento e higiene apropiada.
Perlas clínicas:	Para asociar las relaciones entre los hospedadores intermedios y los definitivos, recuerde que los perros pastorean las vacas y las ovejas, mientras que los zorros y los coyotes comen roedores.

Equinococosis



Tenia enana

Agente causal:	<i>Hymenolepis nana</i>
Ciclo vital:	La enfermedad se contrae por la ingesta de insectos infectados (escarabajos y gusanos de la harina) que actúan como hospedadores intermedios o por la ingesta directa de huevos en tierra, comida o agua contaminados. Los huevos ingeridos liberan oncosferas que penetran en las vellosidades intestinales y forman larvas cisticercoides. Estas larvas se transforman en tenias adultas y se fijan a la mucosa del íleon. Se producen los huevos y se expulsan con las heces. Como los huevos son infectivos sin necesidad de más desarrollo, puede producirse autoinoculación. La tenia enana es especial, ya que puede completar su ciclo vital en el ser humano o con la ayuda de pequeños artrópodos que sirven de hospedadores intermedios.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Frecuente en Egipto, Sudán, Tailandia, India y América del Sur.
Descripción:	La tenia enana es una infección del aparato digestivo humano, a menudo asintomática.
Signos y síntomas:	Frecuentemente no presenta síntomas. Las infecciones importantes son más comunes en niños y pueden acompañarse de náuseas, diarrea, dolor abdominal y prurito anal.
Pruebas diagnósticas:	Las muestras de heces seriadas en busca de huevos tienen valor diagnóstico.
Tratamientos:	El praziquantel y la niclosamida son opciones terapéuticas eficaces.
Prevención:	Saneamiento e higiene apropiada.
Perlas clínicas:	La eosinofilia es frecuente. La infección crónica puede tener un impacto profundo en las mujeres gestantes y provoca retraso en el crecimiento de los niños pequeños. Los roedores que ingieren escarabajos o gusanos de la harina infectados (hospedadores intermedios) también pueden actuar como hospedadores definitivos de este parásito.

Tenia enana

¡Infecta a humanos y roedores!



¡Solo mido 5 cm!



Roedor



El insecto come huevos.

Autoinfección

Hospedador intermedio
Escarabajo/gusano de la harina



SECCIÓN 5.3

Platelmintos

Capítulo 57: Esquistosomiasis

Capítulo 58: Duela hepática

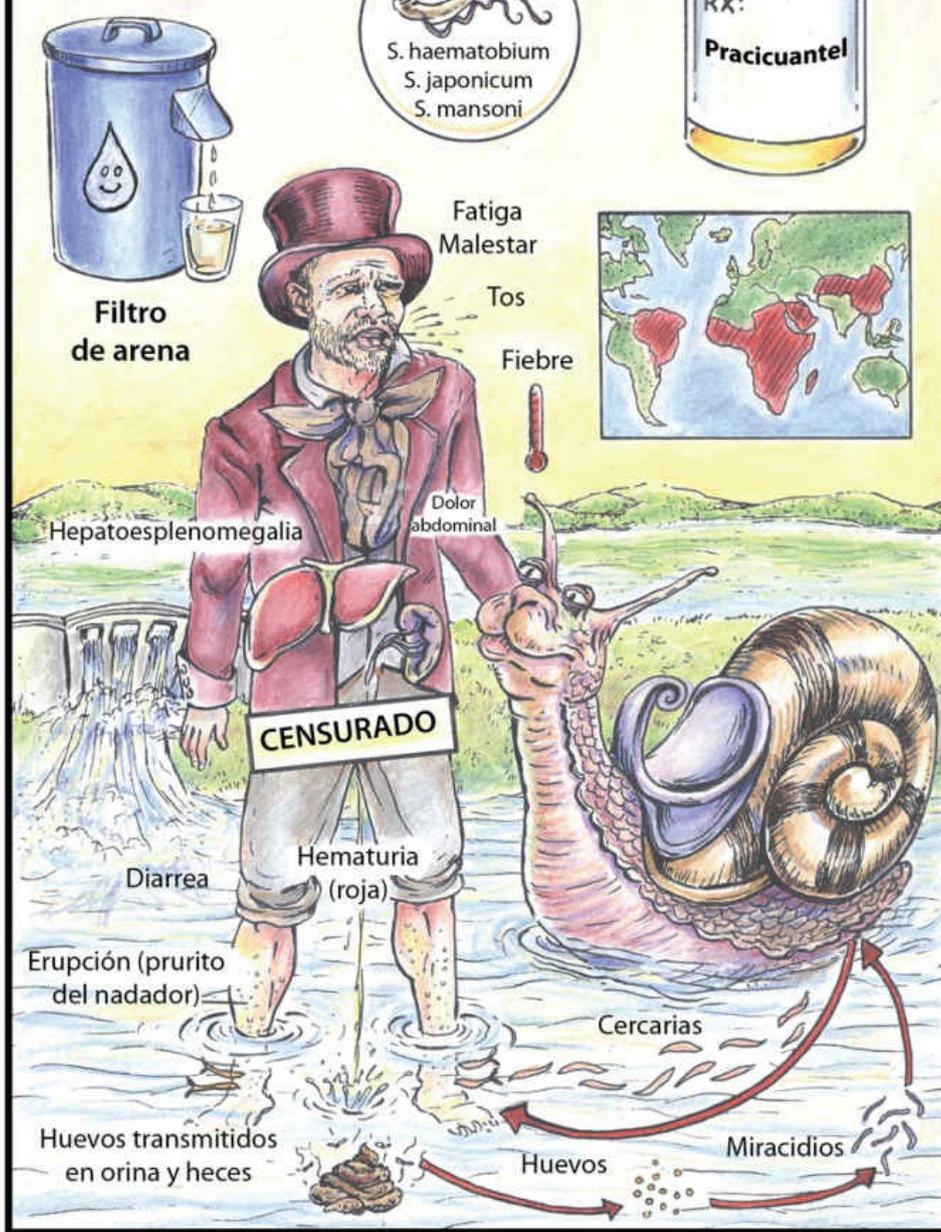
Capítulo 59: Duela pulmonar

Esquistosomiasis

Sinónimo:	Fiebre del caracol
Agentes causales:	Duelos de la sangre: <i>Schistosoma haematobium</i> , <i>S. japonicum</i> , <i>S. mansoni</i>
Ciclo vital:	La enfermedad se contrae por la penetración de cercarias de esquistosomas a través de la piel expuesta al vadear o bañarse en agua dulce estancada e infectada de caracoles. Los huevos pasan a las heces humanas infectadas (<i>S. japonicum</i> , <i>S. mansoni</i>) o a la orina (<i>S. haematobium</i>). Una vez en agua dulce, los huevos eclosionan y liberan miracidios que penetran en ciertos caracoles (hospedador intermedio). Una vez en el caracol, los miracidios se reproducen asexualmente durante las 4-6 semanas siguientes y maduran en cercarias. Cuando las cercarias son liberadas desde el caracol, buscan un hospedador definitivo. Después de traspasar la piel humana, los miracidios se transforman en esquistosómulos y migran a los pulmones, donde maduran durante las 5-6 semanas siguientes antes de descender a sus entornos venosos respectivos. Los gusanos se reproducen sexualmente y liberan huevos en las heces humanas o la orina, según la especie. Los gusanos adultos viven, como media, 3-5 años.
Regiones geográficas afectadas:	África y Oriente Medio (<i>S. haematobium</i>); China, Tailandia, Indonesia (<i>S. japonicum</i>); América del Sur, África, el Caribe (<i>S. mansoni</i>)
Descripción:	La esquistosomiasis es una infección por trematodos del ser humano causada por una duela sanguínea con preferencia por el sistema venoso portal y mesentérico (<i>S. japonicum</i> , <i>S. mansoni</i>) o el plexo venoso de la vejiga urinaria (<i>S. haematobium</i>).
Signos y síntomas:	La mayoría de las infecciones son asintomáticas, y la gravedad de la dolencia se basa en la carga de parásitos. El «prurito del nadador» o dermatitis por esquistosomas se produce cuando las cercarias penetran en la piel y provocan urticaria, prurito y un exantema macular. Los sujetos ya sensibilizados pueden presentar síntomas más intensos. La esquistosomiasis aguda puede provocar <i>fiebre de Katayama</i> , específicamente por <i>S. japonicum</i> y <i>S. mansoni</i> . Varias semanas después de la exposición, los pacientes pueden desarrollar fiebre, escalofríos, malestar, dolor abdominal, diarrea, hematoquecia, dolor torácico, tos y hepatoesplenomegalia. Las infecciones crónicas pueden causar cambios granulomatosos en el hígado (<i>S. japonicum</i> , <i>S. mansoni</i>) y hematuria (<i>S. haematobium</i>). <i>S. haematobium</i> provoca calcificación en la vejiga y reflujo ureteral, con el daño renal consiguiente.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán eosinofilia. Se requieren muestras de orina y heces seriadas para identificar los huevos excretados. En algunos países se utiliza una prueba de antígenos en la orina.
Tratamientos:	El prazicuantel es el tratamiento preferido para todas las formas de esquistosomiasis.
Prevención:	Evitar aguas estancadas en países endémicos.
Perlas clínicas:	Las respectivas especies pueden provocar incidencia de cáncer hepatocelular (<i>S. japonicum</i> , <i>S. mansoni</i>) y de vejiga (<i>S. haematobium</i>).

Esquistosomiasis

(Fiebre del caracol)



Duela hepática

Sinónimo:	Duela hepática china
Agentes causales:	<i>Clonochis sinensis</i> , <i>Opisthorchis viverrini</i> , <i>Opisthorchis felineus</i>
Ciclo vital:	La enfermedad se contrae por la ingesta de pescado poco cocinado. De las personas infectadas, los huevos embrionados pasan al entorno por las heces. Los huevos son consumidos por ciertos caracoles (primer hospedador intermedio), donde eclosionan para formar miracidios. Los miracidios se reproducen dentro del caracol y generan grandes cantidades de cercarias. Las cercarias son liberadas finalmente en el agua y penetran en el pez (segundo hospedador intermedio), donde forman quistes de metacercarias. Cuando una persona ingiere el pescado poco cocinado, estos quistes de metacercarias eclosionan, migran a través del aparato digestivo superior y se alojan en la vesícula biliar y los conductos biliares. Allí se alimentan de bilis, se reproducen y pueden vivir hasta 30 años.
Regiones geográficas afectadas:	Este y sudeste de Asia (<i>C. sinensis</i>), sudeste de Asia (<i>O. viverrini</i>) y Rusia (<i>O. felineus</i>)
Descripción:	La duela hepática china es una infección por trematodos del ser humano con preferencia por los conductos biliares y la vesícula biliar.
Signos y síntomas:	En un principio, los pacientes pueden no presentar síntomas o desarrollan fiebre, náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal en un plazo de 4 semanas desde la infección inicial. Los síntomas crónicos se asocian con la carga de parásitos y la presencia en los conductos biliares, e incluyen dolor en el cuadrante superior derecho, ictericia, enzimas hepáticas elevadas, malestar y pérdida de peso. Las infecciones de larga duración pueden ocasionar fibrosis periductal y aumento de la incidencia de carcinoma ductal biliar.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán eosinofilia, enzimas hepáticas elevadas y aumento de los valores de bilirrubina. Los huevos pueden identificarse en muestras de heces seriadas, aspirados duodenales o muestras biliares. Los estudios de imagen diagnósticos, que incluyen ecografía, TC y RM, revelarán dilatación de los conductos biliares y engrosamiento de las paredes. En la ecografía pueden verse gusanos nadando en la vesícula biliar.
Tratamientos:	El praziquantel y el albendazol son opciones terapéuticas eficaces.
Prevención:	Evitar el pescado poco cocinado en zonas endémicas.
Perlas clínicas:	La infección crónica aumenta la probabilidad de desarrollar carcinoma de los conductos biliares y la vesícula biliar.

Duela hepática

(Duela hepática china)



¡Provoca cáncer!

Hospedador definitivo (humanos)



La duela vive en la vesícula biliar y los conductos biliares.

Pescado poco cocinado ingerido por el humano.

En el pez se forman quistes de metacercarias.

Las cercarias penetran en el pez. 2.º hospedador intermedio

Los miracidios maduran en cercarias.

1.º hospedador intermedio

Huevos ingeridos por el caracol.

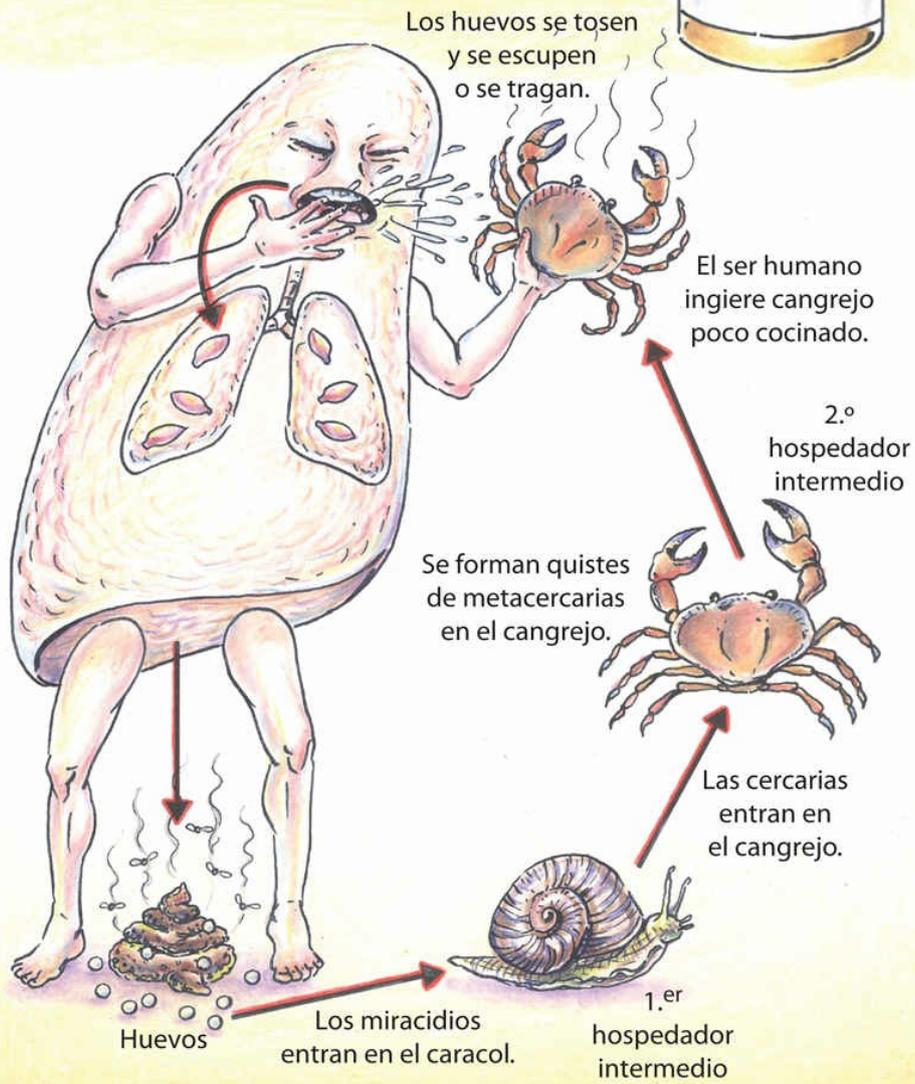
Huevos

Duela pulmonar

Sinónimos:	Paragonimiasis, duela pulmonar japonesa, duela pulmonar oriental
Agente causal:	<i>Paragonimus westermani</i>
Ciclo vital:	La enfermedad se contrae por la ingesta de cangrejos poco cocinados. Desde el hospedador definitivo (ser humano), los huevos no embrionados se expulsan desde los pulmones con la tos y se excretan en el esputo, o bien se ingieren y se transmiten finalmente por las heces. Una vez en el medio exterior, los huevos pasan a ser embrionados y eclosionan en miracidios. Después, los miracidios penetran en pequeños caracoles (primer hospedador intermedio). En los caracoles continúa el desarrollo en los 3-5 meses siguientes hasta que el caracol libera las cercarias. Las cercarias entran en pequeños cangrejos (segundo hospedador intermedio), donde forman quistes de metacercarias. Cuando el ser humano ingiere los crustáceos poco cocinados, los quistes de metacercarias eclosionan, penetran en el duodeno y finalmente migran a los pulmones a través del diafragma, donde se encapsulan e inician la producción de huevos. Los gusanos pueden vivir en el ser humano hasta 20 años.
Regiones geográficas afectadas:	Este de Asia (<i>P. westermani</i>), América del Sur (<i>P. mexicanus</i>) y América del Norte (<i>P. kellicotti</i>)
Descripción:	La paragonimiasis es una infección por trematodos del ser humano con preferencia por los pulmones.
Signos y síntomas:	Los síntomas de infección aguda se producen en un plazo de 2 semanas e incluyen dolor abdominal y diarrea, seguidos por fiebre, escalofríos, tos y urticaria. Los síntomas crónicos se asocian con el paso de los huevos al árbol bronquial e incluyen tos, dolor torácico pleurítico y hemoptisis.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán eosinofilia. Se requieren muestras de esputo y heces seriadas para identificar los huevos excretados. Existen pruebas serológicas y de inmunoensayo de enzimas.
Tratamientos:	El praziquantel o el triclabendazol son opciones terapéuticas eficaces.
Prevención:	Evitar los cangrejos poco cocinados.
Perlas clínicas:	Puede confundirse con tuberculosis pulmonar y/o cáncer de pulmón.

Duela pulmonar

(Paragonimiasis)
(Duela pulmonar japonesa)
(Duela pulmonar oriental)



PARTE 6

Infecciones fúngicas

Capítulo 60: Esporotricosis

Capítulo 61: Paracoccidioidomicosis

Capítulo 62: Coccidioidomicosis

Capítulo 63: Blastomicosis

Capítulo 64: Histoplasmosis

Capítulo 65: Infecciones de la piel por tiña

Capítulo 66: Tiña versicolor

Capítulo 67: Aspergilosis

Capítulo 68: Mucormicosis

60

Esporotricosis

Sinónimo:	Enfermedad de los jardineros
Agente causal:	<i>Sporothrix schenckii</i>
Incubación:	1-12 semanas; media: 3 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, más frecuente en entornos tropicales y subtropicales.
Descripción:	La esporotricosis es una enfermedad fúngica cutánea, linfocutánea, pulmonar o diseminada causada por el hongo dimorfo <i>Sporothrix schenckii</i> . Los hongos dimorfos son patógenos humanos que crecen en forma de moho a 25 °C y de levadura a 37 °C. Los hongos están presentes comúnmente en el suelo, el heno, la turba, las plantas y los espinos. Los gatos pueden transportar y diseminar la enfermedad en las garras. Esta enfermedad no es contagiosa.
Signos y síntomas:	La esporotricosis cutánea es la manifestación más frecuente de la enfermedad y normalmente se presenta como una pequeña lesión nodular indolora en los dedos, las manos o los brazos, que termina por formar úlceras. La esporotricosis linfocutánea aparece cuando la infección se disemina por los conductos linfáticos y se forman lesiones secundarias que, finalmente, terminan también por ulcerarse. En ausencia de tratamiento, las lesiones pueden aparecer y desaparecer en el transcurso de varios meses o años. La esporotricosis pulmonar primaria es una enfermedad rara causada por la inhalación de esporas. Los pacientes presentan tos, linfadenopatía mediastínica, fibrosis pulmonar, nódulos pulmonares y cavitaciones. La enfermedad diseminada puede producirse por vía hematogena a las articulaciones (esporotricosis osteoarticular, la más habitual), el pulmón (esporotricosis pulmonar secundaria) o el sistema nervioso central (SNC) (meningitis por esporotricosis). En personas inmunodeprimidas puede producirse enfermedad diseminada multifocal.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se considerará atendiendo a la exposición laboral y el patrón o la presentación de la enfermedad. El principal instrumento diagnóstico es un cultivo de hongos, y las muestras deben obtenerse de varios puntos. El estudio patológico de las lesiones de biopsia revelará una respuesta piogranulomatosa y la clásica levadura en forma de «puro habano».
Tratamientos:	En la mayoría de los casos, el tratamiento de elección es itraconazol, salvo en mujeres gestantes y en infecciones graves. Las infecciones graves pulmonares, diseminadas o del SNC deben tratarse con anfotericina B seguida por itraconazol. Los tratamientos alternativos incluyen solución saturada de yoduro de potasio o terbinafina.
Perlas clínicas:	Visto al microscopio, el moho se asemeja a una «margarita» y la levadura tiene forma de «puro habano». Los hongos dimorfos se desarrollan como moho en el frío y como levadura en el calor.

Esporotricosis

(Enfermedad de los jardineros)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-12 semanas						
Media: ≈ 3 semanas						



Meningitis por esporotricosis (diseminada)

Linfocutánea

"Every Thorn has its Sporothrix"

Pulmonar (inhalación de esporas = rara)

Cutánea

¡Puedo contraer y contagiar la infección!

Osteoarticular (diseminada)



Margarita



Puro habano

Moho



Levadura

Rosas y plantas



Heno



Tierra

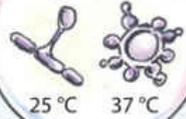
Paracoccidioidomycosis

Sinónimo:	Blastomycosis sudamericana
Agentes causales:	<i>Paracoccidioides brasiliensis</i> , <i>Paracoccidioides lutzii</i>
Incubación:	De 1 mes a 9 años
Regiones geográficas afectadas:	América Central y del Sur. La mayoría de los casos se han comunicado en Brasil.
Descripción:	La paracoccidioidomycosis es una infección fúngica sistémica causada por los hongos dimorfos <i>Paracoccidioides</i> spp. Los hongos dimorfos son patógenos humanos que crecen como mohos a 25 °C y como levaduras a 37 °C. La enfermedad se disemina por la inhalación de conidios, pequeños mohos unicelulares, que pasan al aire al remover la tierra. La exposición inicial suele ser asintomática. La enfermedad se presenta en formas «juvenil» aguda/subaguda (≈5-10% de los casos) o «adulta» crónica (≈90% de los casos). No es contagiosa (no se transmite de persona a persona).
Signos y síntomas:	Las manifestaciones clínicas agudas o subagudas son más frecuentes en pacientes jóvenes y personas inmunodeprimidas. La forma aguda se presenta como una dolencia notoria con fiebre, escalofríos, malestar, pérdida de peso, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, tos, disnea y múltiples lesiones cutáneas y mucocutáneas. La enfermedad crónica provoca tos y fibrosis pulmonar o cambios enfisematosos; úlceras crónicas de las membranas mucosas, la boca, la nasofaringe o la laringe; linfadenopatía cervical y lesiones cutáneas. En el cuadro crónico es común también la insuficiencia suprarrenal.
Pruebas diagnósticas:	El estudio directo al microscopio de esputo, lesiones cutáneas, aspirados de los ganglios linfáticos o los tejidos con preparación de KOH o tinciones de calcoflúor revelará a menudo levaduras con aspecto de «timón de barco» o «cabeza de Mickey Mouse». Pueden prepararse cultivos fúngicos a partir del esputo o los aspirados de los ganglios linfáticos. Las pruebas serológicas pueden ayudar en el diagnóstico y después es posible realizar valoraciones para evaluar la respuesta terapéutica. En las radiografías de tórax se observa frecuentemente la fibrosis y los cambios enfisematosos de la enfermedad crónica.
Tratamientos:	Se recomienda itraconazol para formas leves o moderadas de la enfermedad; la duración del tratamiento se basa en la gravedad de la dolencia. En enfermedad grave se recomienda anfotericina B seguida por itraconazol. Los regímenes alternativos incluyen ketoconazol o sulfonamidas (TMP/SMX). Para que el TMP/SMX alcance un rendimiento máximo y/o prevenga las recidivas se pueden necesitar varios años de tratamiento.

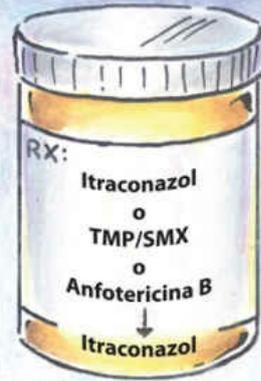
Paracoccidioidomycosis (Blastomycosis sudamericana)

Paracoccidioides
brasiliensis

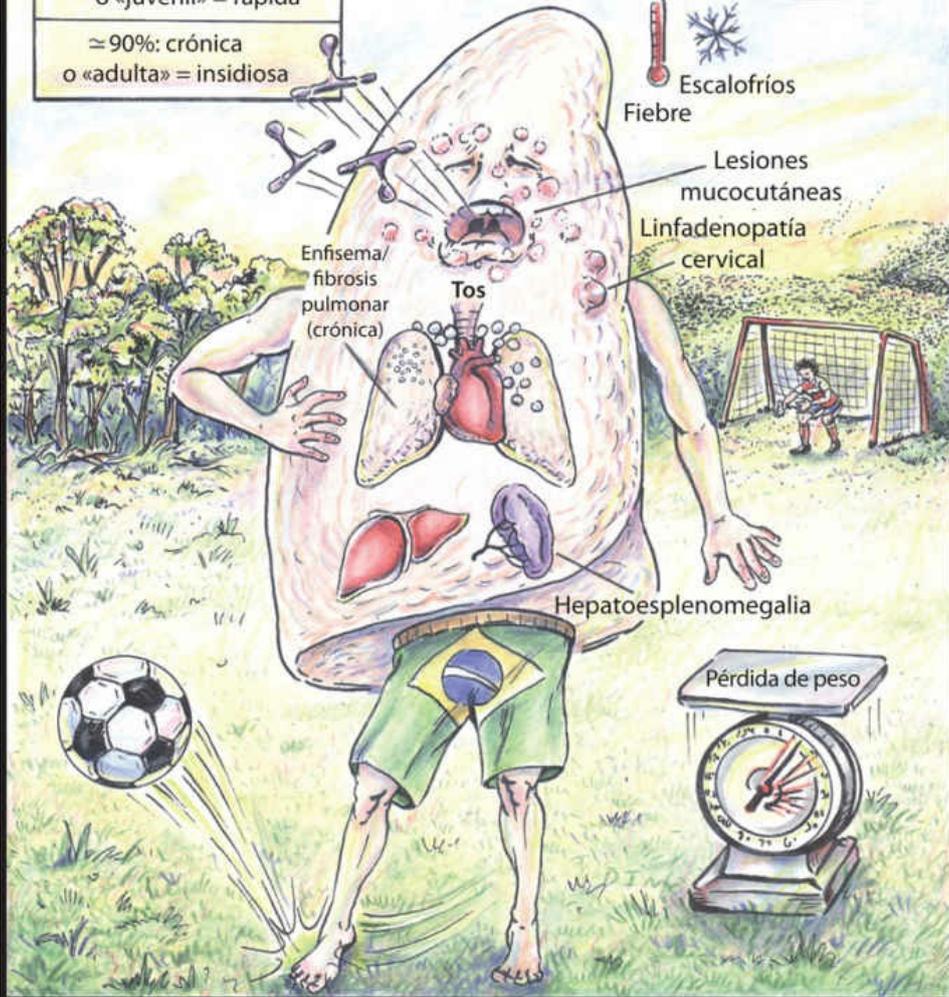
Hongos dimorfos



Paracoccidioides
lutzii



L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1 mes-9 años						
≈ 5-10%: aguda/subaguda o «juvenil» = rápida						
≈ 90%: crónica o «adulta» = insidiosa						



Coccidioidomicosis

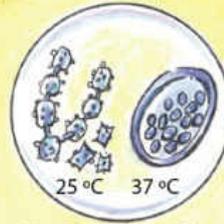
Sinónimo:	Fiebre del valle de San Joaquín
Agentes causales:	<i>Coccidioides immitis</i> , <i>Coccidioides posadasii</i>
Incubación:	7-21 días
Regiones geográficas afectadas:	Regiones desérticas del hemisferio occidental, muy frecuentemente en EE. UU. y partes de México. Los dos estados estadounidenses con mayor número de casos son Arizona y California. Otros estados son Nevada, Nuevo México, Utah y Texas.
Descripción:	La coccidioidomicosis es principalmente una infección fúngica pulmonar causada por especies de los hongos dimorfos <i>Coccidioides</i> . Los hongos dimorfos son patógenos que crecen como mohos a 25 °C y como levaduras a 37 °C. La enfermedad se disemina por la inhalación de artroconidios, pequeños mohos unicelulares que pasan al aire al remover la tierra, a menudo después de fuertes tormentas, en escaladas o en trabajos de construcción. Una vez inhalado, el moho se transforma en levadura e inicia la reproducción en el hospedador, para desencadenar una respuesta inmunitaria y los signos y síntomas de la infección. La enfermedad no es contagiosa (no se transmite de persona a persona).
Signos y síntomas:	Más de la mitad de las infecciones son asintomáticas o leves. En las asintomáticas, la infección aguda se asemeja a menudo a la neumonía comunitaria y los síntomas incluyen fiebre, escalofríos, malestar, cefalea, dolor torácico, tos, disnea, artralgia migratoria, mialgia, exantema y eritema nodoso. La enfermedad suele ser autolimitada después de varias semanas, aunque la fatiga puede persistir durante meses. La enfermedad más grave se observa a menudo en personas inmunodeprimidas y/o con un inóculo importante de artroconidios. En torno al 5% de las infecciones se cronifican con patología pulmonar y/o enfermedad diseminada con afectación meníngea, ósea o de los espacios articulares. El reumatismo del desierto es la tríada de artralgia, fiebre y eritema nodoso.
Pruebas diagnósticas:	Pueden realizarse estudios serológicos de IgM/IgG. Las muestras de esputo se envían para cultivo fúngico y estudio directo al microscopio con KOH o tinción de calcoflúor. En pacientes con infección temprana, la única forma de diagnóstico puede consistir en aislar el organismo en cultivo, ya que los anticuerpos tardan varias semanas o meses en desarrollarse. Pueden obtenerse determinaciones de anticuerpos mediante fijación del complemento para confirmar el diagnóstico y prever la probabilidad de diseminación extrapulmonar (valoraciones $\geq 1:16$ indican una probabilidad alta). Los hallazgos de las radiografías de tórax en la enfermedad crónica pueden incluir linfadenopatía mediastínica, nódulos, granulomas y lesiones cavitarias. Si estas lesiones o las ampollas se rompen, puede producirse un neumotórax espontáneo. Estos hallazgos pueden emular la tuberculosis (TB) o el cáncer.
Tratamientos:	Las infecciones leves son a menudo autolimitadas y se resuelven espontáneamente. Las indicaciones propuestas por la Infectious Disease Society of America incluyen pérdida de peso >10%, sudoración nocturna >3 semanas, infiltrados pulmonares importantes, linfadenopatía hiliar prominente, anticuerpos $\geq 1:16$, incapacidad de trabajar y/o síntomas de más de 2 meses de duración. El itraconazol y el fluconazol son tratamientos eficaces para formas leves o moderadas de la enfermedad. En infecciones graves o enfermedad diseminada se recomienda anfotericina B.

Coccidioidomicosis

Coccidioides immitis
Coccidioides posadasii

(Fiebre del valle de San Joaquín)

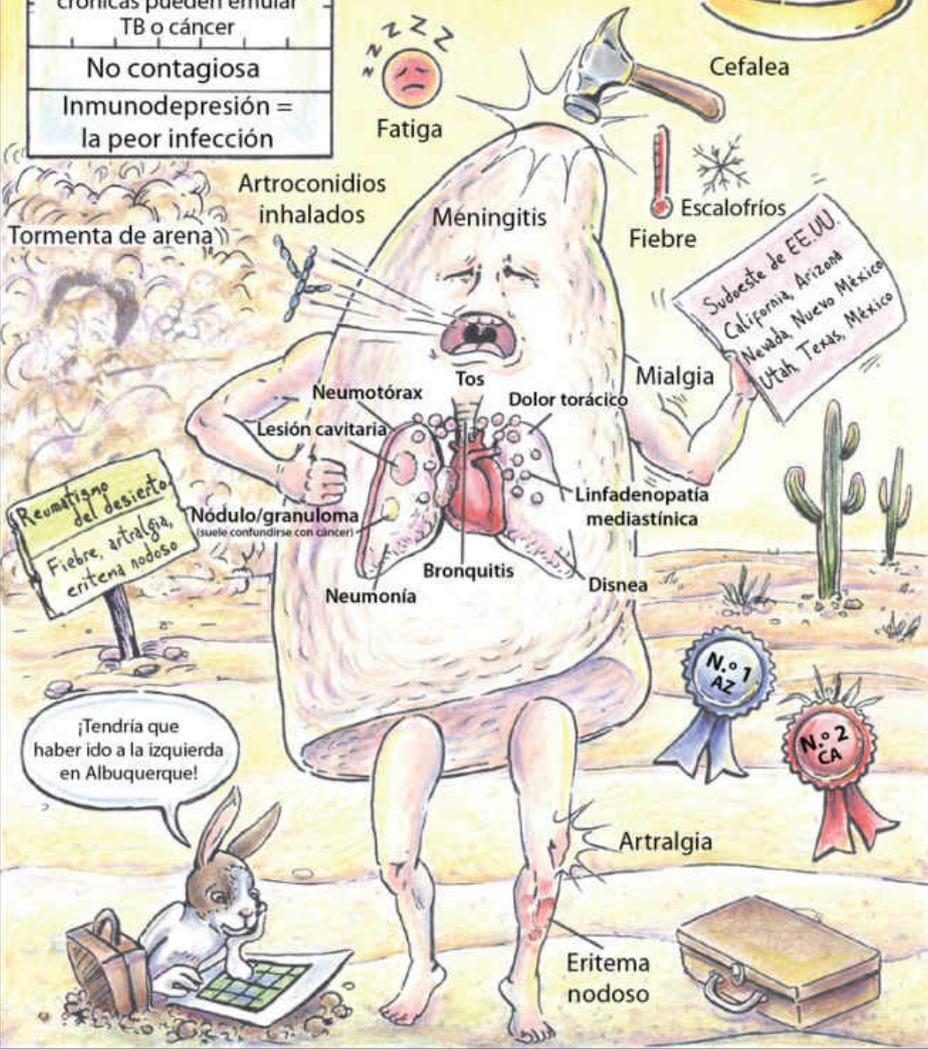
L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 7-21 días						
≈ 50% asintomática o leve						
El 5% de las infecciones crónicas pueden emular TB o cáncer						
No contagiosa						
Inmunodepresión = la peor infección						



Hongos dimorfos



Cefalea



Blastomycosis

Sinónimos:	Enfermedad de Gilchrist, blastomycosis de América del Norte
Agente causal:	<i>Blastomyces dermatitidis</i>
Incubación:	1-3 meses
Regiones geográficas afectadas:	Presente predominantemente en los valles de los ríos Ohio, Mississippi y San Lorenzo, así como en la región de los Grandes Lagos de EE. UU.
Descripción:	La blastomycosis es principalmente una infección fúngica pulmonar causada por los hongos dimorfos <i>Blastomyces dermatitidis</i> . Los hongos dimorfos son patógenos humanos que se desarrollan como mohos a 25 °C y como levaduras a 37 °C. La enfermedad se disemina por la inhalación de conidios, pequeños mohos unicelulares que pasan al aire al remover la tierra. Además de las manifestaciones pulmonares, la blastomycosis puede presentarse también con lesiones cutáneas, óseas, genitourinarias o laringeas. La enfermedad infecta asimismo a los perros y no es contagiosa (no se transmite de persona a persona).
Signos y síntomas:	Hasta un 50% de los casos son asintomáticos. Cuando se manifiesta con síntomas, la blastomycosis puede presentarse en diversas formas de cuadros agudos y crónicos. Desde una perspectiva pulmonar, puede manifestarse como una enfermedad seudogripal leve, neumonía o síndrome de dificultad respiratoria agudo (SDRA). Las manifestaciones pulmonares crónicas en radiografía de tórax pueden incluir nódulos, granulomas, linfadenopatía mediastínica o lesiones cavitarias, todas las cuales pueden asemejarse a tuberculosis (TB) o cáncer. Como la blastomycosis es una enfermedad insidiosa y a menudo lentamente progresiva, la diseminación no es infrecuente, en concreto en personas inmunodeprimidas. La enfermedad diseminada puede presentarse en forma de lesiones cutáneas verrugosas o ulcerosas, osteomielitis, lesiones diseminadas en el aparato genitourinario o lesiones que provocan meningitis en el sistema nervioso central (SNC).
Pruebas diagnósticas:	El principal instrumento para el diagnóstico de blastomycosis es el cultivo fúngico. En visualización directa al microscopio se pueden detectar levaduras en tejidos de biopsia y secreciones respiratorias. Es posible realizar estudios de detección de antígenos con inmunoensayo enzimático (EIA) en orina, suero y lavado broncoalveolar. Las pruebas serológicas no son útiles para el diagnóstico de blastomycosis.
Tratamientos:	Los autores recomiendan consultar las directrices de la Infectious Disease Society of America. En conjunto, las directrices animan a aplicar tratamiento a todas las personas infectadas para prevenir la diseminación de la enfermedad y recomiendan tratar a todos los pacientes con neumonía moderada o grave, enfermedad diseminada y sistemas inmunitarios alterados. La enfermedad pulmonar y diseminada leve o moderada puede tratarse con itraconazol oral. La enfermedad grave debe abordarse de forma más agresiva con anfotericina B seguida por itraconazol oral. Las infecciones del SNC se tratan con anfotericina B seguida por fluconazol, itraconazol o voriconazol por vía oral, a menudo durante 12 meses.
Perlas clínicas:	Al microscopio, las hifas se ramifican a 90 °C y los conidios se asemejan a piruletas. Si no se trata, la blastomycosis se acompaña de una mortalidad elevada en personas inmunodeprimidas y en pacientes que desarrollan SDRA como consecuencia de la infección.

Blastomycosis

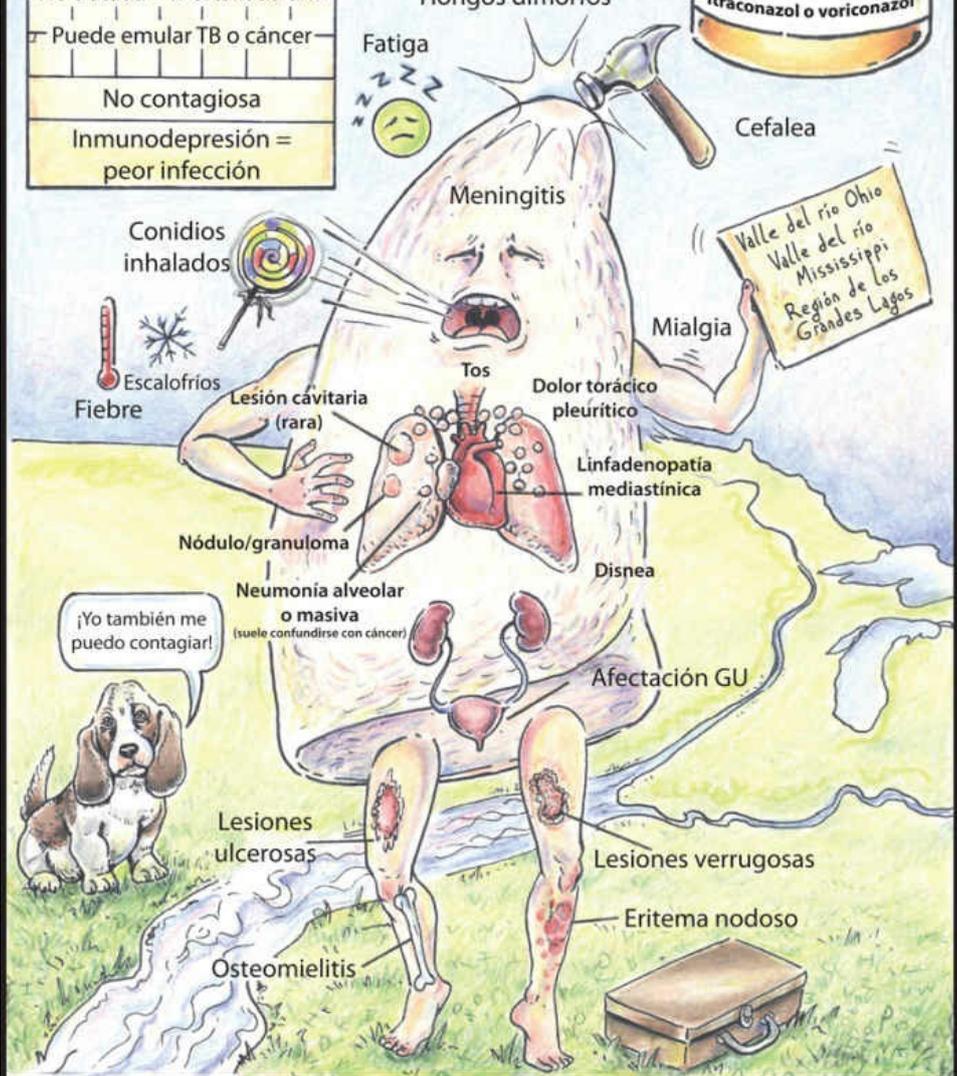
(Enfermedad de Gilchrist)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-3 meses						
Afectación de pulmón y piel						
No tratada = mortalidad alta						
Puede emular TB o cáncer						
No contagiosa						
Inmunodepresión = peor infección						

Blastomyces dermatitidis



Hogon dimorfos



Histoplasmosis

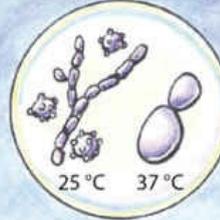
Sinónimos:	Pulmón de Spelunker, enfermedad de las cuevas
Agente causal:	<i>Histoplasma capsulatum</i>
Incubación:	3-17 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, presente sobre todo en los valles fluviales. En EE. UU., la mayoría de los casos se dan en los estados del sudeste y el medio oeste (valles de los ríos Ohio y Mississippi). Existe una asociación positiva entre esta enfermedad y la espeleología en EE. UU. y América Central y del Sur.
Descripción:	La histoplasmosis es principalmente una infección fúngica pulmonar causada por los hongos dimorfos <i>Histoplasma capsulatum</i> . Los hongos dimorfos son patógenos humanos que crecen en forma de moho a 25 °C y de levadura a 37 °C. La enfermedad se disemina por la inhalación de conidios, pequeños mohos unicelulares que pasan al aire al remover la tierra, a menudo contaminados con guano de murciélagos o heces de estorninos o mirlos. Una vez inhalado, el moho se transforma en levadura y empieza a reproducirse en el hospedador, para desencadenar una respuesta inmunitaria y los signos y síntomas de infección. La enfermedad no es contagiosa (no se transmite de persona a persona).
Signos y síntomas:	La inmensa mayoría de los pacientes (≈90%) son asintomáticos o presentan una enfermedad leve y no acuden al médico. Los pacientes con síntomas pueden desarrollar fiebre, escalofríos, cefalea, dolor torácico subesternal y tos no productiva. También puede producirse malestar, fatiga, mialgia, artralgia y eritema nodoso. Algunos pacientes desarrollan pericarditis, mediastinitis y/o hepatoesplenomegalia. La linfadenopatía mediastínica, aunque posible, es poco frecuente (del 5 al 10% de los pacientes). La enfermedad es a menudo autolimitada, aunque las infecciones moderadas o graves pulmonares, diseminadas y del sistema nervioso central (SNC) requieren tratamiento antifúngico. Se observan formas más graves de la enfermedad en personas inmunodeprimidas y/o en pacientes con una carga importante de inóculo de conidios. En torno al 5% de las infecciones se cronifican, un hecho ilustrado por el desarrollo de enfermedad cavitaria pulmonar con febrícula, tos y disnea que puede confundirse con tuberculosis (TB). La enfermedad cavitaria crónica es más común en personas con enfisema preexistente.
Pruebas diagnósticas:	Pueden realizarse estudios de detección de antígenos con inmunoensayos enzimáticos (EIA) en orina, suero y lavados broncoalveolares. Se puede confirmar el diagnóstico mediante detección de anticuerpos por fijación del complemento. En las secreciones respiratorias pueden realizarse cultivos fúngicos. Los hallazgos de radiografías de tórax en fase aguda pueden revelar neumonitis irregular y linfadenopatía mediastínica. En la forma crónica, los hallazgos radiológicos revelan a veces linfadenopatía mediastínica, nódulos, granulomas y lesiones cavitarias. Estos hallazgos pueden asemejarse a los de la TB o el cáncer.
Tratamientos:	Las infecciones leves suelen ser autolimitadas y se resuelven espontáneamente. Las indicaciones y recomendaciones para el tratamiento se basan en la gravedad de la dolencia y los autores recomiendan consultar las directrices de la Infectious Disease Society of America. El itraconazol es eficaz para enfermedad leve o moderada con síntomas que duran más de 1 mes. La anfotericina B está indicada para infecciones graves.

Histoplasmosis

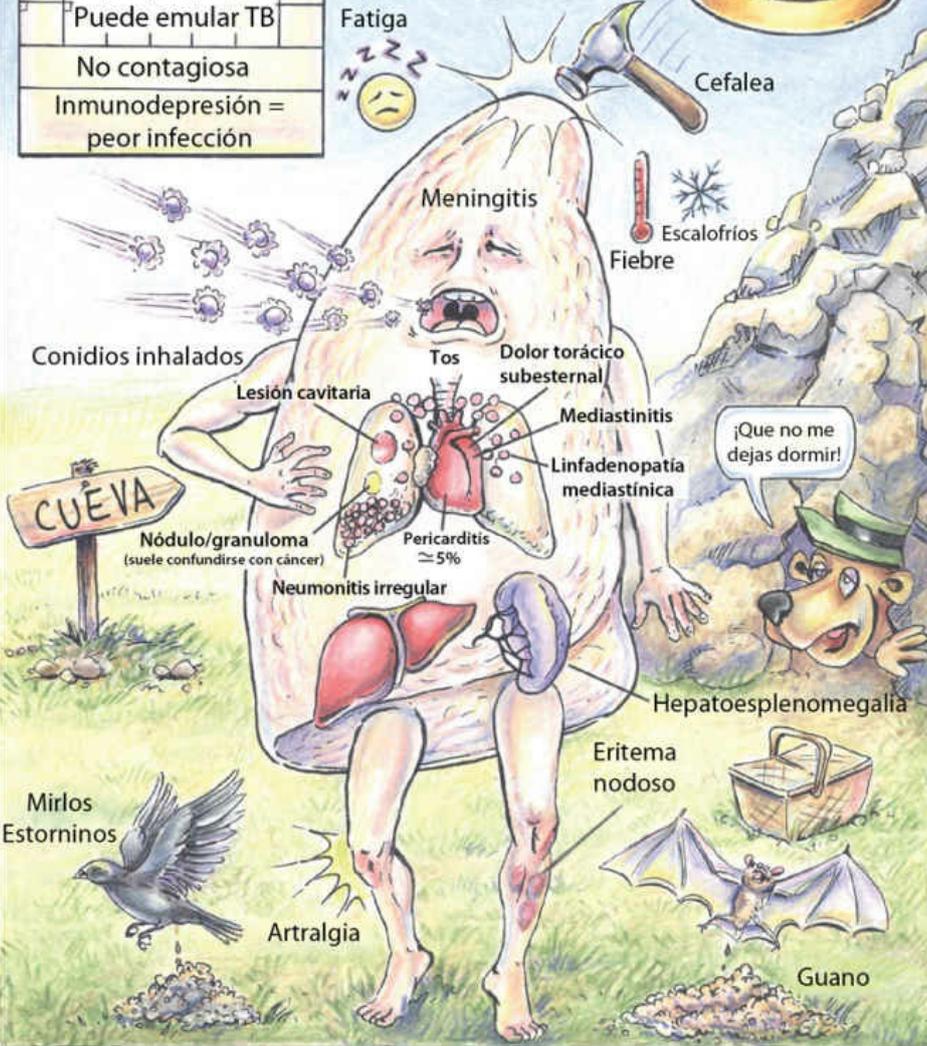
(Pulmón de Spelunker/enfermedad de las cuevas)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 3-17 días						
≈ 90% de las infecciones asintomáticas o leves						
Puede emular TB						
No contagiosa						
Inmunodepresión = peor infección						

Histoplasma capsulatum



Hongos dimorfos



Infecciones de la piel por tiña

Tiña del pie (pie de atleta):	Es la dermatofitosis más frecuente y afecta a los pies, a menudo en los espacios interdigitales. Más común en adolescentes y adultos jóvenes, se asocia con el sudor. En general, se transmite en zonas de baño y ducha compartidos (gimnasios, internados, cuarteles, cárceles, etc.). Si se lleva calzado para ducha o chancas y se cuida la higiene de los pies pueden limitarse las infecciones y la transmisión. Para el tratamiento suele bastar con cremas o pomadas tópicas. En infecciones graves puede prescribirse terbinafina, fluconazol, griseofulvina o ketoconazol por vía oral.
Tiña del cuerpo (tiña circinada):	Infección fúngica del tronco o las extremidades; suele aparecer como un anillo enrojecido y elevado con aclaramiento central. La infección puede diseminarse de persona a persona o adquirirse como una zoonosis de perros, gatos, vacas y otros animales. La enfermedad es más común en climas cálidos y húmedos. El tratamiento es similar al de la tiña del pie.
Tiña inguinal (eccema marginado):	Infección fúngica de la ingle y la región inguinal, más común en hombres deportistas. La tiña inguinal suele ser bilateral y respeta el pene y el escroto. Se distingue de <i>Candida</i> en gran medida por la ausencia de lesiones satélites. El tratamiento es similar al de la tiña del pie.
Tiña de la mano:	Infección fúngica de una o las dos manos. El tratamiento es similar al de la tiña del pie.
Tiña de la cara/tiña de la barba:	Infección fúngica de la cara, el cuello o la zona de la barba. En el diagnóstico diferencial se considerarán la foliculitis, la sicosis de la barba y la seudofoliculitis de la barba. Dada la afectación de numerosos folículos pilosos, el tratamiento preferido es oral.
Tiña de la cabeza:	Infección fúngica del cuero cabelludo caracterizada por zonas anulares y pruriginosas de alopecia. La afección es más común en niños pequeños y puede producirse con o sin inflamación. Los tallos del pelo en la tiña de la cabeza se infectan de dos formas. En infecciones de tipo ectótrix, se forman esporas en el exterior de los tallos del pelo y los cabellos se rompen a varios milímetros del cuero cabelludo. En caso de endótrix, las esporas se forman en los tallos individuales, con lo cual los pelos se rompen a la altura del cuero cabelludo, a menudo con una apariencia de zonas de puntos negros. Si la inflamación es importante, puede formarse una masa de tejido blando levantada y nodular conocida como querión. Los queriones se confunden a veces con abscesos bacterianos. Para el tratamiento se utilizan antifúngicos orales, que incluyen griseofulvina, terbinafina, itraconazol y fluconazol.
Tiña ungueal/onicomicosis:	Infección fúngica de las uñas de los dedos de la mano y/o del pie. El tratamiento es principalmente por fines estéticos, y las más eficaces son las medicaciones orales como itraconazol, fluconazol y terbinafina. En algunos fármacos pueden necesitarse dosis en pulsos, y en las uñas del pie suele necesitarse un tratamiento más largo que en las manos. Para el tratamiento pueden utilizarse algunos esmaltes (ciclopirox o amorolfina), aunque su eficacia es limitada.

TIÑA
MAN

KLOSS & BRUCE

EDUCACIÓN MÉDICA
CÓMICS E ILUSTRACIONES

K&B
#1

MÁS
INFO

121

ASOMBROSO TIÑA MAN



Tiña del pie



Tiña del cuerpo

¡Provoco
tiña y mucho
picor!



Tiña de la mano



Tiña de la barba



Tiña ungueal



Tiña inguinal



Tiña de la cabeza

¡Voy a causar
una infección!

Pero ¿dónde?

TRATAMIENTOS

TÓPICOS:
TERBINAFINA, CLOTRIMAZOL, MICONAZOL, NAFTIFINA,
TOLNAFTATO, SULFURO DE SELENIO, CICLOPIROX

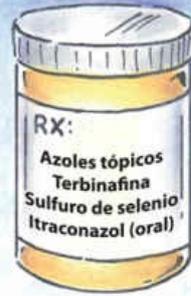
ORALES:
TERBINAFINA, CLOTRIMAZOL, GRISEOFULVINA,
ITRACONAZOL, FLUCONAZOL

Tiña versicolor

Sinónimo:	Pitiriasis versicolor
Agentes causales:	<i>Malassezia globosa</i> , <i>Malassezia furfur</i>
Incubación:	Desconocida/variada
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Más común en regiones tropicales y subtropicales.
Descripción:	La tiña versicolor es una excrecencia cutánea de una levadura tópica común, más frecuente en entornos cálidos y húmedos y durante los meses de verano.
Signos y síntomas:	Las lesiones tienen bordes afilados, no son pruriginosas y suelen afectar al tronco y las extremidades proximales. En personas de piel clara pueden estar hiperpigmentadas, mientras que la hipopigmentación es más habitual en personas de piel oscura. El bronceado suele mejorar el aspecto de estas lesiones.
Diagnóstico:	Normalmente es un diagnóstico visual. La microscopia con preparación de KOH revelará el aspecto característico de «espaguetis con albóndigas» de las levaduras redondas con filamentos cortos de hifas. Con lámpara de Wood, las lesiones emiten fluorescencia de tono amarillo o verde.
Tratamientos:	Las cremas tópicas de azol o terbinafina son eficaces y económicas. Otro tratamiento menos efectivo es la loción tópica de sulfuro de selenio. Los casos graves pueden tratarse con itraconazol, ketoconazol o fluconazol por vía oral.
Perlas clínicas:	Decirle a una joven atractiva que tiene una infección no contagiosa en la piel no sirve para presentarse ni para romper el hielo. Así lo ha confirmado la investigación independiente en al menos dos ocasiones.

Tiña versicolor

(Pitiriasis versicolor)

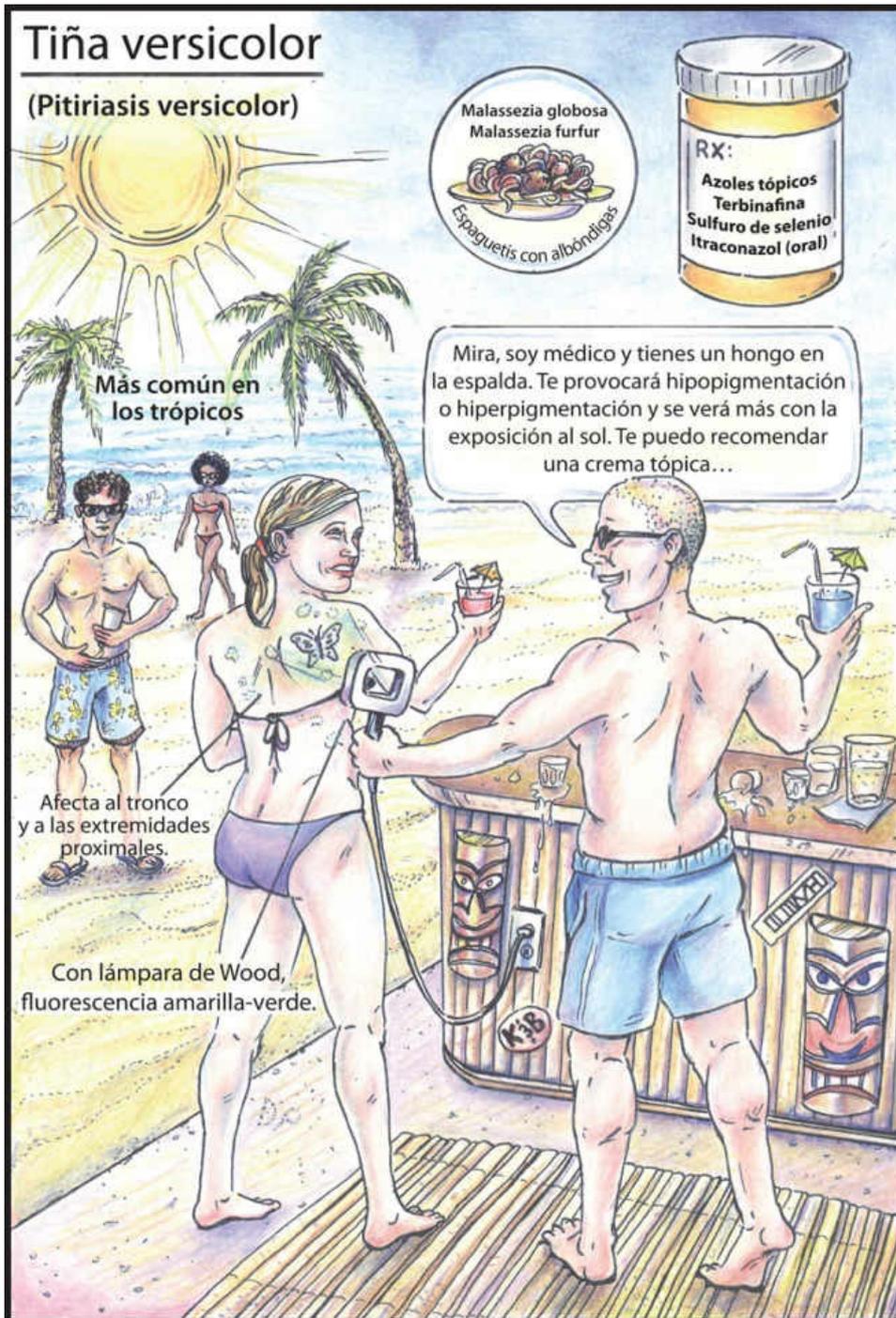


Más común en los trópicos

Mira, soy médico y tienes un hongo en la espalda. Te provocará hipopigmentación o hiperpigmentación y se verá más con la exposición al sol. Te puedo recomendar una crema tópica...

Afecta al tronco y a las extremidades proximales.

Con lámpara de Wood, fluorescencia amarilla-verde.



Aspergilosis

Agentes causales:	<i>Aspergillus fumigatus, Aspergillus flavus</i>
Incubación:	Desconocida/variada
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La aspergilosis incluye una amplia variedad de infecciones micóticas causadas por mohos del género <i>Aspergillus</i> . Las infecciones pueden ser localizadas o diseminadas y aparecen principalmente en pacientes con tuberculosis (TB) preexistente, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o inmunodepresión (sida, receptores de trasplantes de células madre u órganos completos).
Aspergiloma o «bola de hongos»:	La acumulación localizada o «bola» de <i>Aspergillus</i> no invasivo puede producirse en los senos (más frecuentemente, maxilares) o en una cavidad pulmonar preexistente (normalmente en el vértice pulmonar) en pacientes con enfisema bulloso, TB o sarcoidosis. El tratamiento es quirúrgico.
Otomicosis:	La otitis externa crónica no invasiva causada por <i>Aspergillus</i> spp. <i>A. niger</i> produce una coloración y/o un drenaje negruzcos, mientras que <i>A. fumigatus</i> tiene una tonalidad verdosa.
Aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA):	La ABPA es una respuesta inmunitaria exagerada a una enfermedad no invasiva por <i>Aspergillus</i> en pacientes con asma o fibrosis quística preexistentes. <i>Aspergillus fumigatus</i> es el agente causal más frecuente. Con el tiempo, los pacientes desarrollan bronquiectasias, taponos mucosos e infiltrados pulmonares que no responden al tratamiento con antibióticos. Los pacientes desarrollarán eosinofilia periférica, valores elevados de IgE, reactividad positiva a la prueba cutánea de <i>Aspergillus</i> y anticuerpos IgG frente a <i>Aspergillus</i> . El tratamiento incluye antifúngicos y corticoesteroides.
Aspergilosis pulmonar invasiva (API):	La API es una infección invasiva y florida por <i>Aspergillus</i> que afecta a los pulmones en pacientes inmunodeprimidos, normalmente aquejados de neutropenia importante. Los signos y síntomas incluyen fiebre, tos, disnea y dolor torácico. La radiografía de tórax revelará infiltrados difusos y la TC del tórax puede mostrar el signo del «halo» (aspecto de vidrio esmerilado alrededor de un nódulo) o el signo del «menisco o media luna».
Aspergilosis cerebral:	La diseminación de <i>Aspergillus</i> al cerebro se acompaña de una mortalidad extremadamente alta y se presenta en forma de cefalea, déficits neurológicos focales y estado mental alterado. Los estudios de TC pueden revelar lesiones con realce en anillo y edema localizado.

Aspergilosis



Aspergilosis cerebral

- Lesión con realce en anillo

Aspergiloma «bola fúngica»

- Seno maxilar
- Cavidades pulmonares preexistentes en vértice pulmonar

Otomicosis

- A. niger
Drenaje negro
- A. fumigatus
Drenaje verde

Aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA)

- Asma o FQ
- Bronquiectasia
- Prueba cutánea ⊕ / ↑ IgE
- Eosinofilia
- Infiltrados en radiografía de tórax

Aspergilosis pulmonar invasiva

- Inmunodepresión
- Neutropenia
- Infiltrados pulmonares difusos
- Signo del «halo»
- Signo en «media luna»

Mucormicosis

Sinónimo:	Cigomicosis
Agentes causales:	<i>Mucor</i> spp., <i>Rhizopus</i> spp., <i>Lichtheimia</i> spp., <i>Cunninghamella</i> spp.
Incubación:	Desconocida/variada
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La mucormicosis es una infección fúngica rara, grave y angioinvasiva que infecta predominantemente los senos o los pulmones de personas con diabetes no controlada o inmunodepresión. La forma rinocerebral comienza en los senos, puede extenderse a las órbitas y el encéfalo y es más común en diabéticos. La mucormicosis pulmonar afecta a los pulmones y es más frecuente en pacientes con cáncer o en receptores de trasplantes de células madre o de órganos sólidos. Los lactantes que ingieren esporas pueden desarrollar mucormicosis gastrointestinal, o una forma cutánea puede infectar las heridas y las quemaduras.
Signos y síntomas:	<i>Rinocerebral</i> : los síntomas son progresivos e inicialmente consistentes con sinusitis. Fiebre, cefalea, tumefacción/dolor/entumecimiento facial unilateral, congestión sinusal, anomalías oculares unilaterales (ceguera) y, finalmente, úlceras en el paladar duro y formación de escaras como consecuencia de necrosis isquémica. <i>Pulmonar</i> : la fiebre, los escalofríos, la tos, la disnea, el dolor torácico y los infiltrados pulmonares son muy característicos. La presentación puede ser indistinguible de la aspergilosis pulmonar invasiva. Sin embargo, en la mucormicosis pulmonar, los pacientes presentan a menudo síntomas rinocerebrales concurrentes. <i>Cutánea</i> : la infección comienza como una zona de eritema que evoluciona en una escara negra. Dadas las propiedades angioinvasivas de los hongos, puede producirse fascitis necrosante. <i>Digestiva</i> : dolor abdominal, náuseas, vómitos, hemorragia digestiva. Puede producirse enterocolitis necrosante, que a menudo es mortal. <i>Infecciones diseminadas</i> : los signos y síntomas de diseminación son específicos de cada órgano. En el sistema nervioso central (SNC) las manifestaciones incluyen estado mental alterado y coma.
Diagnóstico:	El diagnóstico se establece a partir de la anamnesis, los factores de riesgo, la presentación clínica y los signos y síntomas. Puede enviarse lavado de líquidos de los senos y/o los pulmones para estudio de microscopía o cultivo fúngico. También pueden obtenerse biopsias de los tejidos y analizarse por anatomía patológica.
Tratamientos:	La identificación temprana del proceso patológico seguida por desbridamiento quirúrgico de los tejidos y las cavidades infectados y por tratamiento con antifúngicos mejora los resultados. La mucormicosis es resistente al fluconazol y el voriconazol. Los fármacos eficaces incluyen anfotericina B, posaconazol e isavuconazol.
Perlas clínicas:	Entre los factores de riesgo de mucormicosis se incluyen diabetes no controlada, cetoacidosis diabética (CAD), inmunodepresión, enfermedades malignas hematológicas, receptores de trasplantes de células madre u órganos sólidos y tratamiento con deferoxamina para quelación de estados con sobrecarga de hierro.

Mucormicosis

(Zigomicosis)



- Factores de riesgo**
- Diabetes
 - CAD
 - Inmunodepresión
 - Malignidad hematológica
 - Receptores de trasplantes
 - Tratamiento con deferoxamina



Mucormicosis
rinocerebral



Mucormicosis
pulmonar

PARTE 7

Enfermedades de transmisión sexual

- Capítulo 69: Gonorrea
- Capítulo 70: Condiloma acuminado
- Capítulo 71: Piojos del pubis
- Capítulo 72: Sífilis
- Capítulo 73: Clamidiosis
- Capítulo 74: Tracoma
- Capítulo 75: Artritis reactiva
- Capítulo 76: Herpes simple
- Capítulo 77: Tricomoniasis
- Capítulo 78: Sarna
- Capítulo 79: Chancroide
- Capítulo 80: Donovanosis
- Capítulo 81: Vaginitis
- Capítulo 82: Molusco contagioso
- Capítulo 83: Linfogranuloma venéreo

Gonorrea

Sinónimo:	Blenorrea
Agente causal:	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Incubación:	1-14 días; media: 2-5 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La gonorrea es una causa común de uretritis en hombres y cervicitis en mujeres. Es la segunda enfermedad de transmisión sexual comunicable más frecuente en EE. UU.
Signos y síntomas:	<p>En general, los hombres desarrollan uretritis y presentan una secreción uretral purulenta y disuria. El dolor testicular unilateral y la tumefacción son indicativos de epididimitis y/o orquiepididimitis.</p> <p>En las mujeres, la infección afecta a menudo al cuello uterino y puede progresar hacia las vías genitales superiores, con lo que provoca salpingitis y enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). En las cervicitis, las mujeres con síntomas pueden experimentar secreción vaginal, sangrado intermenstrual, dispareunia, uretritis, disuria y dolor pélvico. En la exploración se observará probablemente secreción y friabilidad del cuello uterino. En las mujeres con EIP el dolor abdominal es más claro, con síntomas sistémicos como fiebre, escalofríos, náuseas y vómitos. La exploración física en la EIP revelará signos de cervicitis, hipersensibilidad al movimiento cervical y en los anexos y peritonitis. Como complicación tardía de una EIP no tratada puede producirse un absceso tuboovárico. La EIP también puede provocar infertilidad o aumento del riesgo de embarazo ectópico y puede provocar adherencias perihepáticas (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis). La infección extragenital puede producirse en el recto, la faringe y la conjuntiva. Finalmente, puede aparecer una infección gonocócica diseminada (IGD) que se presenta clásicamente como: 1) una tríada de poliartritis, tenosinovitis y dermatitis, o 2) artritis séptica. En la artritis séptica suele estar afectada la rodilla. También pueden desarrollarse meningitis gonocócica diseminada y endocarditis, aunque son raras.</p>
Pruebas diagnósticas:	Para el diagnóstico de gonorrea se dispone de pruebas de cultivo y amplificación de ácidos nucleicos (NAAT). Dado que la NAAT no ha sido aprobada por la FDA para el diagnóstico de gonorrea rectal, orofaríngea o conjuntival, está indicado el cultivo. La tinción de Gram (solo en secreción uretral en los hombres) revelará leucocitos polimorfonucleares con diplococos gramnegativos intracelulares.
Tratamientos:	Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) recomiendan tratar las infecciones gonocócicas no complicadas con ceftriaxona (250 mg i.m.) y 1 g de azitromicina oral. La azitromicina cubre empíricamente las clamidias y, según se piensa, reduce la probabilidad de una resistencia gonocócica emergente a las cefalosporinas. La orquiepididimitis, la prostatitis y la proctitis se tratan con ceftriaxona i.m. y 10 días de doxiciclina oral. La conjuntivitis debe tratarse con 1 g de ceftriaxona i.m. y 1 g de azitromicina oral. La gonorrea diseminada necesita dosis más frecuentes y elevadas de ceftriaxona. La EIP se trata con ceftriaxona y doxiciclina +/- metronidazol. Puede necesitarse administración i.v. con ingreso hospitalario.

Gonorrea



GONORRREA

Quema como fuego al orinar (uretritis)

Artritis séptica

¡Una infección de Óscar!

Ceftriaxona, 250 mg i.m.

Cervicitis

Meningitis

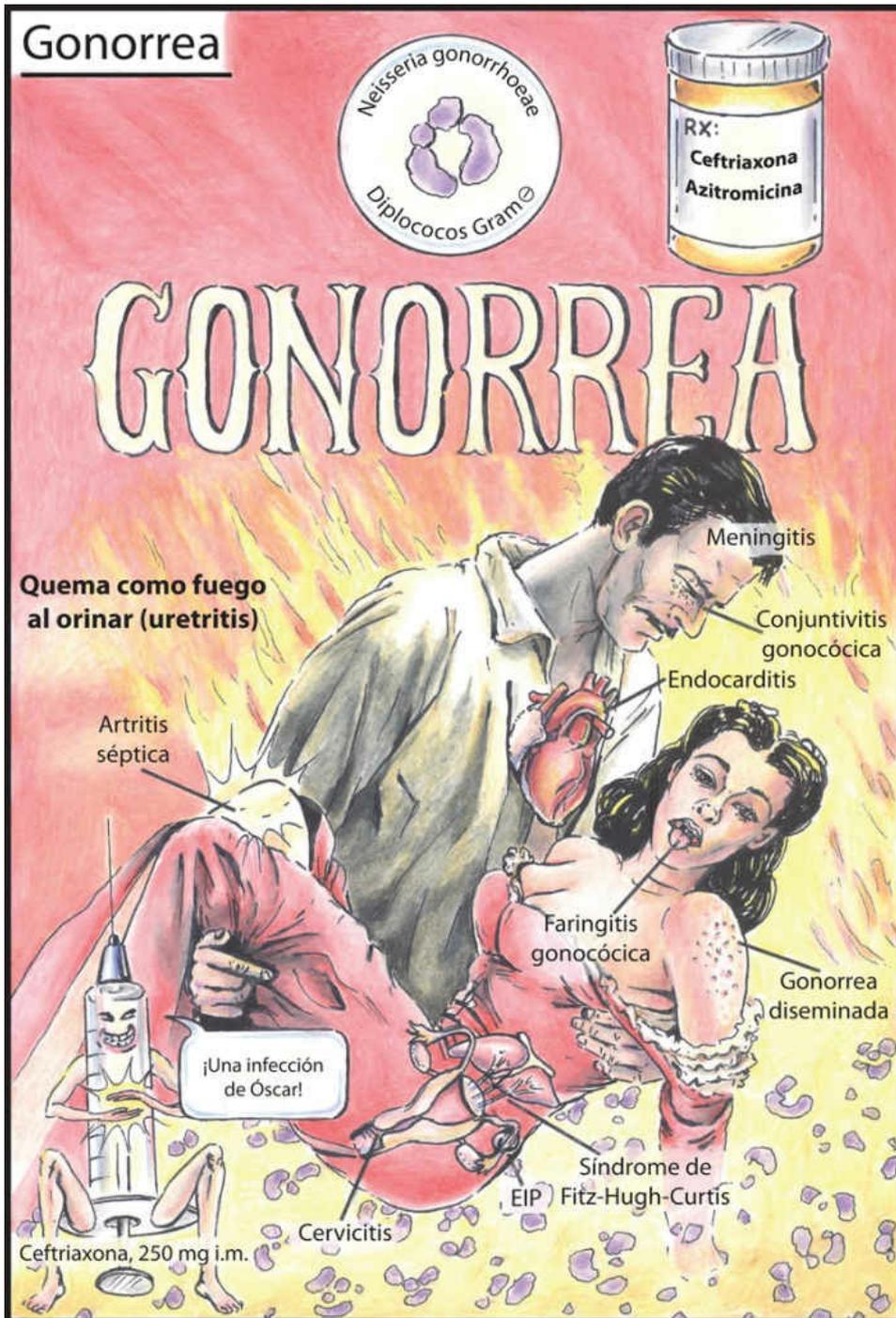
Conjuntivitis gonocócica

Endocarditis

Faringitis gonocócica

Gonorrea diseminada

Síndrome de EIP Fitz-Hugh-Curtis



70

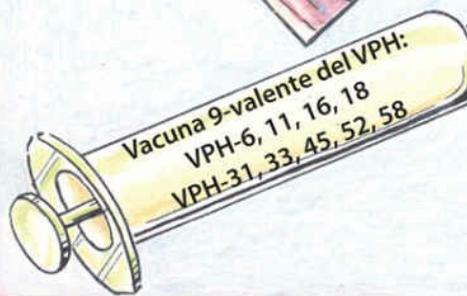
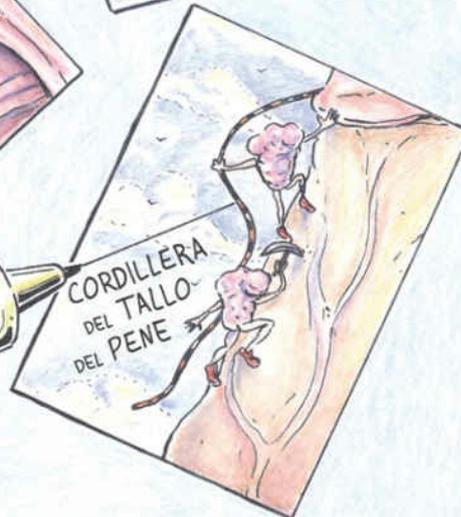
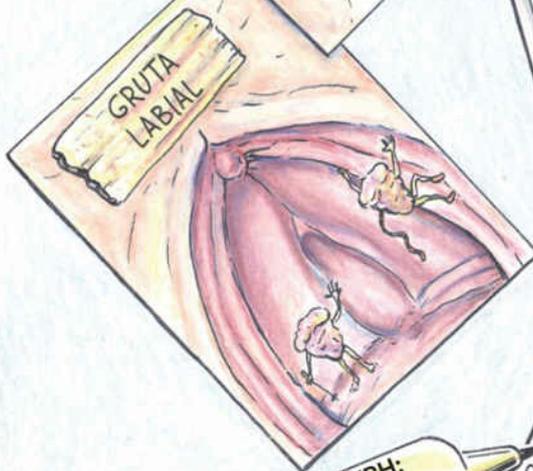
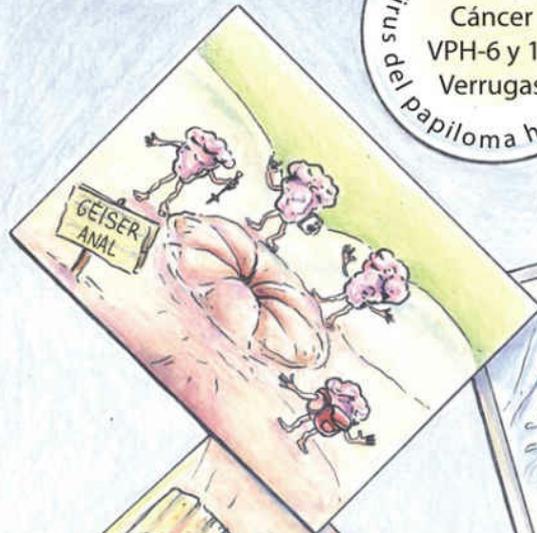
Condiloma acuminado

Sinónimos:	Verrugas genitales, verrugas anogenitales
Agente causal:	Virus del papiloma humano (VPH)
Incubación:	De 2 semanas a 8 meses
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	El virus del papiloma humano es un virus de ADNbc y se considera la infección de transmisión sexual más frecuente en el mundo. Existen más de 200 tipos de VPH, cada uno con un riesgo intrínseco de provocar cáncer. EL VPH-6 y el VPH-11 están estrechamente asociados con las verrugas anogenitales y originan aproximadamente el 90% de los casos. El VPH-16 y el VPH-18 están muy vinculados con el cáncer de cuello uterino, y el VPH-16 también está asociado muy estrechamente con los cánceres orofaríngeo, anal, vulvovaginal y de pene.
Signos y síntomas:	Muchas infecciones por el VPH son subclínicas o asintomáticas. Cuando aparecen verrugas anogenitales, pueden hacerlo de forma externa en el prepucio, el glande, el tallo del pene, el escroto, el periné, el ano y la vulva. Las verrugas internas pueden aparecer dentro de la faringe, en la vagina, en el cuello uterino o en el recto. Las verrugas suelen ser indoloras, aunque pueden inflamarse y provocar prurito. Son únicas o individuales, planas, elevadas, pedunculadas y/o en forma de coliflor. El color puede variar entre hipopigmentado, del color de la piel, eritematoso e hiperpigmentado.
Pruebas diagnósticas:	Normalmente, el diagnóstico es visual. Puede obtenerse una biopsia para confirmar el diagnóstico y descartar el cáncer. Las mujeres deben someterse a cribado con la prueba de Papanicolaou (citología) en busca de alteraciones en las células, según las directrices del American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Un resultado anómalo de esta prueba conduce a realizar una colposcopia y una biopsia de tejido. En 2014, la FDA aprobó una prueba de ADN que criba las células obtenidas del cuello uterino en busca de cepas de VPH de alto riesgo (hrHPV). A partir de los 30 años, se recomienda que las mujeres se sometan a una prueba combinada de Papanicolaou y hrHPV cada 5 años.
Tratamientos:	Para las verrugas externas, los tratamientos administrados por el profesional sanitario incluyen ácido tricloroacético (TCA), ácido dicloroacético (BCA), crioterapia con nitrógeno líquido, eliminación quirúrgica, curetaje o electrocauterio. Los tratamientos administrados por el paciente comprenden solución de podofilotoxina al 0,5% o gel, o imiquimod al 3,75% o crema al 5%. Las verrugas intrauretrales, intravaginales, cervicales e intraanales deben ser eliminadas por profesionales sanitarios. En el mercado existen varias vacunas contra el VPH; la mejor cobertura es la aportada por la vacuna 9-valente contra el virus del papiloma humano.

Condiloma acuminado

(Verrugas anogenitales)

Virus ADNbc
VPH-16 y 18
Cáncer
VPH-6 y 11
Verrugas
Virus del papiloma humano (HPV)



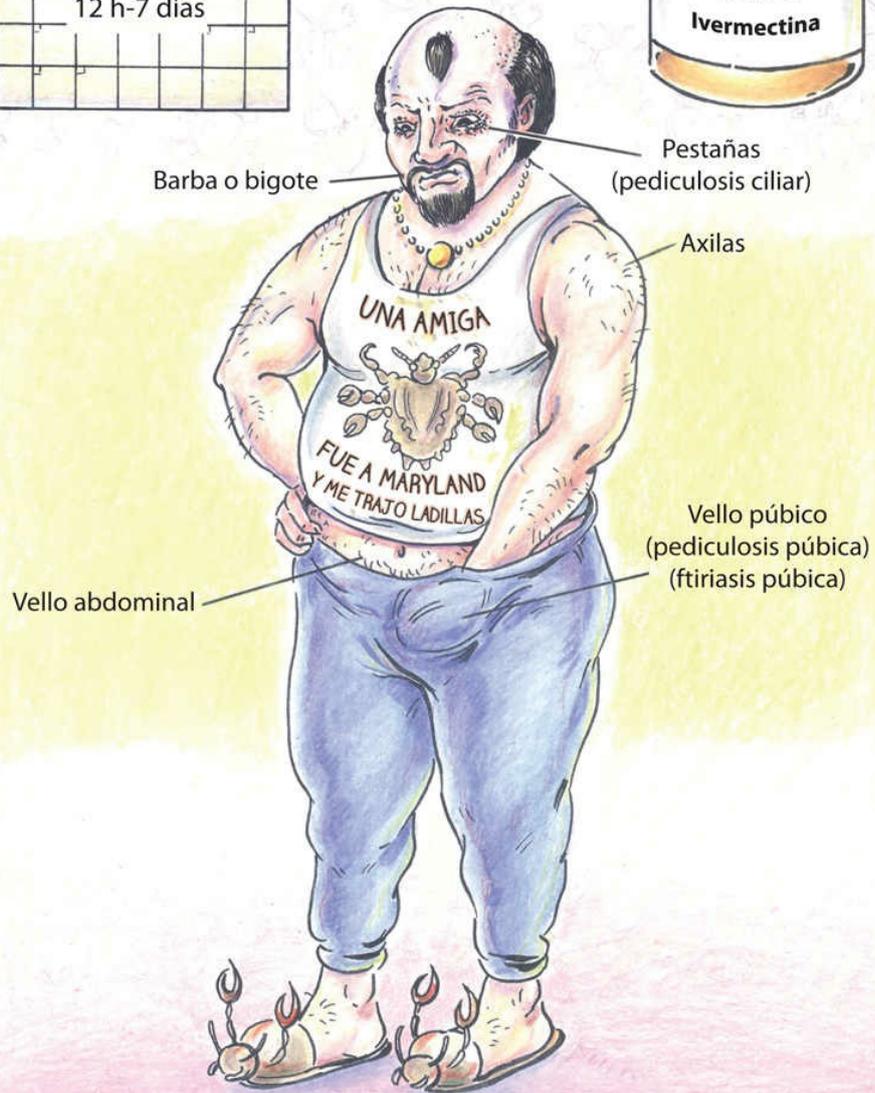
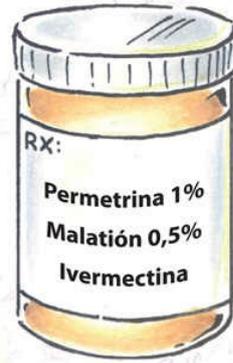
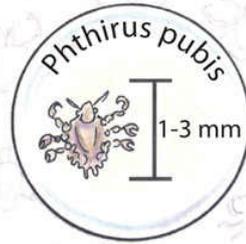
Piojos del pubis

Sinónimos:	Ladillas, ftiriasis púbica, pediculosis púbica, pediculosis ciliar
Agente causal:	<i>Phthirus pubis</i> (piojo del pubis)
Ciclo vital:	El piojo púbico adulto es infeccioso y se transmite por contacto estrecho de persona a persona. Las hembras adultas ponen y fijan los huevos (liendres) en los tallos del pelo. Estos huevos eclosionan y liberan ninfas que experimentan tres mudas antes de convertirse en adultas. Los piojos adultos necesitan ingerir sangre y fuera del cuerpo humano solo sobreviven 2 días.
Incubación:	De 12 h a 7 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	Los piojos del pubis (<i>Phthirus pubis</i>) son ectoparásitos tópicos que se suelen fijar al vello púbico y se transmiten por contacto. Tienen una longitud de 1-3 mm, cuerpo ancho y aspecto semejante a un cangrejo visto con lupa. Además de al vello púbico, pueden afectar a las pestañas (pediculosis ciliar), la barba, el bigote y el vello axilar o del abdomen inferior. Otra forma de transmisión es el contacto con ropa de cama, toallas o prendas de vestir compartidas. Sin embargo, aunque se lo digan sus amigos, los piojos del pubis no se transmiten por el asiento del inodoro.
Signos y síntomas:	La saliva del piojo provoca un picor intenso. Es posible observar pequeñas manchas de sangre en la ropa interior de una persona afectada.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se lleva a cabo por la visualización de liendres (huevos) o piojos del pubis fijados a los tallos del pelo en el cuerpo de una persona. A menudo, para ayudar al diagnóstico se utiliza una lupa.
Tratamientos:	Puede aplicarse una loción de permetrina al 1% en la zona afectada, que se lavará después de 10 min. Se repetirá el tratamiento 10 días más tarde. Otras alternativas recomendadas por los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) incluyen loción de malatión al 0,5%, que se mantendrá durante 8-12 h antes del lavado, o también ivermectina (250 µg/kg por vía oral una vez, que se repetirá 2 semanas más tarde). En la pediculosis ciliar, se aplicará vaselina en los párpados afectados cuatro veces al día durante 10 días. Se ofrecerá tratamiento a las parejas sexuales que haya habido en los 30 días anteriores.

Piojos del pubis

(Ladillas)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 12 h-7 días						

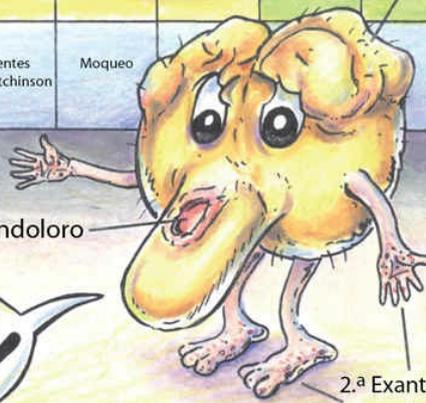
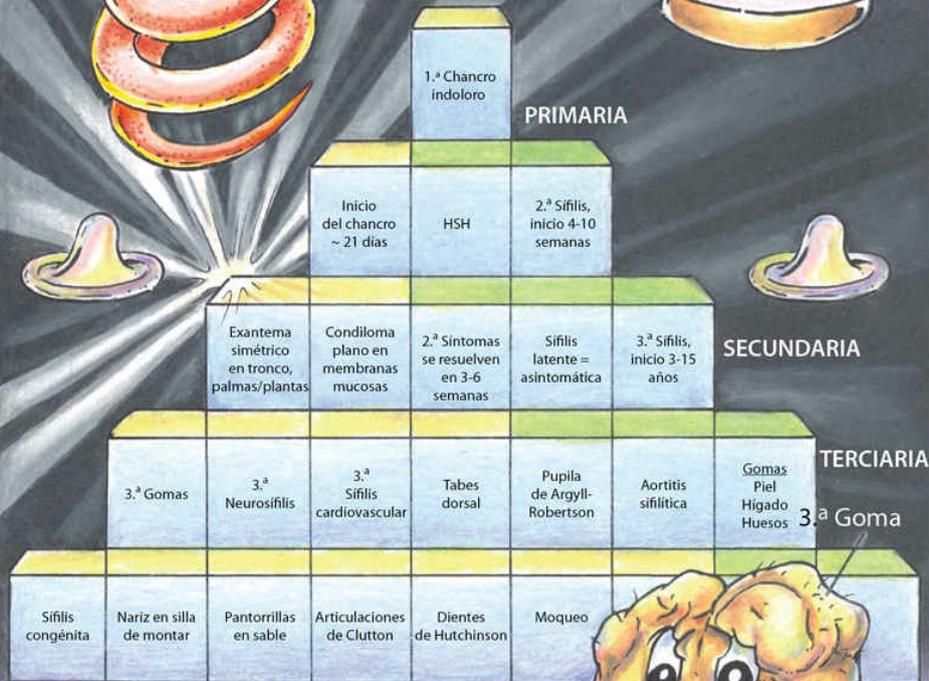


Sífilis

Sinónimo:	Lúes
Agentes causales:	<i>Treponema pallidum</i> subsp. <i>pallidum</i>
Incubación:	10-90 días; media: 3 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual causada por la espiroqueta gramnegativa <i>Treponema pallidum</i> subsp. <i>pallidum</i> . Las infecciones pueden ser crónicas y evolucionar en cuatro fases: primaria, secundaria, latente y terciaria. En EE. UU., los hombres que tienen sexo con hombres (HSH) presentan el mayor riesgo de adquirir la infección. La sífilis también puede adquirirse de forma congénita.
Signos y síntomas:	La infección primaria se caracteriza por la presencia de uno o varios chancros indoloros, firmes y no pruriginosos. Sin tratamiento, evolucionará hacia sífilis secundaria 4-10 semanas más tarde, y a menudo presentará un exantema simétrico no pruriginoso de color rosa rojizo en el tronco, las palmas de las manos y las plantas de los pies. También pueden aparecer lesiones conocidas como condiloma plano en las membranas mucosas. Sin tratamiento, estos síntomas se resuelven en 3-6 semanas, y la enfermedad entra en una fase latente (durmiente). Sin tratamiento, aproximadamente un tercio de los pacientes desarrollará sífilis terciaria en algún momento de los siguientes 3-15 años. La enfermedad terciaria se presenta como sífilis gomosa, neurosífilis o sífilis cardiovascular. Las gomas son excrecencias blandas no cancerosas que aparecen a menudo en la piel, el hígado o el hueso. Algunos signos de neurosífilis son problemas de equilibrio, tabes dorsal y pupilas de Argyll Robertson. La aortitis sifilítica, que provoca un aneurisma aórtico, es la forma más común de sífilis cardíaca. La sífilis congénita se aborda en otra parte del libro, aunque algunos signos de la enfermedad son nariz en silla de montar, moqueo, pantorrillas en sable, articulaciones de Clutton y dientes de Hutchinson con escotadura.
Pruebas diagnósticas:	Puede realizarse microscopía de campo oscuro o prueba de anticuerpos con fluorescencia directa en fluidos o frotis de las lesiones. Las pruebas serológicas son inespecíficas (cribado) o específicas (confirmación) de treponemas. Con fines de cribado se utilizan las pruebas RPR, VDRL y TRUST. Los resultados positivos deben instar a pruebas de confirmación específicas de treponemas, como inmunoensayo enzimático de <i>T. pallidum</i> (TP-EIA) o absorción de anticuerpos de treponemas fluorescentes (FTA-ABS). También se dispone de pruebas diagnósticas rápidas con tira reactiva. Los pacientes que hayan recibido previamente tratamiento para la sífilis seguirán produciendo resultados positivos de la enfermedad con estas diversas pruebas de anticuerpos.
Tratamientos:	El tratamiento de elección es penicilina G benzatina en 2,4 millones de unidades i.m. × 1 para infecciones primarias, secundarias o latentes de menos de 1 año de duración. Las infecciones latentes de más de 1 año de duración o de una antigüedad indeterminada y las infecciones terciarias distintas de la neurosífilis deben tratarse con penicilina G benzatina en 2,4 millones de unidades i.m. cada semana × 3. La neurosífilis es muy difícil de tratar y necesita 18-24 millones de unidades de infusión i.v. continua durante 10-14 días. Los pacientes alérgicos a la penicilina deben ser desensibilizados antes del tratamiento. Para infección temprana, la azitromicina como una única dosis oral de 2 g es una opción alternativa; sin embargo, es posible que se produzca resistencia. Como tratamientos alternativos pueden utilizarse doxiciclina y ceftriaxona; no obstante, la penicilina G benzatina se mantiene como tratamiento preferido.

Sífilis

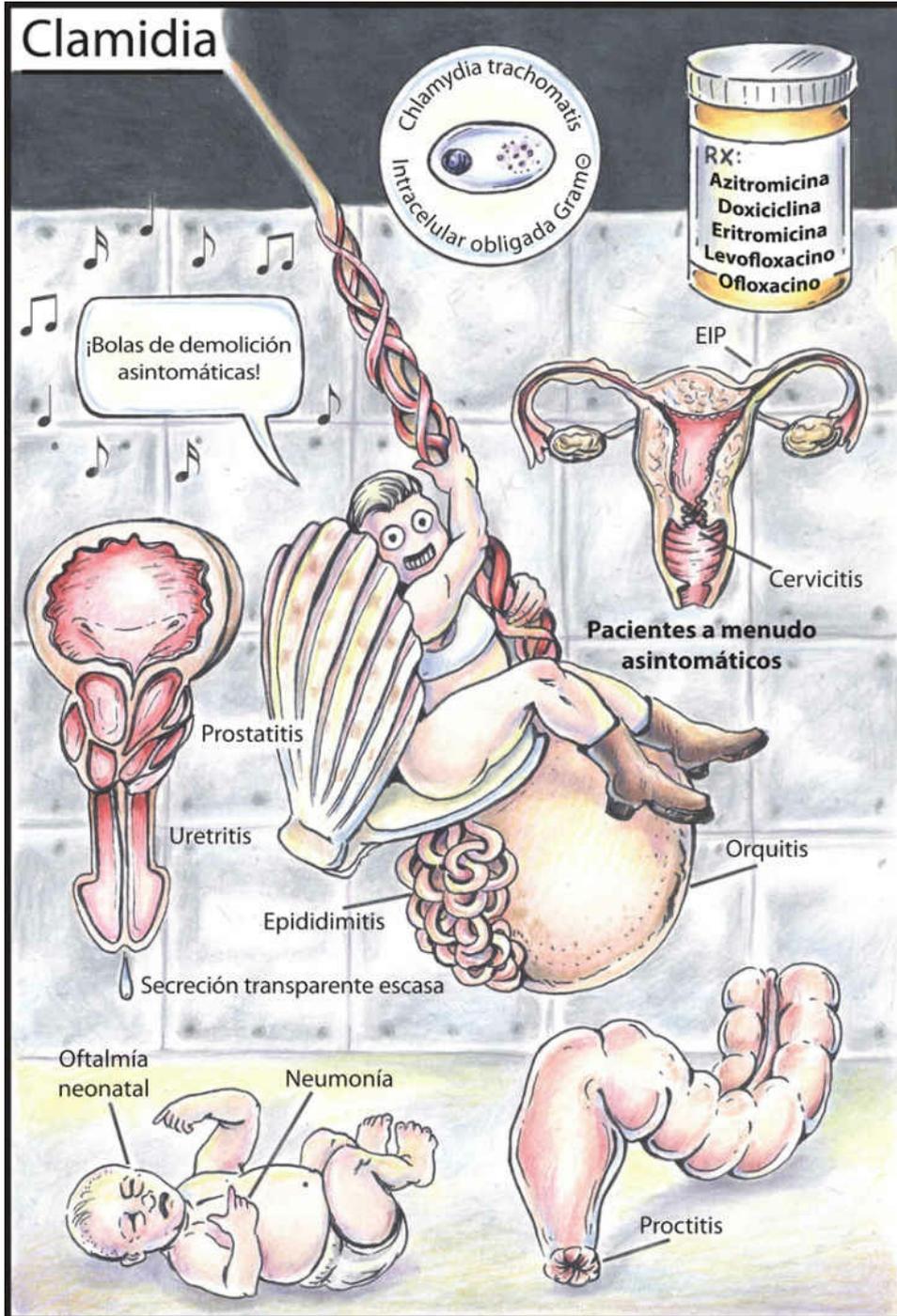
(Lúes)



Clamidiosis

Agente causal:	<i>Chlamydia trachomatis</i>
Incubación:	Variable; media: 1-3 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La clamidia es una causa frecuente de uretritis en hombres y cervicitis en mujeres. Es la enfermedad de transmisión sexual comunicable más común en EE. UU. y, con frecuencia, no provoca síntomas ni en hombres ni en mujeres. Dado su carácter «silente» y asintomático, todas las mujeres sexualmente activas <25 años y las mujeres ≥25 años con riesgo alto de infección deben someterse cada año a un cribado por clamidia.
Signos y síntomas:	<p>Los hombres con síntomas suelen desarrollar uretritis y presentan disuria y una secreción uretral transparente y escasa. También pueden producirse epididimitis y/o orquiepididimitis, con dolor testicular unilateral y tumefacción. En algunos hombres, la clamidia puede provocar prostatitis.</p> <p>En las mujeres, la infección afecta a menudo al cuello uterino y puede avanzar hacia las vías genitales superiores, causando salpingitis y enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). En caso de cervicitis, las mujeres con síntomas pueden quejarse de secreción vaginal, sangrado intermenstrual, dispareunia y dolor pélvico. En la uretritis puede producirse disuria. En la exploración puede apreciarse secreción y friabilidad del cuello uterino. La EIP puede ser asintomática e insidiosa, o aguda. En fase aguda, las mujeres con EIP presentarán un dolor pélvico o abdominal claro con síntomas sistémicos como fiebre, escalofríos, náuseas y vómitos. Los hallazgos de la exploración física compatibles con EIP incluyen signos de cervicitis, hipersensibilidad al movimiento del cuello uterino y los anexos y peritonitis. Puede aparecer un absceso tuboovárico como complicación tardía de una EIP no tratada. La EIP puede provocar también infertilidad o aumento del riesgo de embarazo ectópico, y causar adherencias perihepáticas (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis).</p> <p>La clamidia puede causar proctitis como consecuencia de coito anal en el receptor y conjuntivitis si se exponen los ojos a secreciones infecciosas. Las infecciones por clamidia ocasionan artritis reactiva en algunos pacientes, principalmente en hombres de ascendencia europea positivos para HLA-B27.</p>
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT) se consideran hoy el tratamiento de elección para el diagnóstico de clamidia, y existe una versión rápida que puede proporcionar los resultados en 90 min.
Tratamientos:	Para uretritis o cervicitis por clamidia sin complicaciones, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) recomiendan tratamiento con una única dosis oral de 1 g de azitromicina o bien 100 mg de doxiciclina por vía oral, dos veces al día durante 7 días. Las elecciones de antibióticos alternativas incluyen eritromicina, levofloxacino y ofloxacino. Para cubrir la gonorrea, a menudo se suministran 250 mg de ceftriaxona i.m. empíricamente. La orquiepididimitis, la prostatitis y la proctitis deben tratarse con ceftriaxona i.m. y 10 días de doxiciclina oral. La EIP se trata con ceftriaxona y doxiciclina +/- metronidazol. Puede requerirse administración i.v. e ingreso hospitalario.

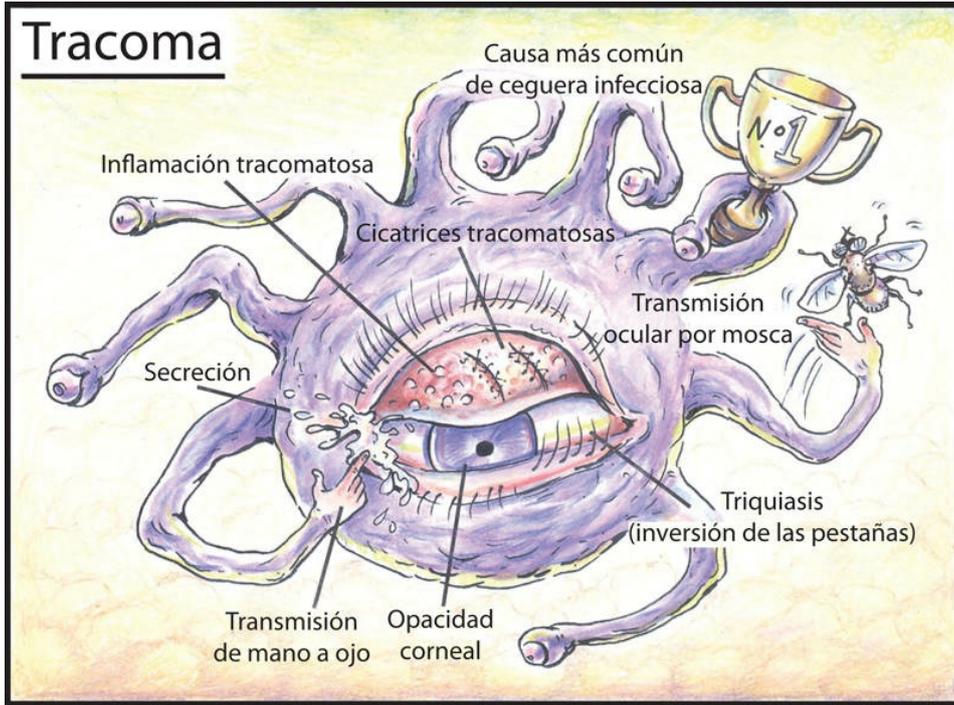
Clamidia



Tracoma

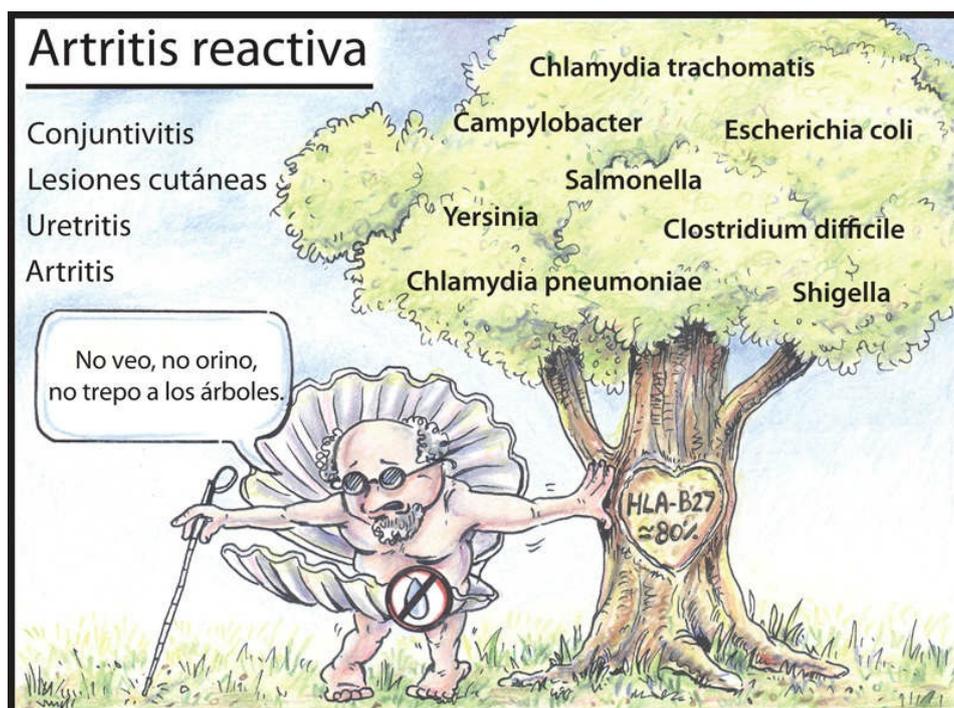
Agente causal:	<i>Chlamydia trachomatis</i> serotipos A, B y C
Incubación:	5-10 días
Regiones geográficas afectadas:	Zonas pobres y de recursos limitados de África, Asia, Oriente Medio, Australia, las islas del Pacífico y América Central y del Sur. La máxima incidencia se produce en África.
Descripción:	El tracoma es una infección por clamidias del ojo caracterizada por infecciones repetidas, formación de cicatrices en la conjuntiva, inversión de los párpados, opacificación de la córnea y ceguera. La enfermedad se disemina fácilmente en lugares cerrados por contacto mano-ojo o transmitida por moscas que se posan en los ojos. El tracoma es la causa principal de ceguera infecciosa en el mundo.
Signos y síntomas:	El tracoma, al igual que sus manifestaciones, se clasifica como agudo (activo e inflamatorio) o crónico (cicatricial y caracterizado por cicatrices). El tracoma activo es frecuente sobre todo en niños pequeños y a menudo no presenta síntomas, o se manifiesta como conjuntivitis con secreción ocular. La inflamación lleva a la formación de folículos característicos en la conjuntiva tarsiana superior (bajo la superficie del párpado superior). Con el tiempo, la conjuntiva tarsiana forma tejido cicatricial, distorsión del párpado y triquiasis (inversión de las pestañas). Esta es la fase cicatricial o crónica de la enfermedad. En el tracoma crónico, las pestañas invertidas provocan una irritación continua del ojo, opacificación de la córnea y ceguera.
Pruebas diagnósticas:	La enfermedad se diagnostica a menudo por el cuadro clínico a través de programas de cribado en zonas endémicas del mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha desarrollado el Sistema de Gradación Simplificado de la OMS para clasificar la gravedad de la enfermedad a partir de los hallazgos oculares en la exploración clínica.
Tratamientos:	La OMS recomienda dos posibles tratamientos con antibióticos para el tracoma. El preferido es azitromicina oral suministrada como una dosis única de 20 mg/kg en niños o de 1 g en adultos. Este fármaco es seguro, se tolera bien, despeja la nasofaringe de organismos infecciosos y, con una sola dosis, tiene unas excelentes tasas de cumplimiento. La alternativa es una pomada oftálmica de tetraciclina tópica al 1% aplicada dos veces al día durante 6 semanas. La forma tópica es más económica, aunque tiene una menor tasa de cumplimiento debido a la duración del tratamiento y a las molestias asociadas con la aplicación. Cuando existe triquiasis, está indicada la intervención quirúrgica.
Perlas clínicas:	La OMS está trabajando con diligencia para eliminar la ceguera causada por tracoma en 2020 y ha desarrollado la iniciativa SAFE . Se trata de un esfuerzo combinado basado en el uso de cirugía (<i>surgery</i> , en inglés), antibióticos, limpieza facial y mejora medioambiental (<i>environmental</i> , en inglés). Para más información, puede consultarse el sitio web de la International Trachoma Initiative en http://www.trachoma.org .

Tracoma



Artritis reactiva

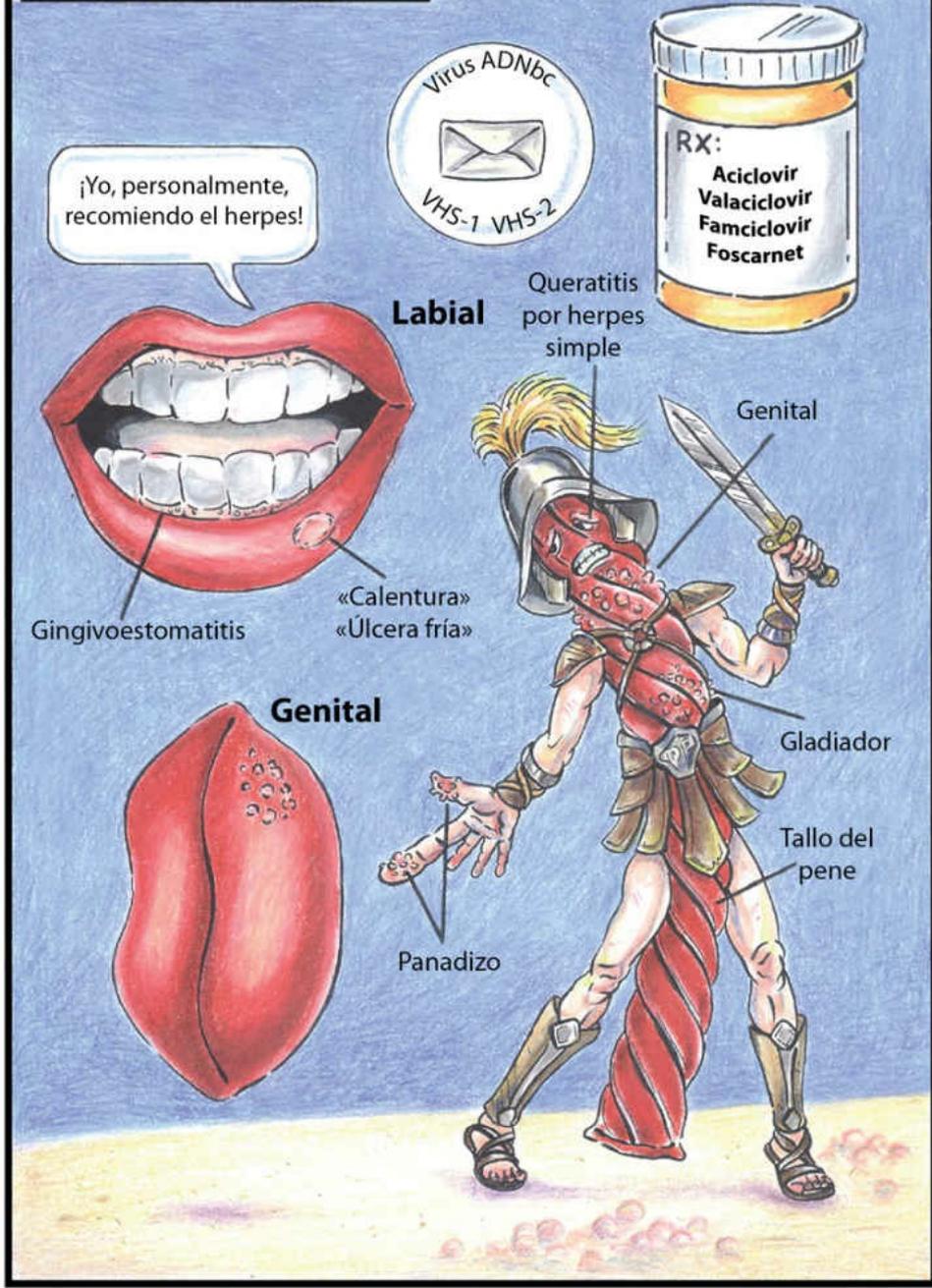
Sinónimo:	Síndrome de Reiter
Agentes causales:	<i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>Campylobacter</i> spp., <i>Salmonella</i> spp., <i>Escherichia coli</i> , <i>Yersinia</i> spp., <i>Shigella</i> spp., <i>Clostridium difficile</i>
Incubación:	1-4 semanas después de la infección inicial
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La artritis reactiva es un síndrome artrítico inflamatorio ligado a HLA-B27 y seronegativo al factor reumatoide (RF), que aparece después de una enfermedad genitourinaria o digestiva. Es más común en hombres de ascendencia europea de entre 20 y 50 años de edad, sobre todo en los positivos para HLA-B27.
Signos y síntomas:	La tríada clásica de uretritis no gonocócica, conjuntivitis y oligoartritis asimétrica está reflejada por el dicho: «No ves, no orinas, no trepas a los árboles». También pueden producirse lesiones mucocutáneas (estomatitis aftosa), entesitis (dolor en el talón, fascitis plantar, tendinitis en el tendón de Aquiles) y manifestaciones cardíacas. La dolencia puede resolverse espontáneamente tras varias semanas o meses, o bien cronificarse.
Pruebas diagnósticas:	El planteamiento es similar al de la artritis reumatoide. Las pruebas de laboratorio incluirían un hemograma completo, panel metabólico completo, PCR, velocidad de sedimentación, marcador HLA-B27, dolor reumatoide y prueba de antipéptidos citrulinados cíclicos (anti-CCP). Como parte de las pruebas diagnósticas también puede realizarse un análisis de orina de clamidia y una toma de muestras de heces para detectar enteropatías infecciosas. En la artrocentesis realizada en una articulación con derrame se puede aplicar tinción de Gram y cultivo negativo de bacterias.
Tratamientos:	Pueden prescribirse antibióticos para tratar cualquier infección residual subyacente. Los principales elementos terapéuticos son los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). En casos de enfermedad grave pueden estar indicados tratamientos reumatológicos adicionales, como corticoesteroides orales, sulfasalacina, metotrexato y/o inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNF).



Herpes simple

Agentes causales:	Virus del herpes simple 1 y 2 (VHS-1 y VHS-2)
Incubación:	2-12 días; media: 4 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	El herpes simple es una infección vírica de por vida causada por el VHS-1 o VHS-2. Las infecciones se clasifican en primarias o recurrentes. Las infecciones primarias se producen cuando un paciente es infectado inicialmente con el VHS-1 o VHS-2 por primera vez; las infecciones recurrentes o «brotes» aparecen cuando la infección por el VHS se reactiva. Las infecciones recurrentes pueden producirse en situaciones de estrés, suelen ser más leves que la inicial, curan con más rapidez y, según la frecuencia, pueden abordarse con éxito con tratamiento supresor. Dado que la diseminación del VHS puede producirse sin lesiones evidentes, los afectados podrían no apercibirse de que están infectados.
Signos y síntomas:	Las lesiones herpéticas aparecen tanto en las infecciones primarias como en las recurrentes. Empiezan como pápulas, y después progresan a vesículas, úlceras y, finalmente, costras que curan sin dejar cicatrices. Además de lesiones herpéticas localizadas, las infecciones primarias incluyen a menudo síntomas sistémicos como fiebre, malestar, cefalea y linfadenopatía regional. Las infecciones recurrentes, o «brotes», presentan a menudo una sensación prodrómica de quemazón u hormigueo que precede a la aparición de una lesión herpética. La transmisión del VHS-1 por contacto piel con piel o piel con tejido en los deportes de lucha se conoce como herpes de los gladiadores. La gingivostomatitis herpética es una infección por herpes simple de la boca y las encías, el herpes simple de los dedos se conoce como panadizo y la queratitis por herpes simple es una infección de la córnea.
Pruebas diagnósticas:	Puede obtenerse cultivo de virus, pruebas de PCR, pruebas de anticuerpos con fluorescencia directa (DFA) y/o pruebas serológicas de IgM/IgG. También puede realizarse un frotis de Tzanck, con un cubreobjetos preparado con raspado de una ampolla no cerrada, en busca de células gigantes multinucleadas. Los frotis de Tzanck constituyen un modo de prueba anticuado, pero se incluyen por motivos históricos.
Tratamientos:	Puede tomarse aciclovir, valaciclovir o famciclovir por vía oral para reducir la duración de los síntomas, acelerar la curación y disminuir la actividad del virus. Las dosis y la duración del tratamiento necesarias para las recurrencias episódicas son inferiores que en los episodios iniciales. Puede prescribirse medicación para supresión diaria crónica en personas con brotes frecuentes. El aciclovir existe en forma de administración oral, tópica e i.v. En casos de resistencia al aciclovir, puede utilizarse foscarnet. El aciclovir i.v. se utiliza en la meningitis herpética.

Herpes simple I y II



Tricomoniasis

Sinónimos:	Tricomoniasis vaginal, TV
Agente causal:	<i>Trichomonas vaginalis</i>
Incubación:	4-28 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La tricomoniasis es una enfermedad de transmisión sexual frecuente causada por el protozoo flagelado <i>T. vaginalis</i> .
Signos y síntomas:	La tricomoniasis suele provocar más síntomas en mujeres que en hombres: aproximadamente el 50% de las mujeres infectadas presentan síntomas, frente al 25% de los hombres infectados. Además, a menudo, las mujeres infectadas desarrollan síntomas con el tiempo, mientras que los hombres superan frecuentemente la infección de forma espontánea. Las mujeres sintomáticas pueden referir dolor pélvico, disuria, dispareunia, quemazón vaginal, picor y una secreción escasa, maloliente y espumosa de color verde. En la exploración con el espéculo, el cuello uterino puede mostrar hemorragias punteadas que reciben el nombre de «cuello uterino de fresa». Los hombres, cuando presentan síntomas, muestran disuria y una secreción uretral.
Pruebas diagnósticas:	En el estudio al microscopio de frotis húmedo con solución salina pueden observarse tricomónadas móviles nadando en un mar de numerosos leucocitos. El pH vaginal suele ser > 4,5. Las pruebas adicionales incluyen pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT), pruebas de detección rápida de antígenos y cultivo. El cultivo se ha sustituido esencialmente por las nuevas pruebas de detección molecular.
Tratamientos:	Como recomendaciones de los Centers for Disease Control, el régimen preferido es metronidazol o tinidazol con una única dosis de 2 g por vía oral. Como alternativa, puede utilizarse metronidazol (500 mg por vía oral, dos veces al día, durante 7 días). Es preciso que las parejas sexuales actuales reciban tratamiento.

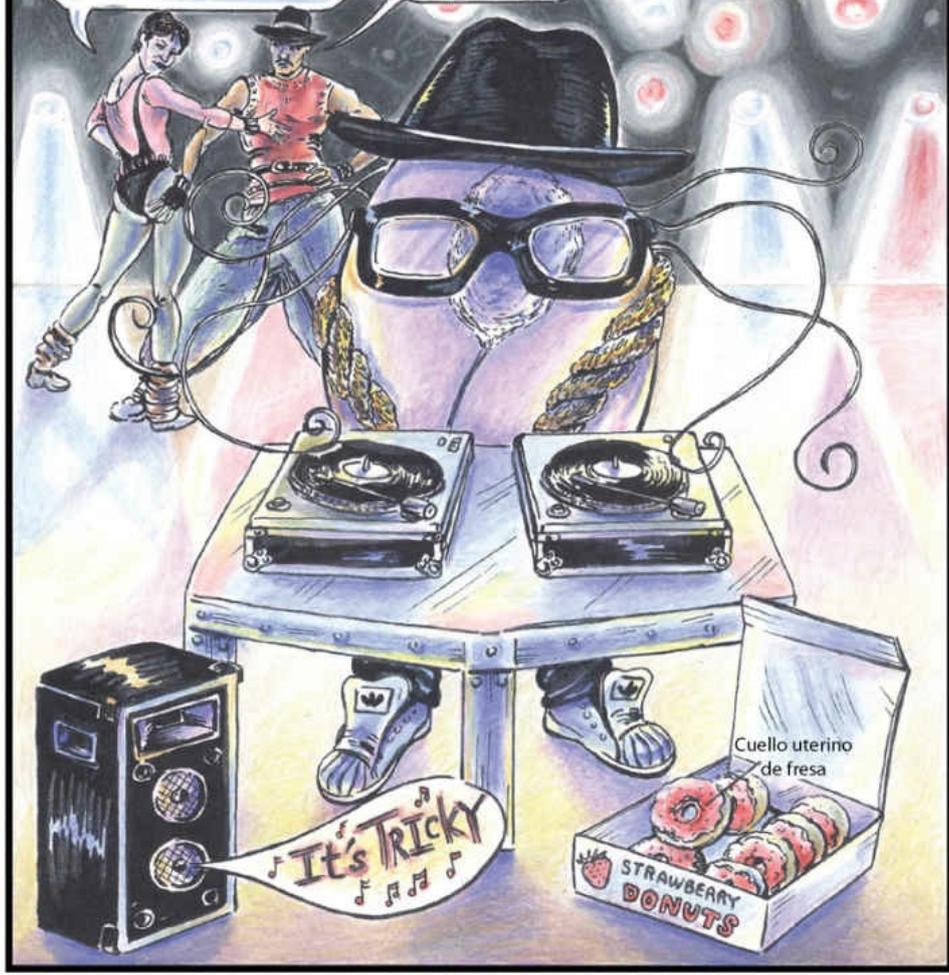
Tricomoniasis

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 4-28 días						



¡A ratos no tengo síntomas, pero hoy tengo una secreción vaginal maloliente, espumosa y verdosa con cuello uterino de fresa!

¡No tengo síntomas y puedo ser portador!



It's TRICKY



Sarna

Sinónimo:	Picor del séptimo año
Agente causal:	<i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>hominis</i> (ácaro de la sarna humano)
Incubación:	Infección inicial: 2-6 semanas; exposición repetida: inicio rápido
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La sarna (<i>Sarcoptes scabiei</i>) es un ectoparásito tópico que se disemina por contacto personal estrecho. La enfermedad se caracteriza por prurito (picor) intenso causado por sensibilización a las heces del ácaro. Las infecciones iniciales tienen una incubación más larga y un comienzo retrasado del prurito, mientras que las infecciones repetidas (el paciente ya está sensibilizado) se caracterizan por un inicio más rápido de los síntomas. Las infecciones graves con cargas de ácaros extraordinariamente elevadas se refieren como sarna noruega o costrosa, y son más frecuentes en personas enfermas, ancianas, inmunodeprimidas y sin hogar.
Signos y síntomas:	El síntoma principal es un prurito intenso, que suele empeorar por la noche. A veces los pacientes desarrollan también un pequeño exantema papular en las zonas infectadas y pueden verse las finas localizaciones del parásito en los espacios interdigitales. Entre los lugares comunes de infección se incluyen muñecas, codos, axilas, ingle, cintura, espalda, regiones poplíteas y entre los omóplatos. Normalmente, la cara y el cuero cabelludo no se ven afectados, salvo en casos graves con alta carga de ácaros. En lactantes y ancianos puede observarse afectación facial.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se establece a menudo a través de la anamnesis y hallazgos característicos en la piel. Pueden obtenerse raspados cutáneos para un diagnóstico definitivo.
Tratamientos:	Aplicación tópica de crema de permetrina al 5% en todas las zonas del cuerpo, salvo la cara, y que se dejará durante 8-14 h, seguida por una ducha, y repetición en 1-2 semanas. Un régimen alternativo de primera línea es ivermectina oral (200 µg/kg en dosis única y repetida 2 semanas más tarde). Puede aplicarse lindano al 1% y dejar que se asiente en el cuerpo durante 8 h antes de lavado. El lindano no se utilizará nunca en lactantes ni en niños, porque puede provocar convulsiones, y en adultos se considera un agente de segunda o tercera línea debido a su neurotoxicidad. La sarna noruega requiere tratamiento diario con permetrina tópica y dosis frecuentes de ivermectina oral. Los antihistamínicos pueden aliviar el prurito. Como el picor se debe a una reacción a las heces y no al ácaro en sí, puede persistir durante semanas después del tratamiento inicial.
Perlas clínicas:	La sarna puede extenderse rápidamente en condiciones de alta concentración humana, como en residencias de ancianos, prisiones, refugios para personas sin hogar y campos de refugiados. La sarna costrosa o noruega es muy contagiosa. Los ácaros de la sarna no sobreviven fuera del cuerpo humano más de 3 días.

Sarna

(Picor del séptimo año)

L	M	X	J	V	S	D
Período de incubación:						
Infección inicial: 2-6 semanas						
Exposición repetida: inicio rápido						



Muñecas y espacios interdigitales afectados con frecuencia

¡Ayuda!

Se han resaltado los sitios comunes de exantema

El exantema puede aparecer en cualquier parte

Surcos

Afectación facial en lactantes y ancianos

Sarna costrosa (variante noruega)

Contacto estrecho, transmisión sexual

Chancroide

Sinónimo:	Chancro blando
Agente causal:	<i>Haemophilus ducreyi</i>
Incubación:	4-10 días
Regiones geográficas afectadas:	Algunas regiones subtropicales y tropicales del mundo, como el Caribe y África. La enfermedad es esporádica y rara en EE. UU.
Descripción:	El chancroide es una enfermedad de transmisión sexual que provoca úlceras genitales dolorosas, bien circunscritas y no induradas (blandas), con bordes irregulares, y linfadenopatía inguinal. Por el contrario, la sífilis causa úlceras genitales indoloras e induradas (duras). El chancroide es más frecuente en hombres, asociado con el trabajo sexual y el consumo de drogas, y aumenta la probabilidad de transmisión del VIH.
Signos y síntomas:	El chancroide comienza como una pápula o nódulo en el lugar de inoculación que evoluciona hacia una úlcera genital dolorosa, bien circunscrita y no indurada, con bordes irregulares. Puede producirse autoinoculación. Aproximadamente el 50% de los hombres presentan una sola úlcera, mientras que en las mujeres lo normal es que se desarrollen varias (úlceras del beso). Es común una linfadenopatía inguinal hipersensible, y puede producirse linfadenopatía supurativa y una importante destrucción del tejido en caso de progresión de la enfermedad sin tratamiento.
Pruebas diagnósticas:	En la tinción de Gram, los organismos aparecen a menudo en largos trazos paralelos con aspecto de «banco de peces». Si se realiza el cultivo, lo mejor es utilizar agar chocolate. Como <i>H. ducreyi</i> es enormemente difícil de cultivar, la mayoría de los casos se diagnostican a partir de los hallazgos clínicos y tras descartar otras causas más habituales de úlceras genitales. En el chancroide, la presencia de una o varias úlceras genitales dolorosas hace sospechar la enfermedad, y las úlceras genitales dolorosas con linfadenopatía hipersensible son aún más indicativas de la misma; las úlceras dolorosas con linfadenopatía supurativa son patognomónicas. Puede establecerse un diagnóstico supuesto de chancroide en pacientes con cualquiera de las presentaciones anteriores, un resultado negativo de sífilis en microscopía de campo oscuro o serología (<i>Treponema pallidum</i>) y un cultivo vírico o de PCR negativo de herpes simple (VHS).
Tratamientos:	De acuerdo con las directrices de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), existen diversos antibióticos eficaces para tratar esta dolencia. El régimen recomendado consiste en azitromicina (1 g por vía oral en dosis única), ceftriaxona (250 mg i.m. en dosis única), ciprofloxacino (500 mg dos veces al día durante 3 días) o eritromicina (500 mg por vía oral tres veces al día durante 7 días). La azitromicina o la ceftriaxona ofrecen la comodidad de un tratamiento con una sola dosis.

Chancroide

(Chancro blando)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 4-10 días						



Agar chocolate



RX:
Azitromicina
Ceftriaxona
Ciprofloxacino
Eritromicina



¡Esto me pasa por supersalido!

≈ 50% de los hombres = 1 úlcera
 Mayoría de las mujeres =
 úlceras múltiples



Haemophilus ducreyi (doloroso)

Linfadenopatía inguinal

Bubón

Chancro blando

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- 1) Una o varias úlceras dolorosas → sospecha
- 2) Úlcera genital dolorosa + linfadenopatía hipersensible → alta sospecha
- 3) Úlceras dolorosas + adenopatía supurativa → patognomónico
- 4) *Treponema pallidum* ⊖ campo oscuro
- 5) Úlceras no típicas de VHS o son VHS⊖

Donovanosis

Sinónimo:	Granuloma inguinal
Agente causal:	<i>Klebsiella granulomatis</i>
Incubación:	1-12 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Algunas regiones tropicales del mundo, como Papúa Nueva Guinea, el Caribe, Australia central, la India, Brasil y África meridional. La enfermedad es rara en EE. UU.
Descripción:	La donovanosis es una enfermedad de transmisión sexual que provoca ulceraciones crónicas indoloras y lentamente progresivas, de color vivo, en las zonas genital y perineal, sin linfadenopatía importante.
Signos y síntomas:	La donovanosis comienza como una pequeña pápula o nódulo indoloros que evolucionan para formar una úlcera friable de color rojo vivo. La úlcera también es indolora, tiene una base granulomatosa, se extiende lentamente y puede diseminarse por autoinoculación. A veces aparecen lesiones satélites y es notoria la linfadenopatía ausente o mínima. Cuando cicatriza la úlcera puede formarse tejido cicatricial, que provoca linfedema y desfiguración de los genitales.
Pruebas diagnósticas:	El organismo es extraordinariamente difícil de cultivar y la mayoría de los casos se diagnostican a partir del aspecto clínico. Puede obtenerse un frotis o preparación triturada del margen de una úlcera activa, para su estudio al microscopio con tinción de Giemsa, Wright o Leishman. El análisis microscópico revela frecuentemente los patognomónicos cuerpos de Donovan: grandes cuerpos intracitoplásmicos encapsulados presentes en los macrófagos obtenidos del lugar de la ulceración.
Tratamientos:	De acuerdo con las guías de tratamiento de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), existen varios antibióticos eficaces para tratar esta dolencia. El régimen recomendado es azitromicina (1 g por vía oral una vez por semana o 500 mg por vía oral diarios durante al menos 3 semanas y hasta que todas las lesiones hayan cicatrizado completamente). Como agentes individuales alternativos pueden utilizarse doxiciclina, ciprofloxacino, eritromicina o TMP/SMX en regímenes diarios durante al menos 3 semanas, que se prolongarán hasta que todas las lesiones hayan cicatrizado completamente. Para que las úlceras curen por completo, puede necesitarse antibioterapia de larga duración, y el tratamiento parcial podría dar lugar a la reaparición de la enfermedad.

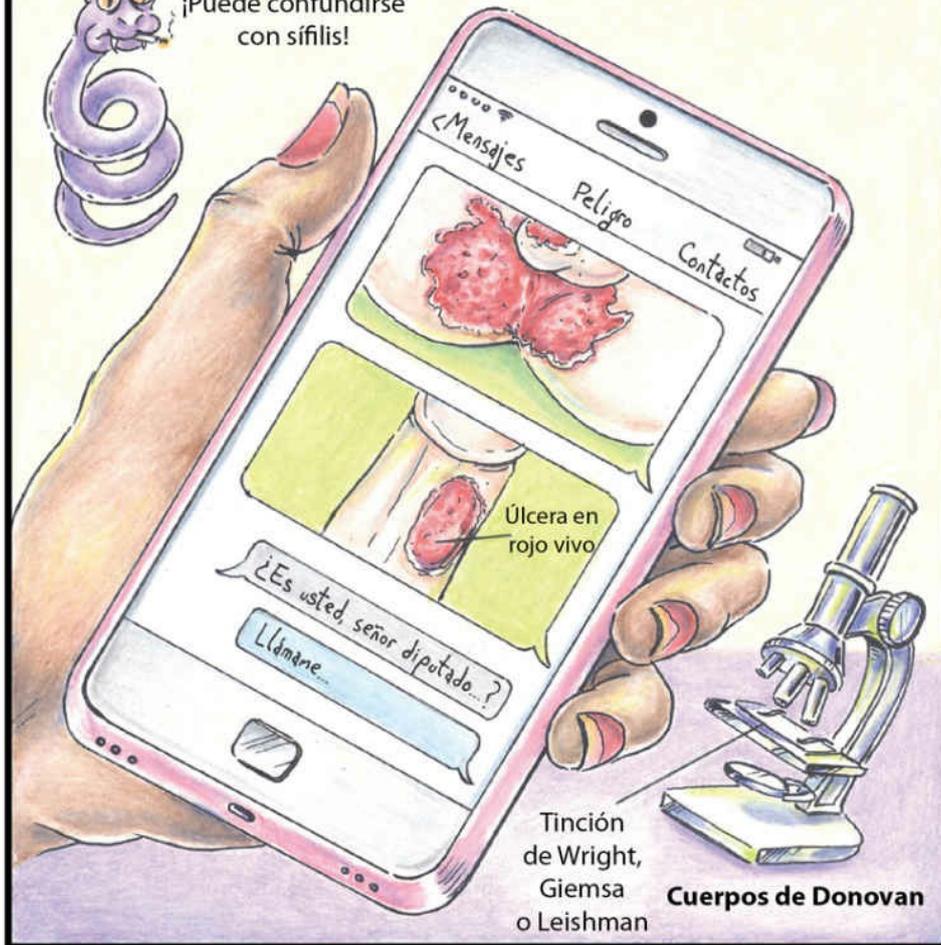
Donovanosis

(Granuloma inguinal)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-12 semanas						



¡Puede confundirse con sífilis!



Vaginitis

Vaginitis:	Vaginitis es un término genérico que designa la inflamación de la vagina causada por infección, atrofia y/o cambios en la flora normal. Los signos y síntomas de vaginitis pueden incluir dolor, prurito, dispareunia, disuria y secreción. En el gráfico y en el texto mostrado a continuación se resumen los tres principales agentes infecciosos que provocan vaginitis.
Vulvovaginitis candidiásica:	La candidiasis es un hipercrecimiento de la levadura <i>Candida albicans</i> o <i>C. glabrata</i> en las vías genitales inferiores. Con frecuencia se asocia con el uso de antibióticos. Las mujeres suelen referir un prurito intenso y una secreción vaginal espesa de color blanco, semejante a requesón. El pH vaginal es <4,5 y la prueba de KOH es positiva en pseudohifas y yemas candidiásicas. El frotis húmedo es negativo para tricomonadas y la tinción de Gram revelará aumento de leucocitos. El tratamiento incluye antifúngicos tópicos de azol o fluconazol oral.
Tricomoniasis:	Una enfermedad de transmisión sexual frecuente causada por el protozoo flagelado <i>Trichomonas vaginalis</i> . La secreción suele ser diluida, espumosa, maloliente y de color verdusco. El pH vaginal es > 4,5, la prueba de KOH es negativa para pseudohifas o yemas candidiásicas, el frotis húmedo puede revelar tricomonadas y la tinción de Gram mostrará aumento de los leucocitos. El tratamiento preferido consiste en metronidazol o tinidazol como dosis única de 2 g por vía oral. El régimen alternativo utiliza metronidazol (500 mg por vía oral, dos veces al día durante 7 días).
Vaginosis bacteriana:	La VB se produce cuando existe un cambio en la flora vaginal normal de <i>Lactobacillus</i> a otros organismos, principalmente especies anaerobias que incluyen <i>Gardnerella vaginalis</i> , <i>Ureaplasma</i> , <i>Mobiluncus</i> , <i>Mycoplasma</i> y <i>Prevotella</i> . La VB tiene mayor prevalencia en poblaciones minoritarias y en mujeres con varias parejas sexuales. Las mujeres infectadas suelen referir la presencia de un olor vaginal a pescado, en general más apreciable tras el coito. La secreción suele ser diluida, abundante y de color blanco grisáceo a amarillo, con olor a pescado. El pH vaginal es > 4,5, la prueba de KOH es negativa para pseudohifas o yemas candidiásicas, pero con olor a aminas o a «pescado» (prueba del olor +). El frotis húmedo es negativo para tricomonadas y la tinción de Gram revelará células clave (células epiteliales vaginales cubiertas por cocobacilos). El tratamiento preferido es metronidazol (500 mg por vía oral dos veces al día durante 7 días), gel intravaginal de metronidazol al 0,75% una vez al día durante 5 días o crema de clindamicina intravaginal al 2% una vez al día durante 7 días.

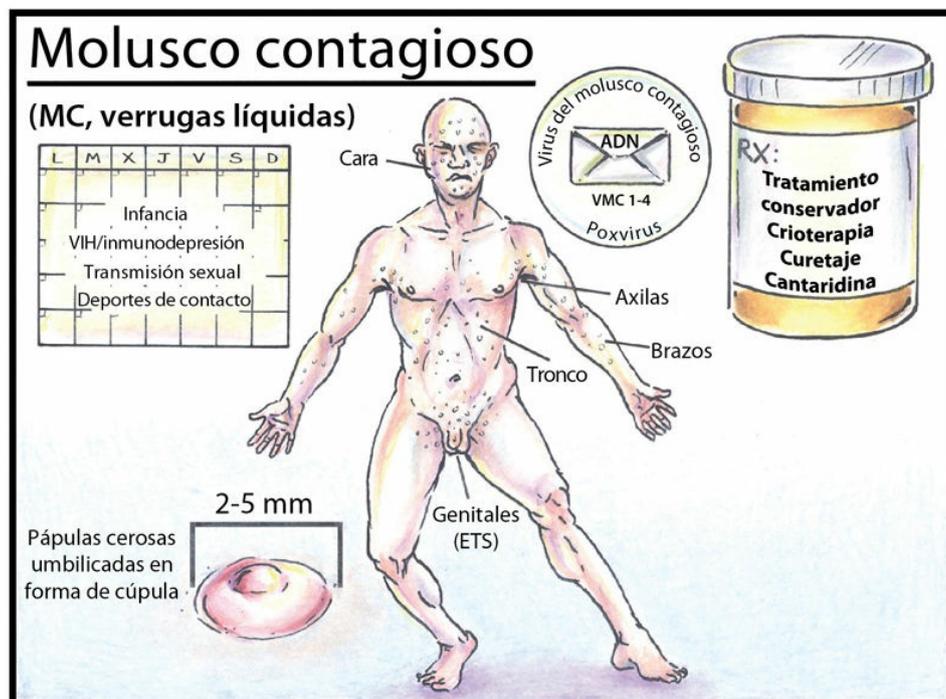
Vaginitis



Nombre	Vulvovaginitis	Tricomoniasis	Vaginosis bacteriana
Secreción	Grumosa, blanca	Espumosa, verde	Diluida, olor a pescado, amarilla
Síntomas	Quemazón Picor	Quemazón Picor	Olor a pescado Sin picor
pH	< 4,5	> 4,5	> 4,5
KOH	Seudohifas	⊖	⊕ Prueba del olor
Frotis húmedo Tinción de Gram	⊕ Recuento leucocitario	Tricomónadas ⊕ Recuento leucocitario	Células clave ⊖ Recuento leucocitario
Tratamiento	Azol tópico Fluconazol	Metronidazol Tinidazol	Metronidazol Clindamicina

Molusco contagioso

Sinónimos:	MC, verrugas líquidas
Agentes causales:	Virus del molusco contagioso (VMC), genotipos 1-4; el genotipo 1 es responsable de la inmensa mayoría de las infecciones.
Incubación:	2-7 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	El molusco contagioso es una infección vírica de la piel que da lugar a pequeñas lesiones cerosas y abultadas, de color carne, con un hoyuelo central. El virus se disemina por contacto directo con la piel y las lesiones pueden aparecer en cualquier lugar de la superficie cutánea, salvo las palmas de las manos y las plantas de los pies. A menudo aparecen en la cara, el tronco, las axilas y las regiones poplíteas. Cuando se presenta en los genitales, puede producirse a consecuencia de transmisión sexual. La enfermedad es común en niños, personas inmunodeprimidas y en personas que practican deportes de contacto.
Signos y síntomas:	El molusco contagioso se diagnostica por la presencia de pápulas de aspecto ceroso, umbilicadas y en forma de cúpula, con un tamaño de 2-5 mm. Las lesiones pueden ser pruriginosas e inflamarse con el tiempo. A menudo se resuelven espontáneamente sin tratamiento en el curso de unos meses y no suelen dejar cicatrices.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico del molusco contagioso se obtiene frecuentemente por exploración visual.
Tratamientos:	Puede proporcionarse tratamiento conservador y de alivio. Si los pacientes prefieren abordajes más agresivos, las opciones incluyen crioterapia, curetaje, cantaridina y podofilotoxina.



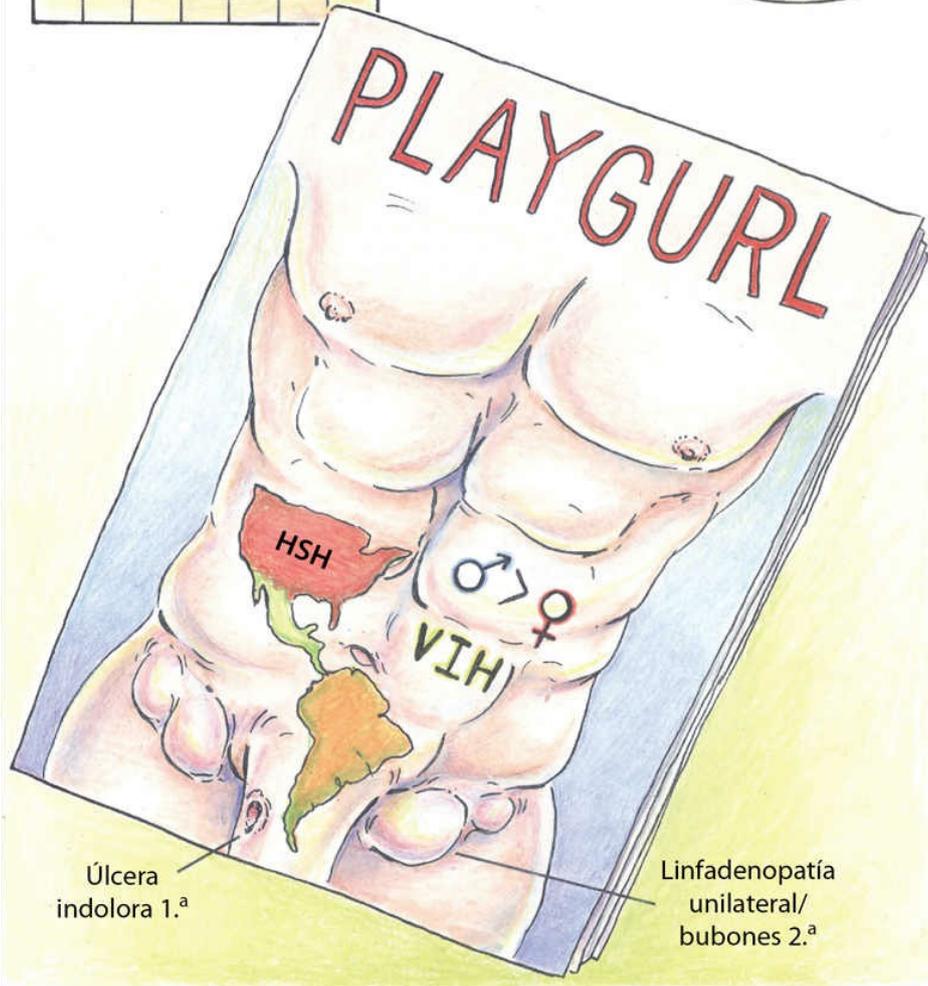
Linfogranuloma venéreo

Agente causal:	<i>Chlamydia trachomatis</i> serotipos L1, L2, L3
Incubación:	LGV primario: 3-30 días; LGV secundario: 2-6 semanas.
Regiones geográficas afectadas:	Regiones subtropicales y tropicales del mundo. Existe una incidencia creciente entre hombres que tienen sexo con hombres (HSH) en EE. UU., la Unión Europea y Australia.
Descripción:	El linfogranuloma venéreo (LGV) es clásicamente una enfermedad de transmisión sexual subtropical y tropical causada por <i>C. trachomatis</i> , serotipos L1, L2, L3. Afecta al tejido linfático y, si no se trata, puede progresar a través de fases primaria, secundaria y terciaria.
Signos y síntomas:	El <i>LGV primario</i> se presenta como una pápula indolora o una úlcera superficial en el lugar de inoculación 3-30 días después de la exposición inicial. La úlcera puede aparecer en el pene, la pared vaginal o la mucosa rectal, y a menudo se cura en 10 días. El tratamiento suele retrasarse, debido al carácter indoloro de la lesión y/o a que su presencia pasa inadvertida. El <i>LGV secundario</i> puede presentarse de forma clásica, como una linfadenopatía inguinal unilateral (bubones), o como una proctocolitis con dolor, tenesmo y sangrado rectal. Esta segunda presentación es más frecuente en los HSH como consecuencia de haber contraído la enfermedad en un coito anal como receptores. El <i>LGV terciario o terminal</i> es consecuencia de una enfermedad crónica no tratada y se presenta en forma de abscesos perirrectales, fístulas, estrechamientos anales y/o linfedema de los genitales.
Pruebas diagnósticas:	La presentación clínica y la historia sexual y de viajes recientes deben hacer sospechar la enfermedad. Pueden realizarse análisis de orina, hisopos rectales y/o aspirados de los ganglios linfáticos en busca de <i>C. trachomatis</i> mediante cultivo, inmunofluorescencia directa o detección de ácidos nucleicos (NAAT).
Tratamientos:	Las directrices de tratamiento de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) recomiendan doxiciclina dos veces al día durante 21 días como régimen preferido, o eritromicina cuatro veces al día durante 21 días como alternativa. La azitromicina (1 g por vía oral una vez por semana durante 3 semanas) también puede tener cierta eficacia.

Linfogranuloma venéreo

(LGV)

L	M	X	J	V	S	D
1.ª fase: úlcera indolora ≈ 3-30 días						
2.ª fase: linfadenopatía Bubones						
≈ 2-6 semanas desde la infección						



PARTE 8

Infecciones pulmonares

Capítulo 84: Síndrome respiratorio de Oriente Medio

Capítulo 85: Tuberculosis

Capítulo 86: Enfermedad de los legionarios

Capítulo 87: Psitacosis

Capítulo 88: Gripe aviar

Capítulo 89: Gripe

Capítulo 90: Síndrome respiratorio agudo severo

Síndrome respiratorio de Oriente Medio

Sinónimo:	MERS (del inglés, <i>Middle Eastern Respiratory Syndrome</i>)
Agente causal:	Coronavirus MERS, MERS-CoV
Reservorio:	Posiblemente el murciélago de las tumbas egipcias
Incubación:	2-14 días; media: 5-6 días
Regiones geográficas afectadas:	Todos los casos de MERS se han relacionado con exposición a la península arábiga.
Descripción:	El MERS es una infección grave del aparato respiratorio causada por un nuevo coronavirus. El primer caso se comunicó en Arabia Saudí en 2012 y el principal brote epidémico fuera de Oriente Medio tuvo lugar en Corea del Sur en 2015. Se cree que la enfermedad se transmite desde los camellos al ser humano, aunque también se contrae por contacto directo entre personas.
Signos y síntomas:	Las infecciones por MERS-CoV no se conocen bien y pueden provocar un amplio espectro de dolencias, con casos menos graves que eluden la detección clínica. Los pacientes con enfermedad grave suelen presentar fiebre, escalofríos, malestar, mialgia, cefalea, disnea y tos seca. También pueden observarse náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. En algunos pacientes existe una presentación anómala con gastroenteritis antes de una neumonía grave. El MERS puede provocar neumonía, síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), insuficiencia renal y muerte. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) han comunicado una alta tasa de mortalidad, en ocasiones de entre el 30 y el 40%.
Pruebas diagnósticas:	Los CDC recomiendan obtener varias muestras de líquidos corporales para pruebas con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en los pacientes sujetos a investigación de MERS. Las muestras deben obtenerse mediante hisopos nasofaríngeos, muestra de esputo o lavado broncoalveolar (LBA) y suero. Los afectados con síntomas durante más de 14 días antes de la presentación y/o de las pruebas pueden someterse también a análisis de sangre para estudio serológico. Puede obtenerse más información sobre las pruebas diagnósticas en la página web de los CDC.
Tratamiento:	De apoyo. En casos graves puede indicarse intubación y ventilación mecánica.
Perlas clínicas:	Para reducir la probabilidad de contraer MERS, la Organización Mundial de la Salud recomienda a las personas con comorbilidades y/o inmunodepresión que eviten el contacto con camellos si visitan la península arábiga. Todas las personas que tengan contacto con camellos deben aplicar buenos hábitos de higiene y lavado de manos y, en general, se desaconseja beber leche u orina de camello.

MERS

(Síndrome respiratorio de Oriente Medio)

L	M	X	J	V	S	D

Incubación:
2-14 días

PCR
Nasofaríngea
Espuito
LBA
Suero

Nuevo coronavirus



Murciélago de las tumbas egipcias: reservorio



Fiebre,
escalofríos

Cefalea



AHHCHOO

Disnea

Tos seca

Alta
mortalidad

Dolor
abdominal

Mialgia

Náuseas
Vómitos
Diarrea



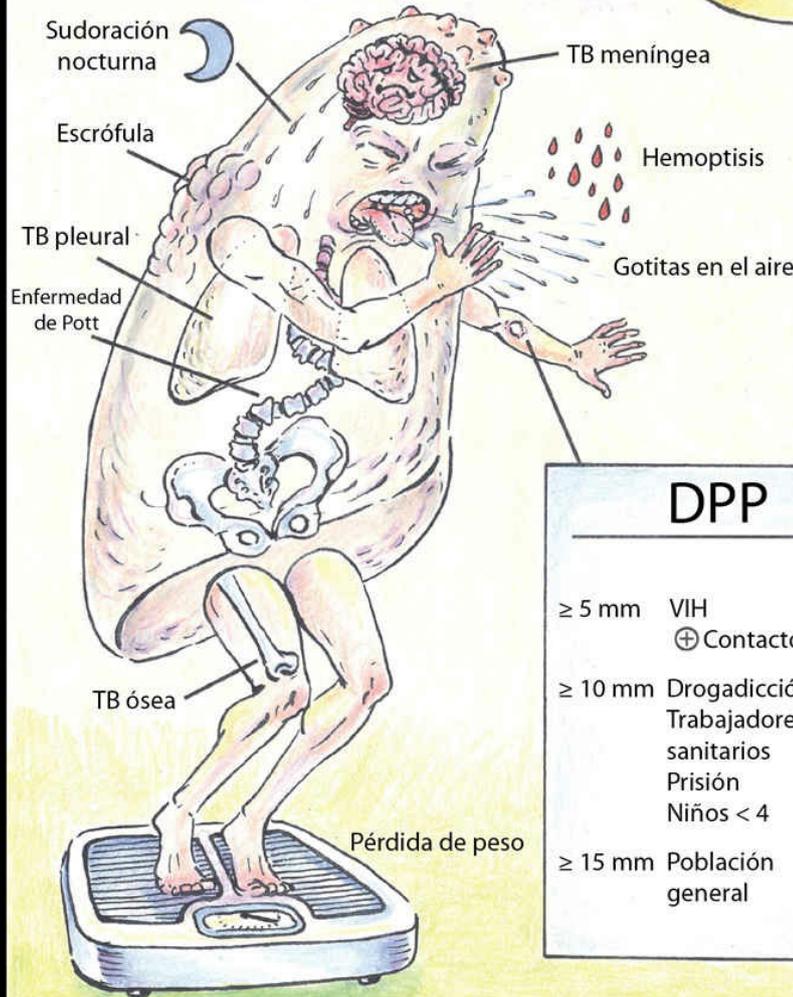
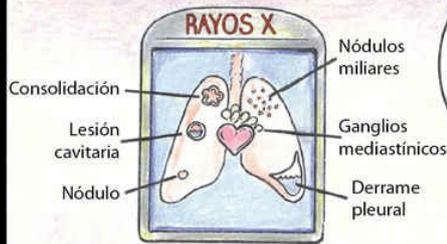
NO BEBER



Tuberculosis

Sinónimos:	Consunción, TB
Agente causal:	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Reservorio:	Ser humano
Incubación:	2-12 semanas desde la exposición hasta que la prueba con derivado de proteínas purificadas (DPP) se vuelve positiva.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, más común en países en desarrollo
Descripción:	La tuberculosis (TB) es principalmente una enfermedad bacteriana de los pulmones causada por el bacilo aerobio no móvil acidorresistente <i>M. tuberculosis</i> . Se difunde por gotitas en el aire y es especialmente difícil de tratar, dado el lento ritmo de reproducción de la bacteria. Las infecciones primarias o iniciales son suprimidas por el sistema inmunitario o provocan una enfermedad activa. Una infección primaria con resultado de enfermedad activa se conoce como TB progresiva primaria. La supresión de la TB tiene lugar en el 90% de las infecciones primarias y se traduce en una TB latente. La TB latente puede permanecer dormida durante muchos años y, si no se trata, se activará (TB de reactivación o TB secundaria progresiva) en aproximadamente el 10% de los infectados. La TB latente no es contagiosa, al contrario que la de la fase activa. Entre los factores de riesgo de TB se incluyen vivir en la calle (personas sin hogar) o en prisión y el VIH.
Signos y síntomas:	La TB pulmonar activa provoca fiebre, malestar, fatiga, sudoración nocturna, pérdida de peso, tos, disnea, dolor torácico pleurítico y hemoptisis. El inicio de los síntomas suele ser más gradual en casos de reactivación de TB. La enfermedad que se disemina fuera de los pulmones se conoce como TB extrapulmonar y es más habitual en niños y personas inmunodeprimidas. Los lugares frecuentes de TB extrapulmonar incluyen la pleura, las meninges, el sistema linfático, el aparato genitourinario (GU) y los huesos.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de cribado con DPP determinan si el paciente estuvo expuesto alguna vez antes a TB. Las radiografías de tórax pueden mostrar signos de enfermedad activa y revelar lesiones miliares, consolidación, lesiones cavitarias, derrames pleurales, infiltrados nodulares, granulomas y linfadenopatía mediastínica. La TB tiene preferencia por los vértices pulmonares, predominantemente en el lado derecho. Al realizar pruebas de enfermedad activa deben obtenerse muestras de esputo en busca de bacilos acidorresistentes (BAR) con tinción de Ziehl-Neelsen (ZN), siembra en cultivo y sensibilidad, y mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR). El cultivo es la principal herramienta de diagnóstico, pero los resultados tardan hasta 4-8 semanas. Existen pruebas de diagnóstico rápido para su empleo en países en desarrollo.
Tratamientos:	La TB latente suele tratarse con isoniacida todos los días, con o sin suplemento de piridoxina, durante 9 meses. Existen regímenes alternativos, que incluyen rifampicina diaria durante 4 meses. El tratamiento de la TB activa y/o extrapulmonar se basa en varios fármacos, entre los cuales figuran, de forma no exhaustiva, isoniacida, rifampicina, etambutol, estreptomina y piracinamida. Todos estos fármacos tienen efectos secundarios comunes y específicos, como se indica en la ilustración.

Tuberculosis



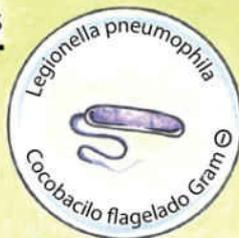
DPP	
≥ 5 mm	VIH ⊕ Contacto con TB
≥ 10 mm	Drogadicción Trabajadores sanitarios Prisión Niños < 4
≥ 15 mm	Población general

Enfermedad de los legionarios

Sinónimo:	Legionelosis
Agente causal:	<i>Legionella pneumophila</i> es la más común, otras <i>Legionella</i> spp.
Reservorio:	<i>Legionella</i> puede residir y replicarse en amebas en entornos acuáticos.
Incubación:	2-10 días; media: 4-6 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La enfermedad de los legionarios es una neumonía consolidada aguda que se produce después de la inhalación y/o microaspiración de agua en aerosol contaminada por <i>Legionella</i> , a menudo en torres de refrigeración de aire acondicionado. Puede producirse de forma esporádica o en brotes epidémicos. La edad avanzada, el sexo masculino, el tabaquismo (personas con EPOC) y la inmunodepresión son factores de riesgo alto. La enfermedad fue reconocida por primera vez cuando provocó una epidemia en una convención de legionarios celebrada en 1976 en el Hotel Bellevue-Stratford en Filadelfia, Pensilvania.
Signos y síntomas:	A menudo, los primeros síntomas de presentación son fiebre, cefalea intensa, malestar y mialgia. También pueden producirse náuseas, vómitos y diarrea. La tos es a menudo productiva, con presencia ocasional de trazas de sangre en el esputo y/o hemoptisis. Puede observarse bradicardia relativa y la radiografía de tórax mostrará una neumonía consolidada. En ocasiones también se observan confusión y convulsiones.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán hiponatremia, hipofosfatemia, enzimas hepáticas elevadas, leucopenia/leucocitosis, trombocitopenia, aumento de la deshidrogenasa láctica (LDH), coagulación intravascular diseminada (CID) y posible lesión renal aguda. El diagnóstico de confirmación se establece mediante antígenos urinarios, cultivos de aspirados endotraqueales o esputo, microscopia por inmunofluorescencia, detección de anticuerpos séricos y/o amplificación molecular por reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
Tratamientos:	El antibiótico preferido es la azitromicina. Como alternativa, pueden utilizarse levofloxacino o moxifloxacino.
Perlas clínicas:	La hiponatremia y la bradicardia relativa son signos distintivos de la enfermedad de los legionarios, pero no confirmatorios. La fiebre de Pontiac es una breve enfermedad febril de las vías respiratorias altas provocada por la inhalación de <i>Legionella</i> spp. en aerosol de agua contaminada o tierra de las macetas. Tiene un período de incubación breve, de unas horas a 3 días, y es más común en personas en la treintena. La fiebre de Pontiac es autolimitada, y el tratamiento es de apoyo.

Enfermedad de los legionarios

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 2-10 días						
Brotos: verano/otoño						



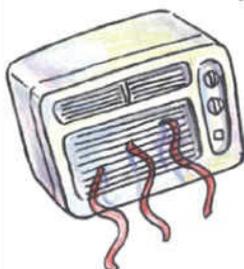
Confusión



Fiebre
Escalofríos



Cefalea



Aire acondicionado

Tos productiva
Espujo manchado
de sangre
Hemoptisis

Bradicardia
relativa

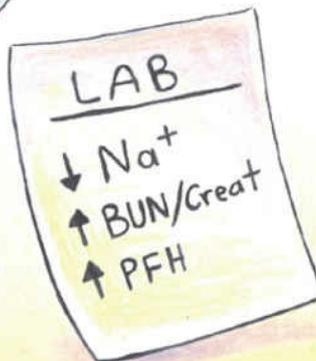
Náuseas
Vómitos

Diarrea



Agua contaminada

Mialgia



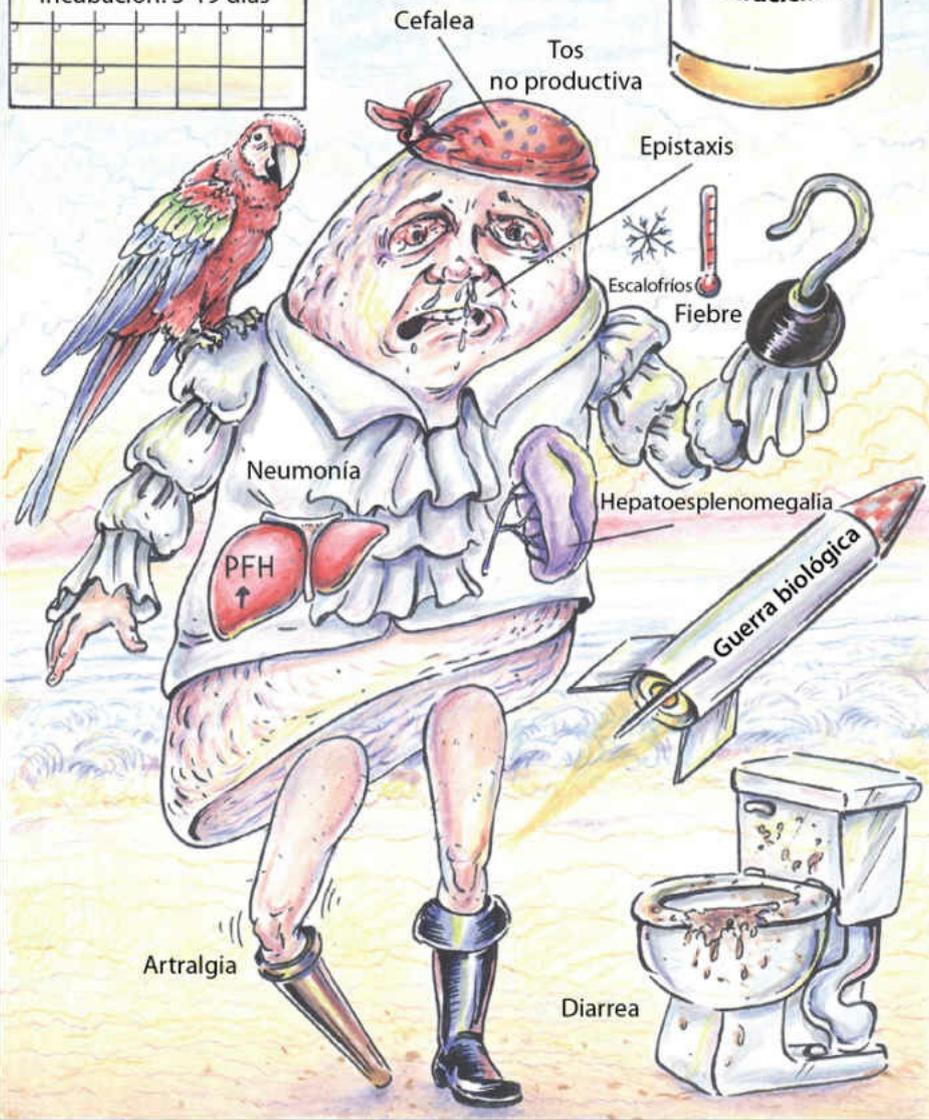
Psitacosis

Sinónimos:	Fiebre de los loros, ornitosis
Agente causal:	<i>Chlamydia psittaci</i>
Reservorio:	Aves
Incubación:	5-19 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La psitacosis es una rara zoonosis bacteriana aguda contraída por la exposición a bacterias <i>C. psittaci</i> de las heces aerosolizadas de ciertas aves, especialmente los loros. Palomas, gansos, patos y pollos también pueden ser portadores de la bacteria. La enfermedad se presenta a menudo como una neumonía atípica con cefaleas intensas, y es más frecuente en jóvenes y adultos de mediana edad. Las personas que mantienen una alta exposición a aves (veterinarios, trabajadores de tiendas de mascotas, vigilantes del zoológico, trabajadores en explotaciones de aves, granjeros, etc.) presentan el mayor riesgo de infección.
Signos y síntomas:	La enfermedad puede tener presentaciones variadas, desde una forma asintomática o leve hasta una dolencia respiratoria grave y neumonía. Los pacientes presentan casi siempre síntomas de neumonía atípica, con fiebre aguda, cefalea intensa con fotofobia y tos seca. Es característico que la tos se presente más tarde en el curso de la enfermedad. Dadas las variaciones en la presentación, los síntomas son a veces inespecíficos y, además de los anteriores, pueden incluir también escalofríos, malestar, mialgia, artralgia, epistaxis, dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea. A veces se observan hepatoesplenomegalia, hepatitis y coagulación intravascular diseminada (CID).
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico debe sospecharse en pacientes con síntomas clásicos y antecedentes de exposición a aves. La radiografía de tórax puede revelar distintas alteraciones, y la consolidación de los lóbulos inferiores es el hallazgo más habitual. Las pruebas de laboratorio revelarán recuentos leucocitarios normales o ligeramente aumentados, con un desplazamiento hacia la izquierda. Las enzimas hepáticas suelen estar elevadas. A menudo, el diagnóstico se basa en antecedentes de exposición a aves y en un aumento de los valores séricos de anticuerpos. Cuando se sospecha psitacosis no se recomienda obtener cultivos, ya que las bacterias son muy infecciosas y pueden suponer un riesgo para los profesionales del laboratorio.
Tratamientos:	La doxiciclina o la tetraciclina son tratamientos eficaces y, una vez iniciados, los pacientes suelen mejorar en 24 h. La azitromicina o la eritromicina se consideran agentes de segunda línea y pueden prescribirse en caso de intolerancia a las tetraciclinas.

Psitacosis

(Fiebre de los loros)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 5-19 días						

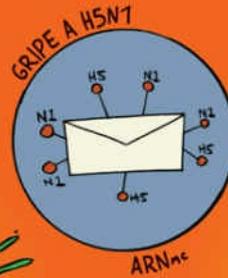


Gripe aviar

Sinónimos:	Peste aviar, gripe del pollo, gripe aviar asiática A
Agentes causales:	Virus A de la gripe aviar: asiático H5N1 y asiático H7N9
Reservorio:	Aves acuáticas silvestres como las gaviotas, los charranes, los patos, los gansos y los cisnes son los reservorios naturales. El virus puede infectar a aves domésticas y de corral y provocarles la enfermedad, que después podría extenderse a la población humana.
Incubación:	A(H5N1): 2-17 días; media: 2-5 días A(H7N9): 1-10 días; media: 5 días
Regiones geográficas afectadas:	Asia, China, Oriente Medio
Descripción:	La gripe aviar es una infección vírica de las aves causada por ciertas cepas del virus de la gripe A. Aunque estas cepas específicas suelen estar limitadas a una transmisión entre aves, puede producirse contagio humano causante de enfermedad. Se han documentado casos de transmisión directa entre humanos, pero son extremadamente raros y, por suerte, no continuados. Si alguna vez se produjera una transmisión directa entre personas de forma continuada se desencadenaría una pandemia global. Los virus de la gripe A aviar se clasifican como gripe aviar de bajo poder patógeno (GABP) o de alto poder patógeno (GAAP). Las aves infectadas con virus GABP pueden estar asintomáticas o mostrar síntomas leves, incluidos cambios en la producción de los huevos. En cambio, las infectadas con cepas GAAP presentan a menudo una enfermedad más grave, que puede incluir síntomas respiratorios y la muerte. Si se introduce en un grupo de aves domésticas, la gripe aviar puede extenderse rápidamente y requiere la erradicación de los grupos infectados y la puesta en cuarentena de aquellos que hayan estado en estrecha proximidad con el brote.
Signos y síntomas:	En el ser humano, la gripe aviar A (H5N1) y A (H7N9) provoca una enfermedad grave. Los pacientes infectados desarrollarán fiebre, escalofríos, malestar, mialgia, cefalea y tos. En algunos pacientes pueden aparecer náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. Estos virus presentan una alta probabilidad de causar neumonía grave, shock, síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), fallo multiorgánico y muerte. La mortalidad llega a ser del 60%.
Pruebas diagnósticas:	Pueden tomarse hisopos nasofaríngeos para detectar nuevos virus de la gripe mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Existe más información disponible en la página web de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC).
Tratamientos:	Los CDC recomiendan el uso oral de oseltamivir en todos los casos humanos con sospecha de infección por nuevos virus de la gripe, incluida la gripe aviar, aun cuando hayan transcurrido más de 48 h desde el inicio de los síntomas. En pacientes inmunodeprimidos y con dolencias graves se aconseja un tratamiento de 10 días. En las personas que hayan estado en contacto con pacientes infectados se aconseja profilaxis ambulatoria durante 5 días con oseltamivir oral.

Gripe aviar

Lea
CHEWTM
www.ChewComic.com



(Transmisión directa entre personas no continuada)

ARN_{nc}
Tos



Mialgia

Gripe aviar en humanos

Alta incidencia de neumonía grave

Tos
Estornudos

¡Deben erradicarse las aves infectadas!

Secreción nasal

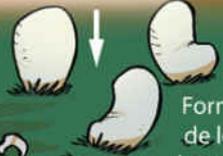
Coloración morada de la cabeza, cresta, carúncula, párpados, corvejón



Gripe aviar en pollos

Descenso en la producción de huevos

Diarrea



Huevos blandos
Forma de los huevos anómala

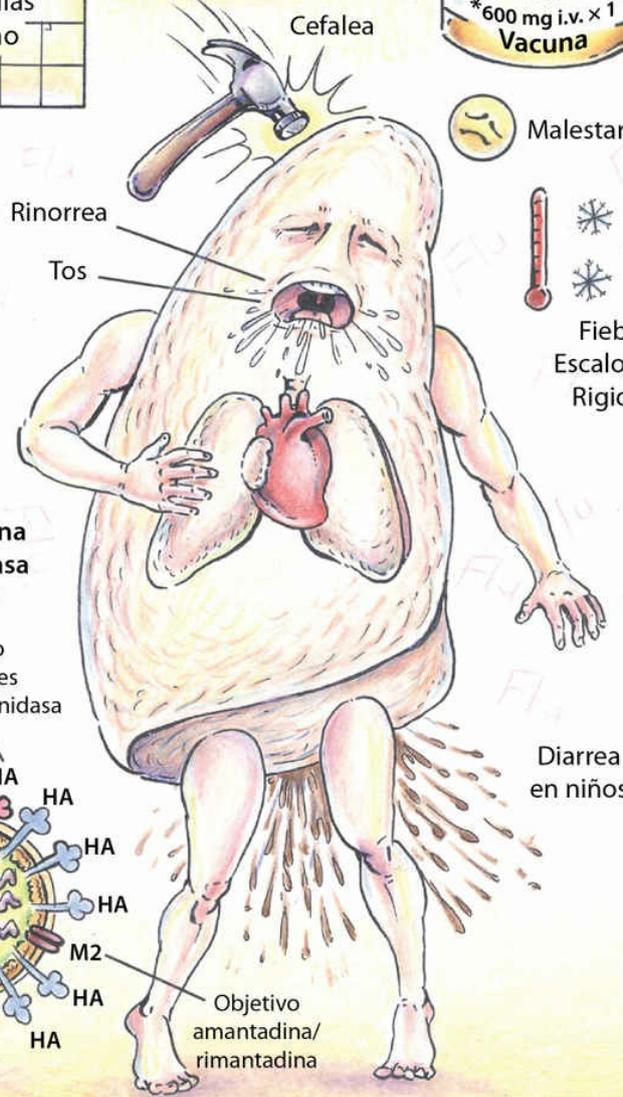
Gripe

Sinónimos:	Influenza
Agente causal:	Virus de la gripe A y B
Reservorio:	Ser humano
Incubación:	1-4 días; media: 2 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La gripe es una infección vírica febril aguda de las vías respiratorias, frecuente sobre todo en climas templados durante el invierno. La enfermedad se difunde por las gotículas respiratorias, provoca epidemias periódicas y puede causar pandemias globales. Estas pandemias se producen cuando aparece una cepa nueva de la gripe a la que el ser humano no se ha expuesto previamente, o lo ha hecho en magnitud limitada. Existen tres tipos de virus de la gripe (A-C) según la proteína central, y solo los tipos A y B originan una enfermedad importante en el ser humano. Los virus de tipo A se clasifican además de acuerdo con dos antígenos específicos, hemaglutinina (HA o H) y neuraminidasa (NA o N), presentes en la superficie del virus. Estos antígenos son responsables de las clasificaciones HN que se observan a menudo en las vacunas anuales. Dado que los virus de la gripe están sujetos constantemente a modificaciones genéticas por deriva antigénica (frecuente y menor) o cambios antigénicos (poco frecuente e importante), cada año se necesitan vacunas nuevas y actualizadas.
Signos y síntomas:	Los pacientes infectados desarrollarán fiebre aguda, escalofríos, rigidez, malestar, mialgia, cefalea, rinorrea y tos seca. En algunos pacientes se producen náuseas, vómitos y diarrea, sobre todo en los niños. Las personas inmunodeprimidas, los extremos de edad, las mujeres gestantes, los residentes de centros de cuidados de larga duración y los aquejados por dolencias médicas preexistentes tienen mayor probabilidad de desarrollar una enfermedad grave y complicaciones. La neumonía, ya sea directamente por el virus de la gripe o de forma secundaria por bacterias, es una posible complicación.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas rápidas de diagnóstico de la gripe son inmunoensayos que detectan antígenos víricos de la gripe A y B. Pueden tomarse hisopos nasofaríngeos para detectar virus de la gripe mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
Tratamientos:	Para tratar la gripe se utilizan dos clases de fármacos. Los adamantanos son la amantadina y la rimantadina, que se dirigen a la función de la proteína M2 y la inhiben, y son eficaces únicamente contra la gripe A. Ante el aumento de la resistencia a estos fármacos durante el curso de los años y debido a su eficacia contra la gripe A y B, para el tratamiento y la profilaxis de la gripe se prefieren los inhibidores de la neuraminidasa. Estos inhibidores comprenden el oseltamivir, el zanamivir y el peramivir. El oseltamivir se toma por vía oral, y el zanamivir como un polvo inhalado. Un nuevo fármaco, el peramivir, está indicado solo para el tratamiento (no en la profilaxis), y se suministra como una dosis intravenosa (i.v.) única. Según se cree, estos medicamentos reducen la duración y la gravedad de la dolencia y son eficaces únicamente si se empiezan a administrar antes de las 48 h desde la aparición de los síntomas.

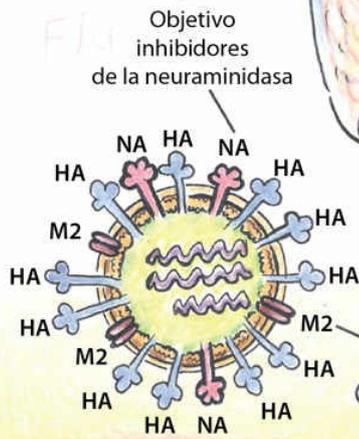
Gripe

«Influenza»

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-4 días						
Media: ≈2 días						
Pico: invierno						



HA: hemaglutinina
 NA: neuraminidasa
 M2: proteína M2



Síndrome respiratorio agudo severo

Sinónimo:	SRAS
Agente causal:	Coronavirus SRAS (SRAS CoV)
Reservorios:	Posiblemente, la civeta de las palmeras y el murciélago de herradura
Incubación:	2-7 días
Regiones geográficas afectadas:	Los primeros casos de SRAS se detectaron en la provincia de Guangdong, en China, y en Hong Kong en 2002. Desde entonces, el SRAS se ha extendido rápidamente a otros países de la región y a otras partes del mundo, antes de poder contenerse.
Descripción:	El SRAS es una infección grave de las vías respiratorias causada por un nuevo coronavirus. Al principio, la enfermedad se transmitió probablemente desde las civetas de las palmeras al ser humano. Sin embargo, dada la alta efectividad de la transmisión directa entre personas, la enfermedad puede extenderse con rapidez.
Signos y síntomas:	La mayoría de los pacientes experimentan un pródromo de fiebre de varios días, escalofríos, malestar, cefalea y mialgia antes de desarrollar una tos no productiva. La tos suele empeorar y derivar en neumonía, síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), fallo multiorgánico y/o muerte.
Pruebas diagnósticas:	A menudo, las pruebas de laboratorio revelan disminución de los linfocitos y las plaquetas, con aumento de AST y deshidrogenasa láctica (LDH). Según la gravedad de la dolencia, la radiografía de tórax puede revelar infiltrados bilaterales como signos de SDRA grave. Deben recogerse muestras de secreciones respiratorias, sangre/suero/plasma y heces para pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), de acuerdo con las directrices de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC). La serología sirve de ayuda solamente en la fase de convalecencia de la enfermedad. Puede accederse a más información sobre las pruebas diagnósticas en la página web de los CDC.
Tratamiento:	De apoyo. En enfermedad grave pueden estar indicadas la intubación y la ventilación mecánica.
Perlas clínicas:	En el hemisferio occidental, Toronto (Canadá) fue afectada especialmente por el SRAS. El <i>kopi luwak</i> , un café de Indonesia, es célebre por ser el más caro del mundo, y se prepara con las heces de civetas de las palmeras alimentadas con granos de café. Dado que muchos de estos animales se mantienen confinados en pequeñas jaulas y son obligados a comer, los autores animan a boicotear este producto.

SRAS

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 2-7 días						
Pródromo						
↓						
Fase respiratoria (tos)						



Reservorios



Murciélago de herradura

¡No me comas!



Civeta de las palmeras



LAB

- ↓ Linfocitos
- ↑ LDH
- ↑ ALT
- ↓ Plaquetas
- RT-PCR ⊕

PARTE 9

Enfermedades transmitidas por mosquitos

Capítulo 91: Fiebre del Zika

Capítulo 92: Dengue

Capítulo 93: Fiebre amarilla

Capítulo 94: Malaria

Capítulo 95: Encefalitis transmitidas por mosquitos

Capítulo 96: Chikunguña

Fiebre del Zika

Sinónimos:	Zika, enfermedad por el virus del Zika
Agente causal:	Virus del Zika (VZIK)
Vectores:	<i>Aedes aegypti</i> , <i>Aedes albopictus</i>
Reservorio:	Primates humanos y no humanos
Incubación:	3-12 días
Regiones geográficas afectadas:	Las regiones tropicales y subtropicales están en riesgo, así como cualquier región en la que pueda prosperar el mosquito <i>Aedes</i> spp. La mayoría de los casos en EE. UU. son en viajeros que vuelven de esas regiones; sin embargo, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) han confirmado varios casos de zika transmitidos por mosquitos locales en Florida y Texas.
Descripción:	El zika es una enfermedad aguda febril transmitida por mosquitos similar al dengue, aunque más leve. La infección se caracteriza por fiebre, artralgia, mialgia, cefalea, conjuntivitis y un exantema maculopapular pruriginoso que empieza en la cara y se extiende al resto del cuerpo. La mayoría de los pacientes (~80%) no presentan síntomas o tienen una enfermedad leve. Cuando aparecen síntomas, duran unos 3-7 días. Las infecciones por zika durante el embarazo se han relacionado con microcefalia y otros defectos cerebrales en el feto, con especial incidencia en Brasil. Después de infecciones por zika se han documentado también casos de síndrome de Guillain-Barré.
Signos y síntomas:	A menudo sin síntomas, los signos clásicos de infección incluyen fiebre, artralgia, conjuntivitis y exantema. La fiebre es baja, a diferencia de lo que sucede en el dengue y el chikunguña.
Pruebas diagnósticas:	En las mujeres no gestantes que presenten síntomas se realizarán análisis en orina y suero de NAT ARN (pruebas de ácidos nucleicos) del virus del Zika y pruebas serológicas de IgM. También se considerarán pruebas de NAT y serológicas de dengue y chikunguña en personas en riesgo de exposición y que presenten una enfermedad compatible. Los pacientes con síntomas desde hace 14 días pueden someterse a pruebas NAT en suero y orina. Un resultado positivo en cualquiera de ellas confirma el diagnóstico. Si en NAT el resultado es negativo, se realizarán pruebas serológicas. En pacientes con presentación ≥ 14 días desde el inicio de los síntomas no está indicada la prueba NAT, y se realizará solo la serológica. Una serología negativa en IgM descarta la infección aguda, y si es positiva debe instar a una prueba de reducción de neutralización de placas (PNRT) para confirmar la enfermedad. Puede consultarse información más detallada y los algoritmos de las pruebas para mujeres gestantes en la página web de los CDC.
Tratamientos:	De apoyo. Se evitarán los AINE hasta que se haya descartado el dengue.
Prevención:	Se evitarán los mosquitos. El zika puede transmitirse por vía sexual, por transfusión sanguínea y verticalmente de la madre al niño durante el embarazo. Los CDC han recomendado que los hombres y mujeres que viajen a lugares donde el zika es común no practiquen el sexo o utilicen preservativos durante al menos 8 semanas después de volver del viaje y durante 8 semanas (mujeres) y hasta 6 meses (hombres) si han tenido síntomas de zika o similares.
Perlas clínicas:	El zika puede detectarse en el semen hasta 3-6 meses después de la infección inicial.

Fiebre del Zika

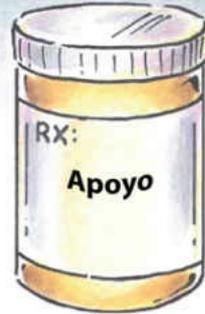
L	M	X	J	V	S	D
Incubación: ≈ 3-12 días						
Síntomas: a menudo leves o inexistentes						
Duración: ≈ 3-7 días						
El virus permanece en la sangre ≈ 1-2 semanas						

Virus del Zika VZIK



Flavivirus ARN

Síndrome de Guillain-Barré



Microcefalia

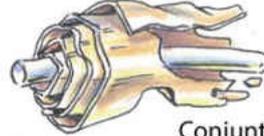


Fiebre

Cefalea



Conjuntivitis



Transmitida por transfusión sanguínea

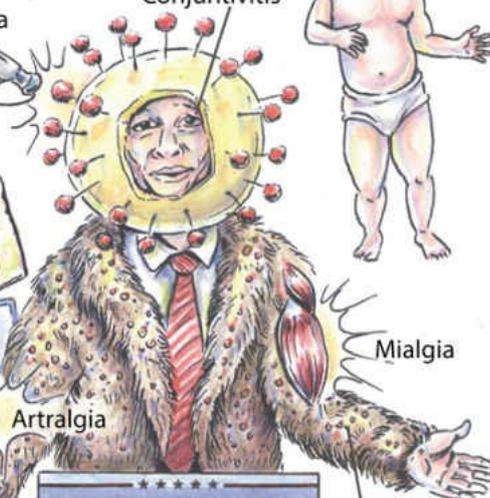


¡Me alimento de día!

Aedes aegypti
Aedes albopictus

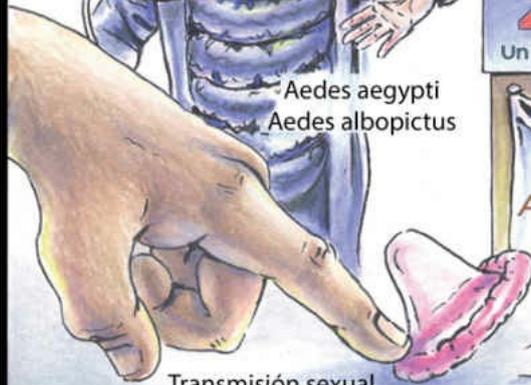


Artralgia



Mialgia

Exantema



Transmisión sexual



Dengue

Sinónimos:	Fiebre hemorrágica dengue, fiebre quebrantahuesos
Agente causal:	Virus de la fiebre dengue (VDEN), cuatro serotipos principales
Vector:	<i>Aedes</i> spp. <i>A. aegypti</i> es el vector principal, aunque <i>A. albopictus</i> y <i>A. polynesiensis</i> también pueden transmitir el virus. Todos ellos son mosquitos que se alimentan durante el día.
Reservorio:	Primates humanos y no humanos. Monos en el África occidental y el sudeste de Asia.
Incubación:	3-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Las regiones tropicales y subtropicales son de riesgo, así como cualquier región en la que pueda prosperar el mosquito <i>Aedes</i> spp.
Descripción:	El dengue es una enfermedad vírica febril aguda transmitida por mosquitos.
Signos y síntomas:	La fiebre dengue (FD) es una enfermedad febril aguda caracterizada por cefalea retroorbitaria, malestar, mialgia intensa, artralgia y exantema. La enfermedad es casi siempre asintomática o leve, aunque puede ser grave y evolucionar con hemorragia (fiebre hemorrágica dengue [FHD]) o shock (síndrome de shock por dengue [SSD]). Aunque con frecuencia las infecciones iniciales son leves o asintomáticas, las posteriores suelen ser más graves. La FHD, una presentación más grave de la enfermedad, atraviesa tres fases. <i>Fase febril</i> : los síntomas incluyen fiebre, cefalea, mialgia, artralgia, exantema, petequias, fácil formación de hematomas, epistaxis, sangrado de las mucosas y prueba positiva al torniquete. Los niños presentan a menudo náuseas y vómitos. Los síntomas son similares a los de la FD. <i>Fase crítica</i> : caracterizada por hemorragia digestiva y filtración de plasma en las cavidades torácica y peritoneal, que se produce tras el inicio de la fiebre. Puede producirse dolor abdominal, ascitis y disnea. En esta fase puede desarrollarse SSD, salvo que se inicie una reposición agresiva de líquidos. <i>Fase de recuperación</i> : los pacientes empezarán a sentirse mejor a medida que se interrumpa la filtración capilar y se vuelvan a reabsorber los líquidos. Puede observarse bradicardia y un exantema descrito como «islas blancas en un mar de rojo».
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán leucopenia y trombocitopenia. Es común la hepatitis. Un aumento del hematocrito y un descenso de la albúmina indican filtración capilar y shock inminente. Pueden aplicarse pruebas serológicas de IgM e IgG y reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
Tratamientos:	De apoyo. Como antipirético puede utilizarse paracetamol, y se evitarán los AINE después de trombocitopenia. Si la enfermedad avanza a la fase crítica, podría estar indicado aplicar líquidos i.v. y hemoderivados.
Prevención:	En la actualidad se están desarrollando vacunas. Se evitarán los mosquitos.

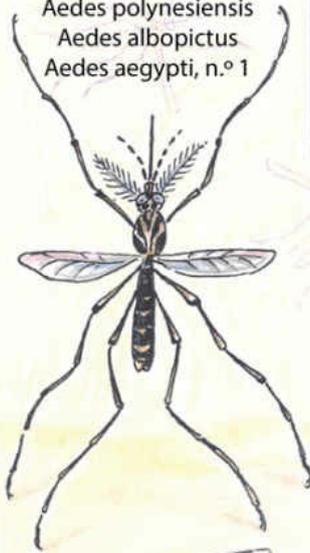
Dengue

(Fiebre quebrantahuesos)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 3-14 días						
Media ≈ 4-7 días						
Enfermedad trifásica:						
Febril →			Crítica →			
Recuperación						



Aedes polynesiensis
Aedes albopictus
Aedes aegypti, n.º 1



Fiebre
40 °C

Cefalea
retroorbitaria

Sangrado en
las mucosas

Exantema

Náuseas
Vómitos

Dolor
abdominal

Islas blancas en
un mar de rojo
(recuperación)

Mialgia grave

Prueba del
torniquete
positiva



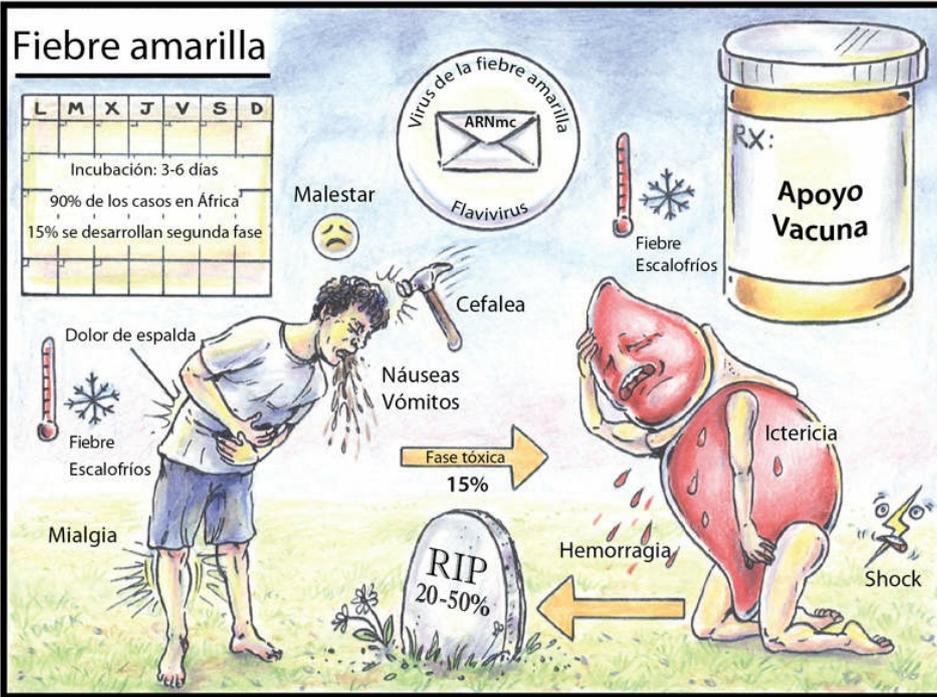
**Fiebre hemorrágica dengue
y/o síndrome de shock por dengue**

Fiebre amarilla

Agente causal:	Virus de la fiebre amarilla (VFA)
Vectores:	<i>Aedes</i> spp. y <i>Haemagogus</i> spp.
Reservorio:	Primates humanos y no humanos
Incubación:	3-6 días
Regiones geográficas afectadas:	África subsahariana, América Central y del Sur. Aproximadamente el 90% de los casos se producen en África.
Descripción:	La fiebre amarilla es una enfermedad vírica febril aguda transmitida por mosquitos. Recibe su nombre por la ictericia que se origina durante la fase tóxica de la enfermedad.
Signos y síntomas:	Muchos casos son asintomáticos. La enfermedad leve puede limitarse a fiebre y cefalea, mientras que la forma moderada se caracteriza por fiebre, escalofríos, malestar, cefalea, mialgia, dolor de espalda, náuseas y vómitos. Los síntomas suelen durar 3-4 días antes de resolverse. Aproximadamente en el 15% de los casos sintomáticos, los pacientes desarrollarán una fase más tóxica de la enfermedad caracterizada por fiebre recidivante, escalofríos, ictericia, insuficiencia hepática, sangrado en las mucosas, hematemesis, melena, delirio, insuficiencia renal y shock. La mortalidad en la fase tóxica es elevada, entre el 20 y el 50%. Los supervivientes desarrollan inmunidad de por vida.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico supuesto se realiza conociendo la historia de los viajes y los signos y síntomas. Las pruebas de laboratorio revelarán elevación de AST/ALT, PT y PTT prolongados, trombocitopenia y una bilirrubina directa aumentada con fosfatasa alcalina relativamente normal. Los valores de IgM e IgG específicos de la fiebre amarilla pueden ayudar a confirmar el diagnóstico, aunque es importante observar que puede darse reactividad cruzada con otros flavivirus. Como la viremia dura únicamente unos 3 días, la prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) tiene escaso valor, salvo que se obtenga en el curso temprano de la enfermedad.
Tratamientos:	De apoyo. Puede utilizarse paracetamol como antipirético, aunque deben evitarse los AINE para prevenir riesgos de hemorragia.
Prevención:	Se evitarán los mosquitos. En personas que viajen a zonas de riesgo o vivan en ellas, o cuando se requiera una prueba de vacunación para entrar en determinado país, está indicada una única dosis subcutánea (s.c.) de vacuna de la fiebre amarilla viva atenuada.

Fiebre amarilla

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 3-6 días						
90% de los casos en África						
15% se desarrollan segunda fase						



Malaria

Agentes causales:	<i>Plasmodium</i> spp.: <i>P. vivax</i> , <i>P. falciparum</i> , <i>P. malariae</i> , <i>P. ovale</i>
Ciclo vital:	La malaria se contrae por la picadura de una hembra infectada de mosquito <i>Anopheles</i> mientras se alimenta. <i>Fase hepática</i> : los esporozoítos se inyectan y migran a través del sistema circulatorio e infectan los hepatocitos en el hígado. Aquí se forman esquizontes multinucleados. <i>P. vivax</i> y <i>P. ovale</i> forman hipnozoítos que pueden permanecer latentes o forman esquizontes. Los esquizontes hepáticos terminan por romperse, con lo que liberan merozoítos capaces de infectar los glóbulos rojos. <i>Fase sanguínea</i> : los merozoítos infectan los glóbulos rojos y se desarrollan en trofozoítos y esquizontes de los glóbulos rojos o gametocitos. Las células infectadas se romperán para liberar merozoítos capaces de infectar otros glóbulos rojos o gametocitos machos y hembras, que son ingeridos por mosquitos. En el intestino medio del mosquito tiene lugar la reproducción sexual, con lo que los esporozoítos maduros migran a la glándula salival del mosquito, dispuestos a infectar a otro ser humano cuando los insectos se alimenten.
Vector:	<i>Anopheles</i> spp.
Incubación:	7-30 días. Los períodos de incubación son más cortos en <i>P. falciparum</i> y más largos en <i>P. malariae</i> . La inmunidad parcial o una profilaxis ineficaz de la malaria pueden retrasar los síntomas semanas o meses. Además, <i>P. vivax</i> y <i>P. ovale</i> pueden crear parásitos latentes en la fase hepática, con lo que se retrasa la presentación de la enfermedad o se produce una recidiva meses o años después del tratamiento.
Regiones geográficas afectadas:	Regiones tropicales y subtropicales. Las tasas de transmisión más elevadas se encuentran en el África subsahariana y en Nueva Guinea. La transmisión de la malaria no tiene lugar en altitudes elevadas, en las estaciones frías, en los desiertos ni en zonas con programas eficaces de erradicación de los mosquitos.
Descripción:	La malaria es una enfermedad febril transmitida por mosquitos causada por los protozoos <i>Plasmodium</i> . Sus síntomas están asociados con la rotura y liberación de merozoítos durante la fase sanguínea de la infección. Clásicamente se producen paroxismos de escalofríos, fiebre y diaforesis, cada 2 días de «fiebre terciana» por <i>P. vivax</i> , <i>P. falciparum</i> y <i>P. ovale</i> , y cada 3 días de «fiebre cuartana» por <i>P. malariae</i> . Los niños pequeños y las mujeres gestantes tienen un riesgo mayor de sufrir una enfermedad importante. <i>P. falciparum</i> suele provocar infecciones palúdicas más graves.
Signos y síntomas:	En la <i>malaria sin complicaciones</i> , los pacientes pueden presentar fiebre paroxística, escalofríos, malestar, artralgia, mialgia, cefalea, diaforesis, taquicardia, taquipnea, dolor abdominal, esplenomegalia, náuseas y vómitos. En la <i>malaria grave</i> , los pacientes pueden desarrollar estado mental alterado (EMA), convulsiones, shock, síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), acidosis metabólica, hemoglobinuria, insuficiencia renal, hipoglucemia, insuficiencia hepática, coagulopatía y anemia grave.
Pruebas diagnósticas:	La malaria debe sospecharse en pacientes con enfermedad febril que hayan viajado recientemente a una región en la que la malaria sea endémica. Las pruebas de laboratorio pueden revelar anemia, trombocitopenia, elevación de AST/ALT y de bilirrubina y valores altos de BUN/creatinina. Se obtendrán frotis de sangre espesa y diluida para detectar parásitos (gota gruesa) e identificar la especie (gota fina). Si se sospecha malaria, los frotis sanguíneos pueden obtenerse cada 8 h durante varios días.
Tratamientos:	El tratamiento se adapta a la especie de <i>Plasmodium</i> , la gravedad de la enfermedad, el estado de embarazo y la sensibilidad a los fármacos según la región geográfica de infección. Deben consultarse las directrices actualizadas de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) antes de elegir un régimen terapéutico. La malaria sin complicaciones puede tratarse con: atovacuona/proguanilo, arteméter/lumefantrina, sulfato de quinina más doxiciclina o mefloquina (la mefloquina puede provocar reacciones neuropsiquiátricas). Si no hay problemas de resistencia a la cloroquina, la malaria sin complicaciones puede tratarse con fosfato de cloroquina o hidroxiclороquina. <i>P. vivax</i> y <i>P. ovale</i> necesitan una mayor duración del tratamiento con primaquina para erradicar los hipnozoítos del hígado. La primaquina puede causar anemia hemolítica en pacientes con deficiencia de G6PD y no se utilizará durante el embarazo. La malaria grave debe tratarse con gluconato de quinidina i.v. más doxiciclina o clindamicina.
Prevención:	Se evitarán los mosquitos. La profilaxis antipalúdica está indicada en personas que viajen a

regiones endémicas y las recomendaciones pueden variar entre la OMS y los CDC. La especie de *Plasmodium* y la presencia/ausencia de resistencia a la cloroquina son factores que se tendrán en cuenta cuando se aborde la profilaxis. La medicación se inicia normalmente de 1 día a 2 semanas antes del viaje y se mantiene hasta 4 semanas después del retorno. En la página web de los CDC se encuentran referencias de recomendaciones de cada país.

Malaria

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 7-30 días						
Más corto: P. falciparum						
Más largo: P. malariae						

Plasmodium spp.
P. vivax*
P. falciparum*
P. malariae
P. ovale
Protozoos

*Principales agentes causales

RX:
Antipalúdicos
CDC línea directa:
(855) 856-4713

¡Respuesta típica de estudiantes de Medicina!

Malaria grave
EMA/convulsiones
SDRA/shock
Acidosis metabólica
Hipoglucemia
Insuficiencia renal
Insuficiencia hepática
Anemia/coagulopatía

Síntomas de malaria
Trofozoito temprano

Fiebres paroxísticas/escalofríos
Taquicardia/taquipnea
Fatiga/malestar
Cefalea/tos
Náuseas/vómitos/dolor abdominal
Artralgia/mialgia
Esplenomegalia

Inyecta esporozoitos

Anopheles spp.

Células hepáticas infectadas

Hipozoitos

P. vivax
P. ovale

Esquizontes hepáticos

Hemólisis

Merozoitos

Esquizonte
Glóbulo rojo

Trofozoito tardío

Gametocitos

Anopheles spp.

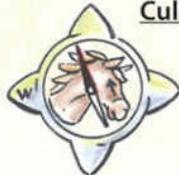
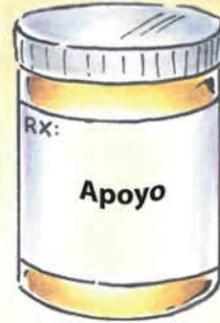
Encefalitis transmitidas por mosquitos

<i>Culex spp.</i>	
<i>Encefalitis equina occidental</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: virus de la encefalitis equina occidental (VEEO), <i>Togaviridae</i> • Vector: <i>Culex tarsalis</i>, mosquito de la encefalitis • Región: América del Norte y del Sur. La mayoría de los casos se producen en zonas rurales al oeste del Mississippi. • Incubación: 5-10 días • Síntomas: la mayoría de las infecciones son asintomáticas. Los síntomas comunes son fiebre, cefalea, náuseas y vómitos. La encefalitis se produce en el 0,1% de las infecciones y es más común en niños. La mortalidad en la enfermedad neuroinvasiva está comprendida entre el 3 y el 7%, y es más elevada en niños. Las secuelas neurológicas en los supervivientes son raras y afectan principalmente a los niños pequeños. • Tratamiento: de apoyo.
<i>Virus del Nilo occidental</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: virus del Nilo occidental (VNO), <i>Flaviviridae</i> • Vector: <i>Culex spp.</i> • Región: global. El primer caso en EE. UU. apareció en 1999. • Incubación: 2-14 días; media: 2-6 días • Síntomas: en torno al 70-80% de las infecciones son asintomáticas. Los síntomas incluyen fiebre, cefalea, fatiga, mialgia, artralgia, exantema maculopapular transitorio, náuseas y vómitos. La progresión a encefalitis se produce en <1% de los pacientes con síntomas. Los pacientes pueden desarrollar una parálisis flácida aguda «de tipo polio». La mortalidad en la enfermedad neuroinvasiva es del 20% aproximadamente, y se han documentado secuelas neurológicas hasta en el 50% de los supervivientes. • Tratamiento: de apoyo.
<i>Encefalitis japonesa</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: virus de la encefalitis japonesa (VEJ), <i>Flaviviridae</i> • Vector: <i>Culex spp.</i>, <i>Culex tritaeniorhynchus</i> • Región: Asia y países del Pacífico occidental. Común sobre todo en granjas y después de la estación de lluvias • Incubación: 5-15 días • Síntomas: La mayoría de las infecciones son asintomáticas o leves y provocan fiebre y cefalea. Los niños <15 años son los más afectados en las zonas endémicas. Menos del 1% de los pacientes desarrollan enfermedad neuroinvasiva, que tiene una mortalidad del 20 al 30%. Entre los supervivientes, el 30-50% tendrán secuelas neurológicas. • Tratamiento: de apoyo. Vacunación para prevenir la enfermedad
<i>Encefalitis de San Luis</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: virus de la encefalitis de San Luis (VESL), <i>Flaviviridae</i> • Vector: <i>Culex spp.</i>, <i>C. pipiens</i> y <i>C. quinquefasciatus</i> • Región: América del Norte y del Sur, estados del este y el centro de EE. UU. • Incubación: 5-15 días • Síntomas: casi todos los casos son asintomáticos. Los síntomas incluyen fiebre, cefalea, mareo, malestar, náuseas y vómitos. La progresión a encefalitis es mucho más común en adultos mayores que en niños. La mortalidad en la enfermedad neuroinvasiva oscila entre el 5 y el 15% y aumenta con la edad. • Tratamiento: de apoyo.
<i>Encefalitis del valle de Murray</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: virus de la encefalitis del valle de Murray (VEVM), <i>Flaviviridae</i> • Vector: <i>Culex annulirostris</i>, mosquito rayado común. • Región: Australia y Nueva Guinea, común sobre todo tras precipitaciones intensas • Incubación: 5-28 días; media: 7-12 días • Síntomas: casi todas las infecciones (99,9%) son asintomáticas. Los síntomas incluyen fiebre, cefalea, fatiga, náuseas y vómitos. La encefalitis es poco frecuente (el 0,1% en total). La mortalidad en casos neuroinvasivos está comprendida entre el 15 y el 30%; el 30-50% de los supervivientes muestran secuelas neurológicas. • Tratamiento: de apoyo.

<i>equina de Venezuela</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Vector: <i>Culex</i> spp. • Región: América Central y del Sur • Incubación: 1-6 días • Síntomas: las personas que enferman desarrollan fiebre, cefaleas, fatiga, náuseas y vómitos. La encefalitis se produce en <0,5% de los adultos y <4% de los niños. La mortalidad y las secuelas neurológicas son raras. • Tratamiento: de apoyo.
<i>Aedes</i> spp.	
<i>Encefalitis de La Crosse</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: virus de La Crosse (VLAC), Bunyaviridae • Vector: <i>Aedes triseriatus</i>, mosquito de los árboles oriental • Región: medio oeste septentrional, región atlántica media y sudeste de EE. UU. • Incubación: 5-15 días • Síntomas: la mayoría de las infecciones son asintomáticas. Los síntomas incluyen fiebre, cefalea, fatiga, náuseas y vómitos. La encefalitis es rara y muy comúnmente se produce en niños <16 años. En la enfermedad neuroinvasiva pueden producirse estado mental alterado (EMA), convulsiones y coma. La mortalidad en enfermedad neuroinvasiva es <1%, con secuelas neurológicas documentadas aproximadamente en el 10% de los supervivientes. • Tratamiento: de apoyo.
<i>Culiseta</i> spp.	
<i>Encefalitis equina oriental</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: virus de la encefalitis equina oriental (VEEO), Togaviridae • Vector: <i>Culiseta melanura</i>, mosquito de cola negra • Región: América del Norte, Central y del Sur y el Caribe. La mayoría de los casos en EE. UU. se producen en los estados del Atlántico y el Golfo. • Incubación: 4-10 días • Síntomas: fiebre, cefalea, náuseas y vómitos. La encefalitis se produce en el 2-6% de las infecciones y progresa desde estado mental alterado (EMA) hasta convulsiones y coma. La mortalidad en los casos neuroinvasivos es del 30% aproximadamente, con lo que es la enfermedad transmitida por mosquitos más grave de EE. UU. La mayoría de los supervivientes tendrán secuelas neurológicas. • Tratamiento: de apoyo.
Sangre de animales infectados, <i>Culex</i> y <i>Aedes</i> spp.	
<i>Fiebre del valle del Rift</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: virus de la fiebre del valle del Rift (VFR), Bunyaviridae (Phlebovirus) • Vector: sangre o líquidos corporales de ganado infectado (lo más común), <i>Culex tritaeniorhynchus</i>, <i>Aedes vexans</i> • Región: África subsahariana • Incubación: 2-6 días • Síntomas: la mayoría de los casos son asintomáticos o provocan una enfermedad febril leve con malestar, debilidad, mareo, dolor de espalda y hepatitis leve. En el 10% de los casos se produce una enfermedad más grave, como enfermedad ocular con posible secuela de ceguera, encefalitis (<1%) o fiebre hemorrágica (<1%). • Tratamiento: de apoyo.

Encefalitis transmitidas por mosquitos

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 2-10 días						
Media: 3-4 días						



Culex spp.



Flaviviridae

Déficits neurológicos
Estado mental alterado



Cefalea

Convulsiones



Togaviridae

Flaviviridae



Flaviviridae

Malestar
Rigidez cervical



Fiebre



Flaviviridae



Togaviridae

Aedes triseriatus



Punción lumbar

Náuseas
Vómitos

Culiseta melanura



Bunyaviridae



Togaviridae

Chikunguña

Agente causal:	Virus de chikunguña (VCHIK)
Vectores:	<i>Aedes</i> spp., específicamente, <i>A. aegypti</i> y <i>A. albopictus</i>
Reservorio:	Primates humanos y no humanos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) indica que algunos animales no primates, aves, roedores y pequeños mamíferos pueden actuar de reservorios.
Incubación:	2-12 días; media: 3-7 días
Regiones geográficas afectadas:	Las regiones tropicales y subtropicales son zonas de alto riesgo, así como cualquier región en la que pueda prosperar el mosquito <i>Aedes</i> spp. A finales de 2013, se identificó la transmisión local de chikunguña en varios países y territorios del Caribe. Desde entonces, la enfermedad se ha extendido a América del Sur.
Descripción:	El chikunguña es una enfermedad vírica febril aguda transmitida por mosquitos caracterizada por fiebre alta y poliartralgia.
Signos y síntomas:	La mayoría (80%) de los infectados mostrarán síntomas. El chikunguña debe sospecharse en pacientes que hayan viajado recientemente a regiones endémicas y que presenten fiebre alta y poliartralgia. La fiebre puede ser bifásica. La artralgia suele ser bilateral y simétrica, y afecta predominantemente a las articulaciones periféricas de las manos, los pies, las muñecas y los tobillos. Las rodillas, los codos y los hombros también pueden verse afectados, mientras que las caderas suelen permanecer intactas. También puede producirse mialgia, cefalea, malestar, conjuntivitis y náuseas. En el 40-50% de los casos aparece un exantema maculopapular transitorio (3-4 días) que afecta a la cara, el tronco y las extremidades. A diferencia del dengue, la hemorragia es muy rara. El síndrome de Guillain-Barré puede aparecer como una complicación postinfecciosa. Los pacientes pueden desarrollar poliartritis crónica y hasta el 20% de los mismos referirán artralgia 1 año después de la infección inicial.
Pruebas diagnósticas:	Pueden realizarse pruebas serológicas en busca del virus, de ácidos nucleicos del mismo o de IgM específicas de chikunguña. Según los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), el virus puede detectarse durante 3 días, y el ARN vírico durante 8 días, y la IgM estará elevada durante 1 semana desde la aparición de los síntomas. La IgG se eleva en las 2 primeras semanas de infección. Dado que las enfermedades tienen presentaciones similares, deben considerarse también pruebas de zika y dengue. Para ampliar la información puede consultarse la página web de los CDC.
Tratamientos:	De apoyo
Prevención:	Se evitarán los mosquitos.
Perlas clínicas:	La poliartritis posterior al chikunguña puede asemejarse a la artritis reumatoide (RA). Una anamnesis minuciosa y las pruebas diagnósticas ayudarán a diferenciar las dos. La IgG en chikunguña se mantendrá elevada años después de la infección inicial.

Chikunguña

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 2-12 días						
Media: 3-7 días						
Poliartralgia crónica						
≈20% en 1 año						



Aedes albopictus
Aedes aegypti



Fiebre alta

Cefalea



Conjuntivitis

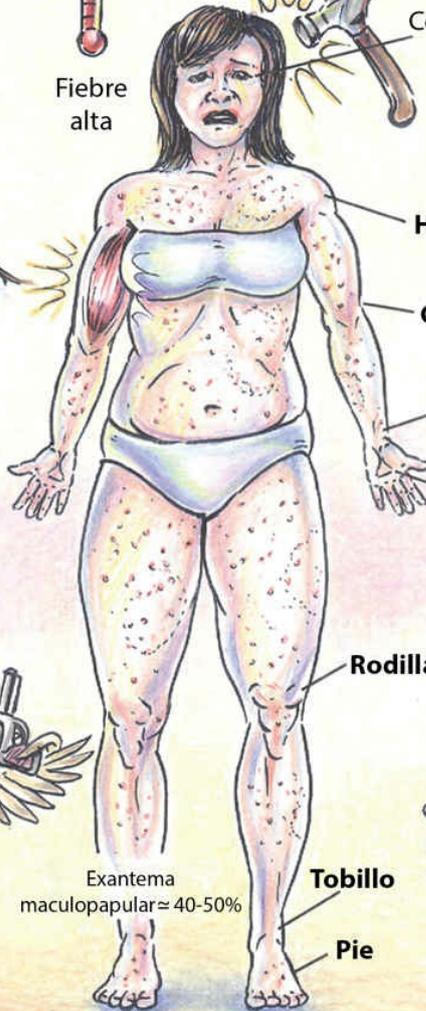
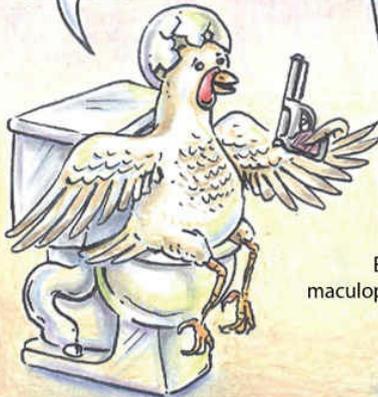


Fiebre bifásica



Sin hemorragia

Pueden producirse náuseas, vómitos y diarrea



Artralgia

Hombro

Codo

Muñeca

Mano

Rodilla



Guillain-Barré

Tobillo

Pie

Exantema maculopapular ≈ 40-50%

PARTE 10

Enfermedades transmitidas por ratas, pulgas, piojos y ácaros

Capítulo 97: Fiebre hemorrágica con síndrome renal

Capítulo 98: Síndrome pulmonar por hantavirus

Capítulo 99: Peste

Capítulo 100: Leptospirosis

Capítulo 101: Fiebre por mordedura de rata

Capítulo 102: Fiebre de las trincheras

Capítulo 103: Tifus de la maleza

Capítulo 104: Tifus epidémico

Capítulo 105: Tifus endémico

Capítulo 106: Arenaviridae

Fiebre hemorrágica con síndrome renal

Sinónimos:	FHSR, fiebre hemorrágica epidémica, fiebre hemorrágica de Corea, fiebre hemorrágica de Manchuria
Agentes causales:	Hantavirus de la familia Bunyaviridae: virus del río Hantaan (VHTN), virus de Saaremaa (VSAA), virus de Seúl (VSEU), virus de Puumala (VPUU) y virus de Dobrava (VDOB)
Transmisión:	Virus en forma de aerosol procedente de excrementos, saliva y orina de roedores infectados
Reservorio:	Ratón de campo rayado para virus de Saaremaa (VSAA) y Hantaan (VHTN); rata de Noruega para virus de Seúl (VSEU); topillo rojo para virus de Puumala (VPUU); ratón de campo de cuello amarillo para virus de Dobrava (VDOB)
Período de incubación:	1-8 semanas; media: 1-2 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Virus de Saaremaa en Europa Central y Escandinavia; virus de Hantaan en el este de Asia; virus de Seúl en todo el mundo; virus de Puumala en Escandinavia, Europa occidental y el oeste de Rusia; y virus de Dobrava en los Balcanes.
Incidencia máxima:	Picos en primavera y otoño para los virus de Saaremaa y Hantaan debido a la estación de cría de los ratones y a las prácticas agrícolas humanas.
Descripción:	La fiebre hemorrágica con síndrome renal (FHSR) es una infección zoonótica vírica causada por la exposición a los excrementos, la orina o la saliva aerosolizados de roedores infectados. La infección se ha dividido en cinco fases clínicas: febril, hipotensora, oligúrica, diurética y convalecencia.
Signos y síntomas:	<i>Febril</i> : predominan los síntomas pseudogripales, como fiebre, escalofríos, cefalea, malestar, náuseas, vómitos, diarrea, tos y dolor abdominal y de espalda. A menudo se observa conjuntivitis, visión borrosa y un exantema petequial. <i>Hipotensora</i> : síndrome de filtración capilar grave, edema, hipotensión, taquicardia y trombocitopenia. <i>Oligúrica</i> : caracterizada por insuficiencia renal con proteinuria. <i>Diurética</i> : diuresis y poliuria de hasta varios litros al día. <i>Convalecencia</i> : fase de recuperación, que puede ser prolongada.
Pruebas diagnósticas:	Es fundamental el reconocimiento de la exposición a roedores infectados. Las pruebas de laboratorio revelarán trombocitopenia, leucocitosis con un desplazamiento a la izquierda (que incluye células mieloides inmaduras) y linfocitos atípicos. Para confirmar el diagnóstico pueden realizarse pruebas serológicas, inmunohistoquímicas y de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
Tratamientos:	El tratamiento es de apoyo. La ribavirina sirve de ayuda si se administra de forma temprana. Puede necesitarse hemodiálisis. La recuperación completa puede durar semanas o meses.
Perlas clínicas:	La transmisión directa entre personas es extremadamente rara. La infección se previene con un control de los roedores. Las infecciones por virus de Hantaan y Dobrava suelen provocar síntomas graves, mientras que las debidas a virus de Seúl y Saaremaa son, en general, más moderadas. Las infecciones por el virus de Puumala son leves y a menudo asintomáticas.

Fiebre hemorrágica con síndrome renal

(FHSR)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-8 semanas						
Media ≈ 1-2 semanas						



Síndrome pulmonar por hantavirus

Sinónimo:	Síndrome cardiopulmonar por hantavirus
Agentes causales:	Hantavirus americanos de la familia Bunyaviridae: virus Sin Nombre (VSN), virus de Nueva York (VNY), virus Bayou (VBAY), virus de Black Creek Canal (VBCC), virus de los Andes (VAND)
Transmisión:	Virus en forma de aerosol procedente de excrementos, saliva y orina de roedores infectados
Reservorio:	Ratón ciervo (<i>Peromyscus maniculatus</i>) para virus Sin Nombre (VSN), ratón de patas blancas (<i>Peromyscus leucopus</i>) para virus de Nueva York (VNY), rata algodonosa (<i>Sigmodon hispidus</i>) para virus Black Creek Canal (VBCC), rata de arroz (<i>Oryzomys palustris</i>) para virus Bayou (VBAY), rata de arroz de cola blanca (<i>Oligoryzomys longicaudatus</i>) para virus de los Andes (VAND)
Período de incubación:	1-4 semanas
Regiones geográficas afectadas:	EE. UU. y Canadá (virus Sin Nombre), nordeste de EE. UU. (hantavirus de Nueva York), sudeste de EE. UU. (hantavirus Bayou), Florida (hantavirus Black Creek Canal), América del Sur (hantavirus de los Andes).
Incidencia máxima:	Puede producirse en cualquier momento del año, aunque alcanza picos en verano y otoño.
Descripción:	El síndrome pulmonar por hantavirus (SPH) es una infección zoonótica vírica causada por exposición a excrementos, orina o saliva aerosolizados de roedores infectados. La infección se ha dividido en tres fases clínicas distintas: prodrómica, cardiopulmonar y convalecencia.
Signos y síntomas:	<i>Prodrómica</i> : síntomas seudogripales con fiebre, cefalea, mialgia, náuseas, vómitos y diarrea. Los síntomas respiratorios son mínimos y los prodrómicos pueden confundirse con gastroenteritis. La duración de los síntomas dura 3-5 días. <i>Cardiopulmonar</i> : se produce disnea grave, tos no productiva, edema pulmonar y colapso circulatorio. A menudo se necesita ventilación mecánica. Esta fase dura solo 24-48 h. <i>Convalecencia</i> : fase de recuperación, que comienza con el inicio de diuresis masiva.
Pruebas diagnósticas:	El reconocimiento de la exposición a roedores infectados es fundamental. Las pruebas de laboratorio revelarán leucocitosis con desplazamiento a la izquierda y linfocitos atípicos, coagulopatía, trombocitopenia, enzimas hepáticas elevadas, insuficiencia renal y proteinuria. Para confirmar el diagnóstico pueden realizarse pruebas serológicas, de inmunohistoquímica y de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
Tratamientos:	El tratamiento es de apoyo. La ribavirina puede aportar cierta ayuda si se administra de forma temprana. Puede necesitarse intubación endotraqueal con ventilación mecánica y oxigenación de membrana extracorpórea.
Perlas clínicas:	El tratamiento temprano en una unidad de cuidados intensivos puede salvar la vida del paciente. La infestación por roedores en las viviendas de zonas rurales y en sus proximidades es el principal riesgo de exposición a hantavirus. La enfermedad alcanza un pico en los años con plagas de roedores. El hantavirus de los Andes puede transmitirse directamente entre personas.

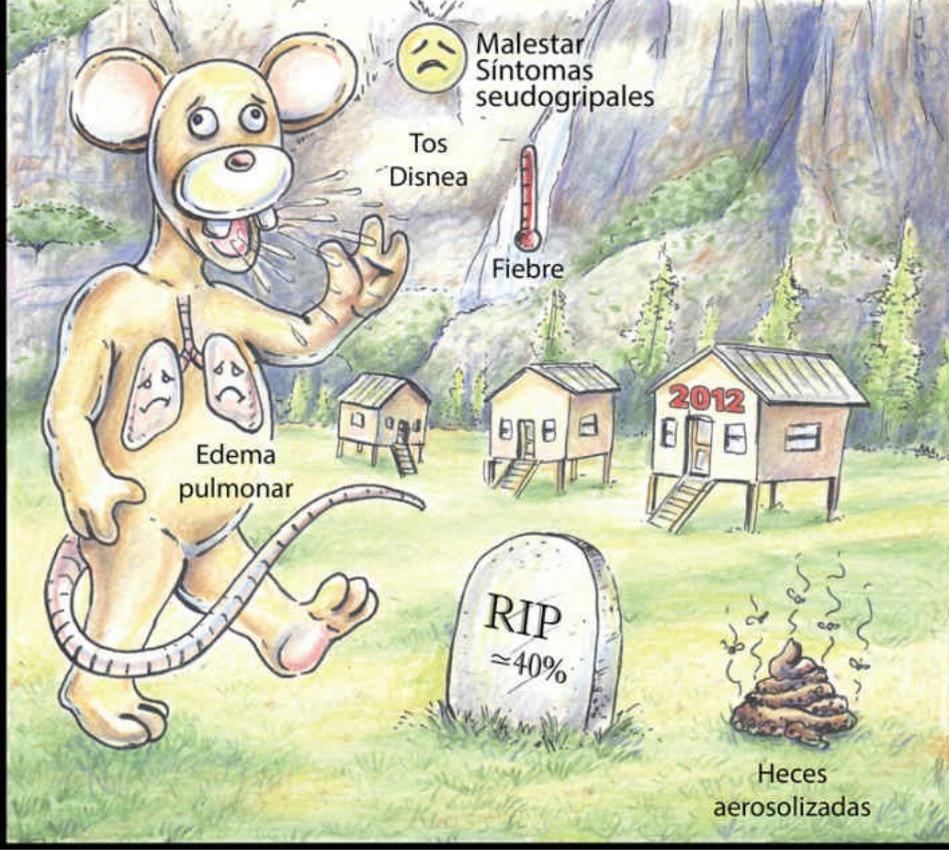
Síndrome pulmonar por hantavirus

(SPH)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-4 semanas						
Pico: verano-otoño						



Prodrómico → Cardiopulmonar → Convalecencia



Peste

Sinónimos:	Peste bubónica, Muerte Negra, la Gran Peste
Agente causal:	<i>Yersinia pestis</i>
Vector:	Pulga de la rata (<i>Xenopsylla cheopis</i>)
Reservorio:	Ratas, ratones, muchos roedores, zorros, coyotes, gatos monteses
Período de incubación:	2-6 días
Regiones geográficas afectadas:	Sudoeste de EE. UU., América del Sur, África y Asia
Incidencia máxima:	A mediados del siglo XIV, <i>Yersinia pestis</i> fue responsable de la Muerte Negra, una pandemia global difundida por ratas infestadas con pulgas que recorrieron las grandes rutas comerciales por todo el mundo conocido. La peste se ha vuelto endémica en ciertas regiones rurales, como el sudoeste de EE. UU.
Descripción:	La peste es una enfermedad zoonótica de roedores que es transmitida al humano por las picaduras de pulgas infectadas. Existen tres formas clínicas: bubónica, septicémica y neumónica, según la vía de infección. La <i>peste bubónica</i> es la forma más frecuente, provocada por la picadura de una pulga infectada. <i>Y. pestis</i> penetra en el lugar de la picadura y se desplaza por el sistema linfático hasta el ganglio linfático más próximo, donde se replica y provoca una linfadenopatía dolorosa (bubón). Estos bubones pueden ulcerarse y forman heridas abiertas. La <i>peste septicémica</i> se produce cuando la infección entra en el torrente sanguíneo, ya sea directamente por picaduras de pulga o de forma secundaria a una peste bubónica avanzada. La <i>peste neumónica</i> se clasifica como primaria o secundaria. La peste neumónica primaria está causada por la inhalación de gotitas aerosolizadas de otra persona con peste neumónica, mientras que la secundaria aparece cuando la peste bubónica se extiende a los pulmones en una fase avanzada de la enfermedad.
Signos y síntomas:	La <i>peste bubónica</i> se caracteriza por fiebre alta, escalofríos, debilidad, fatiga y cefalea asociados con la rápida formación de uno o varios bubones sensibles. Con el tiempo, los bubones pueden ulcerarse y supurar. Los pacientes pueden desarrollar hipotensión, shock y coagulación intravascular diseminada (CID). Los coágulos de sangre pueden bloquear las pequeñas arteriolas y originar gangrena acra, de donde se cree que proviene la denominación de «Muerte Negra». La <i>peste septicémica</i> se caracteriza por el inicio súbito de una dolencia febril sin formación de bubones. Pueden aparecer náuseas, vómitos y diarrea. La hipotensión y el shock se desarrollan rápidamente, y las tasas de mortalidad son elevadas. La <i>peste neumónica</i> se distingue por fiebre, tos, disnea y hemoptisis. A menudo se observa consolidación lobular.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán una elevación del recuento leucocitario, predominantemente neutrófilos inmaduros. A veces se observa aumento en BUN/creatinina, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia. Los cultivos de sangre son a menudo positivos. El diagnóstico se confirma por la identificación de <i>Y. pestis</i> en una muestra del líquido de un bubón, sangre o esputo. Pueden obtenerse pruebas serológicas, y en algunos países existen kits de diagnóstico rápido.
Tratamientos:	La estreptomicina y la gentamicina se consideran agentes de primera línea. La doxiciclina, el ciprofloxacino y el cloranfenicol son también opciones terapéuticas eficaces. La doxiciclina o el ciprofloxacino pueden utilizarse como profilaxis posterior a la exposición. Se dispone de una vacuna para los trabajadores de laboratorio y sobre el terreno.

Peste

(Muerte Negra)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: ≈ 2-6 días						
Muerte en ≈ 10 días						



Cefalea

Debilidad/fatiga

Peste septicémica

Náuseas/vómitos
Hipotensión
Diarrea
Shock

Fiebre/escalofríos



Peste neumónica

Tos
Disnea
Hemoptisis
Shock

Peste bubónica

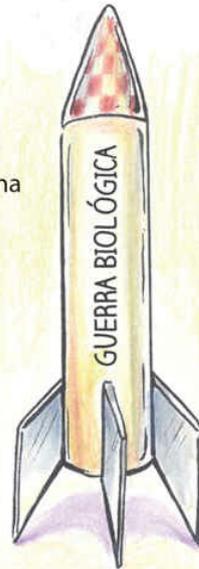
Bubón
Ulceración
Gangrena

Difusión
hematógena



Difusión
linfática

Gangrena
acra



100

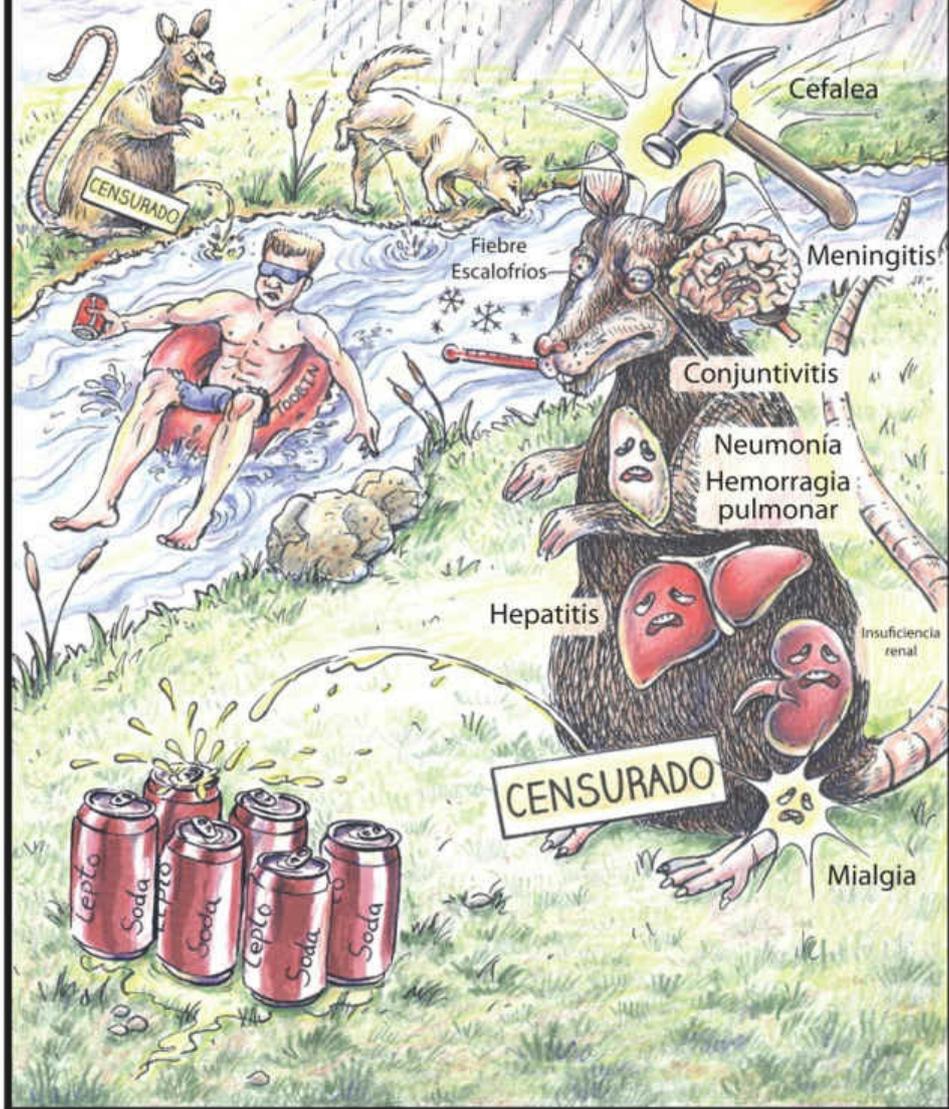
Leptospirosis

Agente causal:	<i>Leptospira</i> spp.
Reservorio:	Roedores, pequeños mamíferos, animales domésticos y ganado que pueden padecer leptospirosis renal crónica y excretan bacterias en la orina durante toda su vida.
Incubación:	4-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Endémica en climas tropicales con picos infecciosos después de períodos de intensas lluvias.
Descripción:	La leptospirosis es una zoonosis causada por exposición a orina infecciosa de los animales que actúan como reservorio. El modo más frecuente de transmisión es el contacto indirecto con orina a través del suelo o el agua contaminados. La enfermedad se presenta como una infección leve autolimitada, pero puede progresar a una dolencia grave, potencialmente mortal, en el 10% de los pacientes.
Signos y síntomas:	<i>Enfermedad leve</i> : fiebre alta, escalofríos, cefalea, mialgia, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea y conjuntivitis. <i>Enfermedad grave</i> : caracterizada por insuficiencia renal, insuficiencia hepática, ictericia, meningitis, miocarditis, arritmia o colapso cardíaco y/o neumonía con hemorragia pulmonar.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se basa en un alto índice de sospecha. Pueden realizarse estudios serológicos de IgM e IgG, y en algunos países existen pruebas de diagnóstico rápido. El resultado serológico positivo puede confirmarse con pruebas de aglutinación microscópica (MAT).
Tratamientos:	<i>Enfermedad leve</i> : la doxiciclina oral y la amoxicilina son tratamientos eficaces. Puede utilizarse azitromicina en lugar de doxiciclina y tiene menos efectos secundarios. <i>Enfermedad grave</i> : para el tratamiento de la enfermedad grave se requiere penicilina G o ceftriaxona por vía intravenosa (i.v.). La penicilina puede causar reacción de Jarisch-Herxheimer. Si bien parece que los corticoesteroides aportan ciertos beneficios en el tratamiento de la leptospirosis grave, aún se requieren más investigaciones.
Prevención:	En personas con alto riesgo de exposición a leptospirosis, puede considerarse quimioprofilaxis con 200 mg de doxiciclina oral cada semana.
Perlas clínicas:	Existe una leyenda urbana que afirma que la leptospirosis puede contraerse cuando una persona bebe un refresco de una lata sin lavar contaminada con orina de rata.

Leptospirosis

90% solo enfermedad primaria (leve)
10% enfermedad secundaria (grave)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 4-14 días						

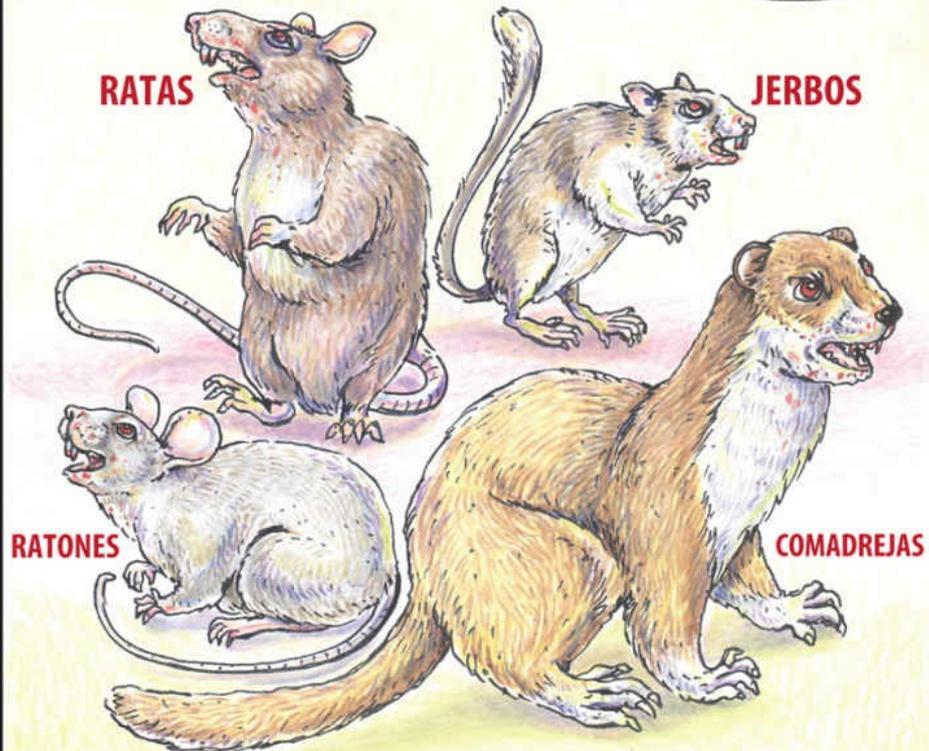


Fiebre por mordedura de rata

Sinónimos:	Fiebre por mordedura de rata (FMR) por estreptobacilos (América del Norte), FMR por espirilos o sodoku (Asia), fiebre de Haverhill (cuando se contrae por la ingesta de comida o agua contaminadas)
Agentes causales:	La FMR es causada por dos bacterias diferentes: <i>Streptobacillus moniliformis</i> en América del Norte y <i>Spirillum minus</i> en Asia. Estas bacterias forman parte de la flora normal del aparato respiratorio de los roedores.
Reservorio:	Ratas predominantemente, aunque también los ratones, los jerbos y los hurones pueden servir de reservorios.
Incubación:	Estreptobacilos: 2-10 días; espirilos: 2-4 semanas
Regiones geográficas afectadas:	La FMR por estreptobacilos se ha documentado en la mayoría de los continentes, aunque es predominante en América del Norte. La FMR por espirilos se encuentra sobre todo en Asia.
Descripción:	La FMR es una zoonosis causada por la mordedura de un roedor infectado o por el consumo de comida o agua contaminadas con bacterias.
Signos y síntomas:	<i>FMR por estreptobacilos</i> : incubación breve seguida por fiebre, escalofríos, cefalea, náuseas y vómitos. Se produce un exantema maculopapular en las extremidades 2-4 días después del inicio de la fiebre, y aproximadamente el 50% de los pacientes desarrollará poliartrosis. El lugar de la mordedura suele cicatrizar bien, sin linfadenopatía regional. <i>FMR por espirilos</i> : incubación más larga seguida por fiebre, escalofríos y ulceración en el punto de la mordedura, con linfangitis y linfadenopatía asociadas. La artritis es poco frecuente y es habitual que aparezca una erupción macular de color pardo rojizo en la cara, el tronco y las extremidades. <i>Fiebre de Haverhill</i> : fiebre, escalofríos, rigidez, postración, mialgia, artralgia, exantema y náuseas y vómitos intensos. Si no se trata, la mortalidad es del 10%, aproximadamente.
Pruebas diagnósticas:	La fiebre por mordedura de rata debe sospecharse en pacientes con exantema, fiebre y artritis con exposición conocida a ratas u otros animales de reservorio. Las pruebas de laboratorio mostrarán leucocitosis con un desplazamiento a la izquierda y anemia leve o moderada. La <i>S. moniliformis</i> es difícil de cultivar y puede identificarse en la tinción de Gram como un bacilo pleomorfo gramnegativo. <i>S. minus</i> no puede desarrollarse en cultivo y requiere microscopía de campo oscuro o tinción diferencial. En el 25% de los casos para <i>S. moniliformis</i> y en el 50% para <i>S. minus</i> se produce un falso positivo de sífilis.
Tratamientos:	Las opciones terapéuticas eficaces incluyen amoxicilina/ácido clavulánico o doxiciclina.
Prevención:	Evitar las ratas, específicamente en la naturaleza. Se procederá a una manipulación adecuada de los roedores domésticos para evitar mordeduras. Deben lavarse las manos después de manipular a un animal y de limpiar la jaula. Las mordeduras de rata deben tratarse profilácticamente con antibióticos.

Fiebre por mordedura de rata

S	M	T	W	T	F	S
Incubación: 2-10 días						
Estreptobacilo						
Incubación: 2-4 semanas						
Espirilo						



Estreptobacilos

- Incubación breve
- Artritis
- Sin adenopatía
- Exantema maculopapular

Espirilos

- Incubación más larga
- Sin artritis
- Adenopatía
- Exantema macular pardo-rojo

Fiebre de las trincheras

Sinónimos:	Fiebre tibat, fiebre de las trincheras urbana, fiebre de los 5 días, fiebre quintana
Agente causal:	<i>Bartonella quintana</i>
Vector:	Piojo del cuerpo humano (<i>Pediculus humanus corporis</i>)
Reservorio:	Seres humanos
Incubación:	3-38 días; media: 12-25 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La fiebre de las trincheras es una infección bacteriana zoonótica transmitida por el piojo del cuerpo que se presenta clásicamente como una fiebre de los 5 días recidivante con síntomas asociados de cefalea, mareo y dolor tibial. La enfermedad fue muy común durante la I Guerra Mundial, que se disputó principalmente en trincheras, y en la II Guerra Mundial se documentaron pocos casos. La «fiebre de las trincheras urbana» se ha descrito en personas sin hogar.
Signos y síntomas:	Después de un período de incubación relativamente largo, los pacientes presentan fiebre, cefalea retroorbitaria, malestar, mareo, artralgia, mialgia, esplenomegalia, dolor tibial y exantema en el tronco. La fiebre puede aparecer como un episodio aislado, con una duración de 4-5 días; presentarse en varios episodios de 4-5 días de fiebre recidivante o ser persistente durante 2-6 semanas. Las infecciones actuales por <i>B. quintana</i> son más frecuentes en personas sin hogar y en población afectada por el VIH/sida, y pueden presentarse como una «fiebre de las trincheras urbana», bacteriemia con o sin endocarditis, angiomatosis bacilar y/o hepatitis con peliosis.
Pruebas diagnósticas:	La fiebre de las trincheras debe sospecharse en personas sin hogar o con exposición conocida al piojo del cuerpo que presenten dolor tibial y fiebres recidivantes. Deben realizarse estudios serológicos y cultivos de sangre. Las bacterias son difíciles de cultivar. Se procederá a pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), cultivos y pruebas inmunohistoquímicas cuando se sospeche endocarditis y/o angiomatosis bacilar.
Tratamientos:	El tratamiento eficaz para los pacientes sin endocarditis se basa en doxiciclina diaria durante 4 semanas y gentamicina diaria durante 2 semanas. Las infecciones asintomáticas pueden tratarse con doxiciclina oral durante 15 días. Si existe angiomatosis bacilar o hepatitis con peliosis en pacientes con sida, se administrará doxiciclina, eritromicina o azitromicina durante al menos 3 meses. La endocarditis requiere dosis más frecuentes de gentamicina y un régimen de 6 semanas de doxiciclina. Para el tratamiento de endocarditis puede añadirse ceftriaxona u otra cefalosporina de tercera generación.
Prevención:	Higiene y evitación de los piojos. Los pacientes con pediculosis pueden recibir tratamiento con ivermectina y deben lavar las prendas de vestir y la ropa de cama en agua caliente y/o tratarlas con insecticidas.

Fiebre de las trincheras

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 3-38 días						
Media: 12-25 días						
I Guerra Mundial						
II Guerra Mundial						



Transmitida por piojos



«Fiebre quintana»

- Aislado
- Duración 4-5 días
- Varios episodios de 5 días de duración
- Persistente durante 2-6 semanas

N.º 1 Piojo del cuerpo

Infecciones simultáneas

- Personas sin hogar/VIH/sida
- Bacteriemia/endocarditis
- Angiomatosis bacilar (AB)

Tifus de la maleza

Agente causal:	<i>Orientia tsutsugamushi</i>
Vector:	Ácaros (trombicúlidos)
Reservorio:	Pequeños roedores
Incubación:	7-10 días
Regiones geográficas afectadas:	Orilla asiática del Pacífico. Picos en verano y otoño. Mayor incidencia en agricultores, dada su exposición a los arbustos y, con ello, a los ácaros.
Descripción:	El tifus de la maleza es una infección zoonótica de tipo rickettsia transmitida por los ácaros, que es común en agricultores de la orilla asiática del Pacífico que trabajan en zonas arbustivas. La geografía, el cuadro clínico, la presencia de linfadenopatía regional y las escaras ayudan a establecer el diagnóstico.
Signos y síntomas:	La enfermedad puede tener un pródromo leve o aparecer de forma brusca. Los síntomas incluyen fiebre, escalofríos, cefalea, mialgia difusa y malestar; la fiebre puede persistir hasta 2 semanas. En las picaduras puede identificarse linfadenopatía regional y escaras características, y aproximadamente el 50% de los pacientes desarrolla un exantema centrífugo macular/maculopapular no pruriginoso que comienza en el abdomen y se extiende a la cara y las extremidades. También pueden aparecer náuseas, vómitos, diarrea, hepatoesplenomegalia, tos y bradicardia relativa. La enfermedad origina en ocasiones disfunción orgánica multisistémica y abortos espontáneos en el embarazo.
Pruebas diagnósticas:	A menudo, la enfermedad se diagnostica y se trata de acuerdo con la sospecha clínica. La prueba de laboratorio más utilizada es el estudio serológico, y puede realizarse reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en sangre, escaras o biopsia de ganglios linfáticos. Un aumento de cuatro veces los valores de IgG en la convalecencia confirma el diagnóstico.
Tratamientos:	Las opciones terapéuticas eficaces incluyen doxiciclina dos veces al día o cloranfenicol cuatro veces al día durante 1 semana. En caso de embarazo o resistencia a la doxiciclina, puede utilizarse azitromicina. Alternativamente, puede añadirse rifampicina a la doxiciclina, si se sospecha resistencia a este fármaco.
Prevención:	Al viajar a zonas rurales de países endémicos se evitarán los ácaros y se usarán repelentes contra insectos, como DEET.

Tifus de la maleza

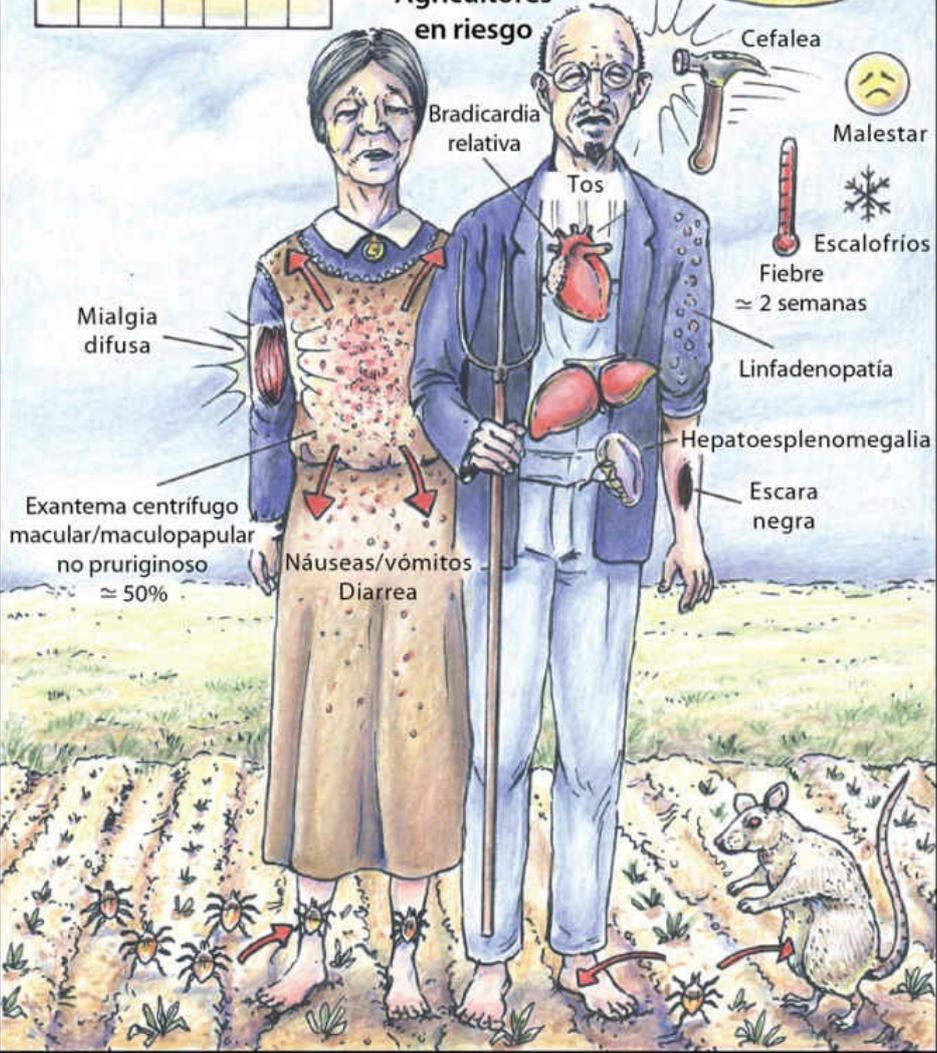
L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 7-10 días						
Pico: verano y otoño						



Transmitido por ácaros



Agricultores en riesgo



Tifus epidémico

Sinónimos:	Tifus transmitido por piojos, fiebre de la cárcel
Agente causal:	<i>Rickettsia prowazekii</i>
Vector:	Piojo del cuerpo y la cabeza humanos (<i>Pediculus humanus corporis y capitis</i>)
Reservorio:	Seres humanos. La ardilla voladora es un posible reservorio animal.
Incubación:	5-23 días; media: 10-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Puede producirse en todo el mundo; no obstante, los casos más recientes se han documentado en Burundi, Ruanda y Etiopía.
Descripción:	El tifus epidémico es una zoonosis transmitida por el piojo del cuerpo o la cabeza humanos. En los casos recientes en EE. UU. se ha establecido que la ardilla voladora es un posible reservorio animal.
Signos y síntomas:	<i>Forma aguda:</i> fiebre alta, escalofríos, cefalea, confusión, mialgia, tos, disnea, taquipnea, artralgia, náuseas y dolor abdominal son comunes al principio de la enfermedad, seguidos por la aparición de un exantema centrífugo oscuro macular/maculopapular que respeta la cara, las palmas de las manos y las plantas de los pies. El exantema se produce en el 64% de las personas después de varios días de enfermedad. Si no se trata, la mortalidad se sitúa en torno al 40%. <i>Enfermedad de Brill-Zinsser:</i> tras varios años o décadas, las personas con infección previa y un sistema inmunitario debilitado pueden experimentar un recrudecimiento de la enfermedad. Así sucede en los ancianos y se asemeja a la infección inicial, aunque más leve y con una erupción menos clara. Los síntomas graves y la muerte son raros.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio pueden revelar trombocitopenia, hiponatremia, hipocalcemia, hipoalbuminemia y enzimas hepáticas elevadas. El recuento leucocitario puede ser normal, elevado o disminuido. Las pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) pueden confirmar el diagnóstico en fase aguda, mientras que los estudios serológicos principalmente lo confirman en retrospectiva. Un aumento de cuatro veces los valores de IgG en la convalecencia tiene valor confirmatorio.
Tratamientos:	Las opciones terapéuticas eficaces incluyen doxiciclina dos veces al día durante 1 semana o cloranfenicol cuatro veces al día durante 5 días.
Prevención:	Se evitará a las ardillas voladoras. Si se eliminan los piojos del cuerpo humano, la ropa de cama y las prendas de vestir es posible reducir la transmisión de <i>P. humanus</i> . Como quimioprofilaxis, en caso de alta probabilidad de exposición, puede utilizarse una dosis semanal de 200 mg de doxiciclina oral.
Perlas clínicas:	El hacinamiento, la sobrepoblación, la guerra y las hambrunas se han relacionado con un aumento en la incidencia de tifus epidémico.

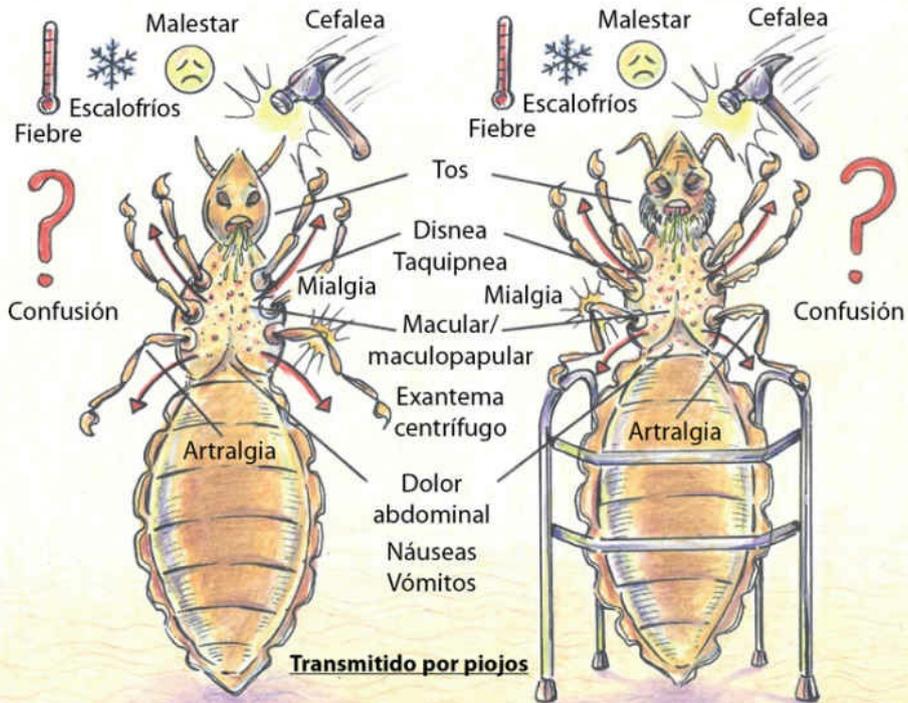
Tifus epidémico

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 5-23 días						
Media: 10-14 días						
Inicio de exantema varios días después de que aparezcan los síntomas.						



R. prowazekii aguda

Enfermedad de Brill-Zinsser Recrudescencia de la enfermedad



Tifus endémico

Sinónimos:	Tifus murino, tifus transmitido por pulgas
Agente causal:	<i>Rickettsia typhi</i>
Vector:	Pulga de la rata (<i>Xenopsylla cheopis</i>); menos frecuentemente, los gatos y las pulgas de los ratones actúan como vectores.
Reservorio:	Ratas
Incubación:	1-2 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Los casos en EE. UU. se han comunicado en Texas, California y Hawái.
Descripción:	El tifus endémico es una zoonosis transmitida al ser humano por las pulgas de ratas infectadas.
Signos y síntomas:	Al principio de la enfermedad aparecen fiebre, escalofríos, cefalea y mialgia, seguidos por la aparición de un exantema centrífugo maculopapular leve que respeta las palmas de las manos y las plantas de los pies. El exantema se produce en el 20-50% de los afectados tras varios días de enfermedad. Pueden observarse náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal, más comúnmente en niños. La enfermedad grave puede causar tos y disnea, disfunción hepática, lesión renal aguda y/o esplenomegalia con rotura.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio pueden revelar trombocitopenia, hiponatremia, hipoalbuminemia y aumento de las enzimas hepáticas. El recuento leucocitario puede ser normal, elevado o disminuido. Puede existir anemia. La enfermedad suele diagnosticarse y tratarse según la sospecha clínica, ya que los estudios serológicos confirman la enfermedad principalmente de forma retrospectiva.
Tratamientos:	Las opciones terapéuticas eficaces incluyen doxiciclina dos veces al día durante 1 semana o cloranfenicol cuatro veces al día durante 5 días.
Prevención:	Control de los roedores para reducir el número de hospedadores. Medidas adecuadas de control de pulgas en las mascotas domésticas, sobre todo en gatos.
Perlas clínicas:	Se ha descubierto que un cuadro clínico similar al tifus endémico se debe a <i>Rickettsia felis</i> , transportada por las pulgas del gato, en el que las zarigüeyas y los gatos actúan como reservorios potenciales.

Tifus endémico

(Tifus murino)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-2 semanas						
Inicio del exantema varios días después de que aparezcan los síntomas.						



Transmitido por pulgas



Cefalea

Enfermedad grave

Escalofríos
Fiebre

Náuseas/vómitos
Dolor abdominal

Diarrea más común en niños

Respetar palmas de las manos y plantas de los pies

Disfunción hepática

Lesión renal aguda

Tos y disnea

Rotura del bazo

≈ 20-50% exantema centrifugo maculopapular

Rickettsia felis

Pulga de las ratas

Rickettsia typhi

Rickettsia felis

Pulga de los gatos

Difundido por heces de pulga

Arenaviridae

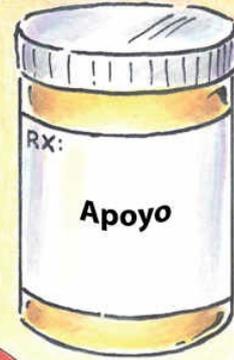
Coriomeningitis linfocítica:	<ul style="list-style-type: none"> • Agente causal: virus de la coriomeningitis linfocítica (VCML) • Vector: orina de <i>Mus musculus</i>, ratón doméstico • Región: todo el mundo. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) estiman que el 5% de los ratones en las viviendas estadounidenses son portadores del virus VCML. • Incubación: 8-13 días • Síntomas: La CML es una enfermedad febril bifásica, y se piensa que la segunda fase está relacionada con la respuesta inmunitaria del hospedador. Los síntomas iniciales incluyen fiebre, malestar, cefalea, mialgia, náuseas y vómitos. En algunas personas se produce una segunda fase de la dolencia con fiebre, meningitis, encefalitis o meningoencefalitis. En esta segunda fase puede aparecer hidrocefalia aguda. La mortalidad general es baja. Algunos pacientes han desarrollado miocarditis, orquitis y/o artritis después de la infección. • Diagnóstico: la punción lumbar (PL) revelará un aumento en la presión de apertura y de las proteínas del LCR, así como un gran número de linfocitos. • Tratamiento: de apoyo.
Fiebres hemorrágicas víricas:	Se cree que las fiebres hemorrágicas víricas causadas por Arenavirus son transmitidas al ser humano por los excrementos de los roedores. Lassa es la más conocida de estas infecciones y el tratamiento temprano con ribavirina puede aportar cierto beneficio.

Enfermedad	Virus	Vector	Distribución	Descubrimiento
FH argentina	Virus Junín	Ratón maicero	Argentina	1958
FH boliviana	Virus Machupo	Ratón maicero grande	Bolivia	1963
FH brasileña	Virus Sabia	Roedor desconocido (¿?)	Brasil	1993
FH de Chapare	Virus Chapare	Roedor desconocido (¿?)	Bolivia	2008
FH de Lassa	Virus Lassa	Rata común africana	África occidental	1969
FH de Lujo	Virus Lujo	Roedor desconocido (¿?)	Sudáfrica	2008
FH venezolana	Virus Guanarito	Ratón de milpa	Venezuela	1989

Arenaviridae

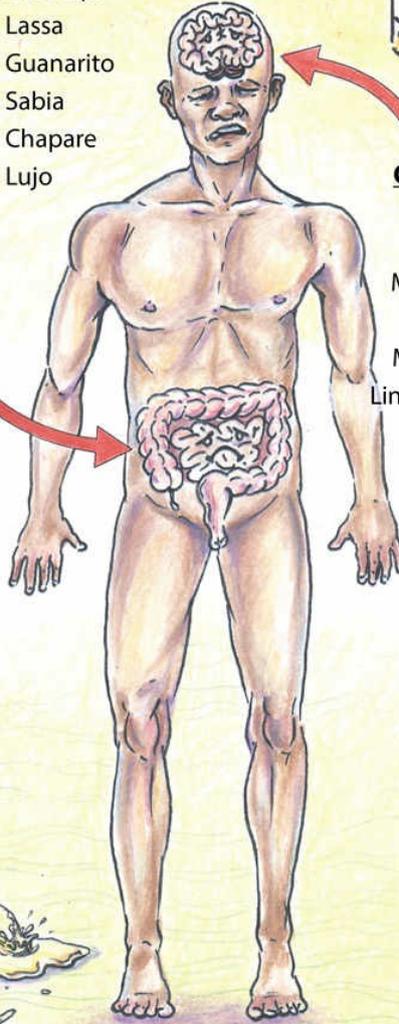
Fiebres hemorrágicas

FH argentina	Virus Junín
FH boliviana	Virus Machupo
Fiebre de Lassa	Virus Lassa
FH venezolana	Virus Guanarito
FH brasileña	Virus Sabia
FH de Chapare	Virus Chapare
FH de Lujo	Virus Lujo



Coriomeningitis linfocítica

- Virus CML
- Meningitis aséptica
- Encefalitis
- Meningoencefalitis
- Linfocitos → Plexo coroideo



PARTE 11

Infecciones orofaríngeas

Capítulo 107: Absceso periamigdalino

Capítulo 108: Difteria

Capítulo 109: Angina herpética

Capítulo 110: Muguet

Capítulo 111: Faringitis estreptocócica

Absceso periamigdalino

Sinónimo:	Anginas
Agentes causales:	Bacterias aerobias: <i>Streptococcus</i> , <i>Staphylococcus</i> , <i>Haemophilus</i> Bacterias anaerobias: <i>Fusobacterium</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Bacteroides</i>
Incubación:	Variable. Los pacientes suelen presentarse unos días después del inicio de los síntomas.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	El absceso periamigdalino (APA) es un absceso de los tejidos blandos frecuente en la práctica clínica que se produce espontáneamente o como consecuencia de una amigdalitis no tratada.
Signos y síntomas:	Los síntomas suelen ser progresivos y comienzan en forma de odinofagia y dolor de garganta en el lado ipsilateral (el mismo) de la infección. A continuación, se produce fiebre, malestar, agudización del dolor y linfadenopatía y dolor de cuello ipsilateral, así como halitosis y una voz amortiguada «de patata caliente». En casos más graves puede aparecer trismo y/o babeo. Las complicaciones pueden incluir síndrome de Lemierre, una tromboflebitis de la vena yugular interna, muy frecuentemente a causa de la bacteria anaerobia <i>Fusobacterium</i> .
Pruebas diagnósticas:	El APA se diagnostica a menudo de forma visual. La inspección de la orofaringe revelará eritema y tumefacción del área periamigdalina, así como desviación de la úvula hacia el lado no afectado. Si existe trismo, puede obtenerse una TC de los tejidos blandos del cuello con contraste i.v. para evaluar el APA y descartar otros tipos de abscesos de los tejidos blandos/infecciones del espacio profundo. Puede procederse a tinción de Gram y obtención de cultivos de las heridas durante el drenaje o la aspiración del absceso. Las pruebas de laboratorio periféricas probablemente revelarán leucocitosis y proteína C reactiva (PCR) elevada.
Tratamientos:	A menudo, el médico o el otorrinolaringólogo realizan aspiración o incisión con aguja y drenaje junto a la cama del paciente. Los antibióticos apropiados después del drenaje incluyen penicilina con o sin metronidazol, o clindamicina en casos de alergia a la penicilina. La amoxicilina con ácido clavulánico suele ser una buena opción terapéutica en el tratamiento ambulatorio.

Absceso periamigdalino

(APA, anginas)

Aerobios

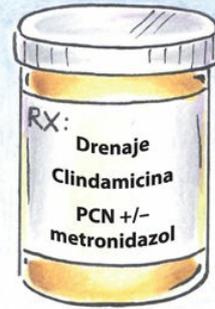
Streptococcus
Staphylococcus
Haemophilus

Anaerobios

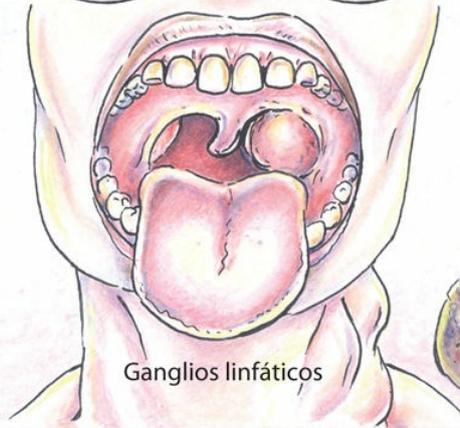
Fusobacterium
Peptostreptococcus
Prevotella
Bacteroides

Síntomas

Fiebre
Malestar
Odinofagia
Halitosis
Trismo
Linfadenopatía



Voz de patata caliente



Ganglios linfáticos

Difteria

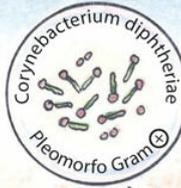
Agente causal:	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>
Incubación:	2-5 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. La enfermedad es extremadamente rara en EE. UU. debido a la vacunación.
Descripción:	La difteria es una infección bacteriana del aparato respiratorio prevenible con vacuna, causada por <i>C. diphtheriae</i> , una bacteria pleomorfa grampositiva que produce toxinas. La enfermedad puede producirse en cualquier lugar, desde la nasofaringe hasta el árbol traqueobronquial, y los lugares más frecuentes de infección son las amígdalas y la orofaringe (amigdalofaríngea). La difteria es conocida por su pseudomembrana gris característica.
Signos y síntomas:	<p>Algunos pacientes pueden convertirse en portadores asintomáticos después de la exposición.</p> <p><i>Difteria amigdalofaríngea</i>: los síntomas suelen ser progresivos y comienzan como odinofagia, eritema faríngeo y dolor de garganta. Después aparecen febrícula, escalofríos, malestar, fatiga, agudización del dolor y linfadenopatía. A menudo se forma una pseudomembrana gris característica constituida por glóbulos blancos, fibrina y tejido muerto. Esta membrana puede dispersarse a través del aparato respiratorio y provocar síntomas más importantes.</p> <p><i>Difteria nasal</i>: la afectación de la nasofaringe se caracteriza por congestión nasal y secreción nasal mucopurulenta con sangre.</p> <p><i>Difteria laríngea</i>: si la pseudomembrana se extiende hacia la laringe, puede producirse un «crup diftérico», capaz de provocar dificultad respiratoria. Estos pacientes tendrán tos de ladrido, estridor, ronquera, tumefacción importante del cuello (cuello de toro) y, en ocasiones, hipoxia y cianosis. Además de la enfermedad localizada, la toxina diftérica puede diseminarse por vía hematógena y provocar daños en los sistemas cardíaco, renal y/o nervioso.</p>
Pruebas diagnósticas:	Deben obtenerse cultivos nasofaríngeos y orofaríngeos y sembrarse en medio de Loeffler o Tindale. La tinción de Gram puede revelar bacilos grampositivos en distribución de «letras chinas». Para detectar la toxina diftérica pueden utilizarse pruebas de antígenos con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA).
Tratamientos:	Es preciso poner a los pacientes en aislamiento. La línea principal de tratamiento se basa en antibióticos y antitoxina a base de suero de caballo. Las opciones de antibióticos incluyen eritromicina o penicilina durante 14 días. Los pacientes dejan de ser infecciosos tras 48 h de antibioterapia. La antitoxina diftérica puede obtenerse en los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), y la dosis se basa en la fase y la gravedad de la dolencia.

Difteria

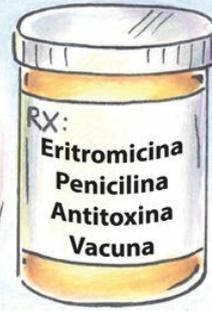
L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 2-5 días						
Estado de portador						

Amigdalofaríngea

Febrícula
Escalofríos
Malestar/fatiga
Linfadenopatía



Nasal
Secreción
con sangre



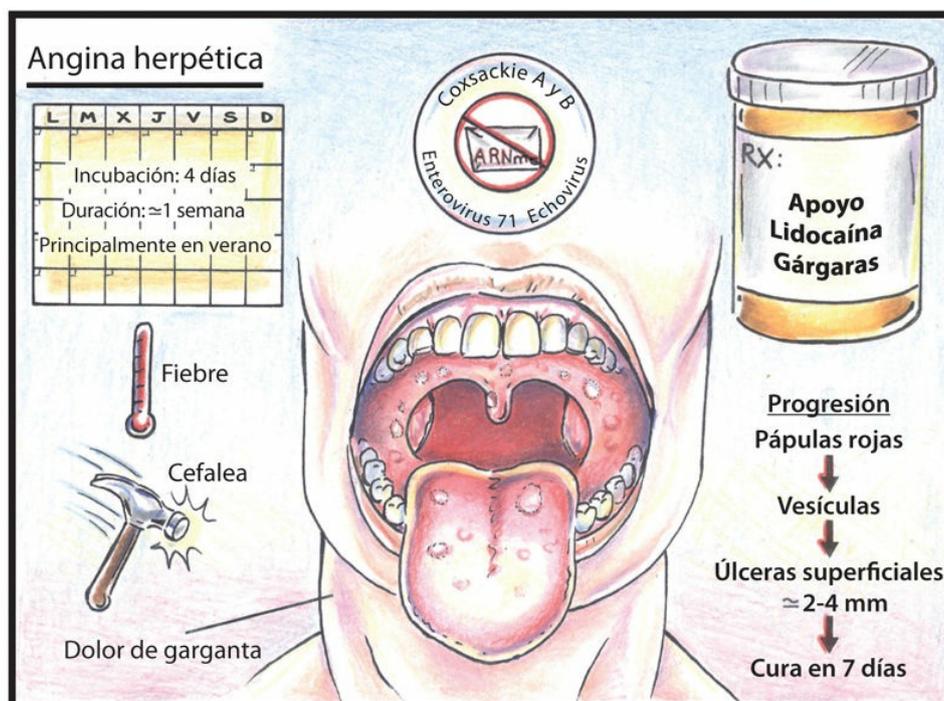
Seudomembrana gris

Laríngea

Tos de ladrillo
Estridor
Ronquera
Cuello de toro
Cianosis

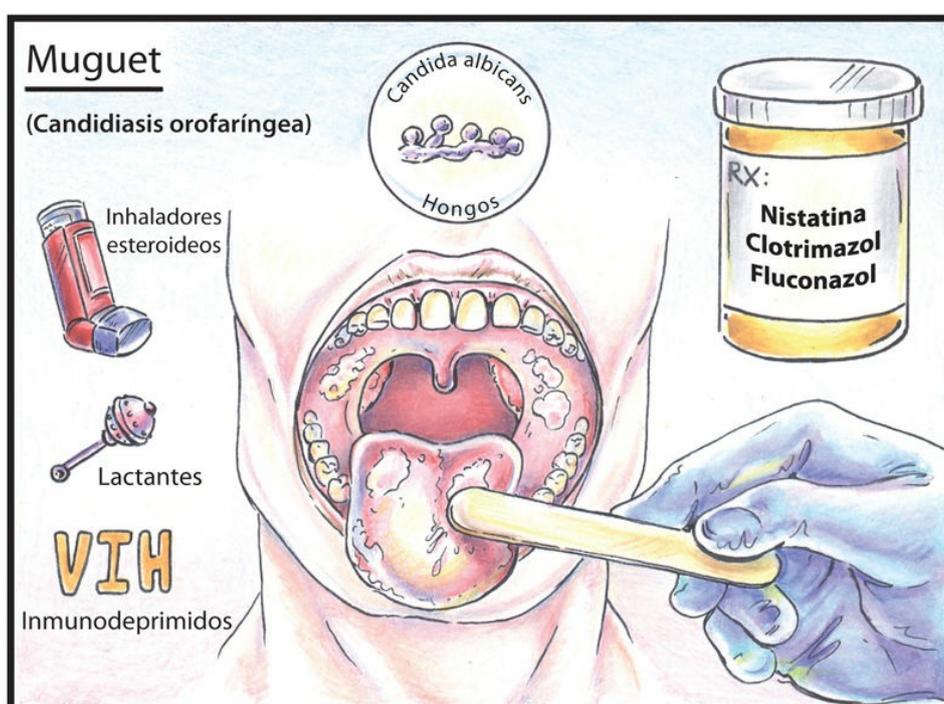
Angina herpética

Agentes causales:	Enterovirus de ARNm: el virus de Coxsackie A es el principal responsable. La enfermedad puede deberse también al virus de Coxsackie B, al enterovirus 71 y al echovirus.
Incubación:	Aproximadamente 4 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La angina herpética es una enfermedad vírica que afecta a lactantes, niños y adultos jóvenes y se caracteriza por fiebre y formación de vesículas orofaríngeas. La enfermedad es más común en verano y en ocasiones afecta a adultos.
Signos y síntomas:	El inicio de los síntomas es agudo y consiste en fiebre, anorexia, malestar, dolor de garganta, cefalea y dolor de cuello. En un lapso de 2 días desde el inicio de los síntomas aparece un enantema vírico en los pilares amigdalinos, la úvula, el paladar blando y la faringe posterior. Las lesiones pueden aparecer, asimismo, en el paladar duro y la lengua. El enantema consiste normalmente en varias pápulas rojas (5-10) que evolucionan a vesículas antes de ulcerarse. Las úlceras suelen medir menos de 5 mm y se curan en 1 semana.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico de la angina herpética suele ser visual.
Tratamientos:	De apoyo. Para el dolor puede administrarse paracetamol y/o ibuprofeno. En lactantes que no toleren la ingesta oral pueden administrarse líquidos intravenosos. En pacientes de edad avanzada puede utilizarse «colutorio mágico» o enjuague y gárgaras con lidocaína, que se escupirá.



Muguet

Sinónimos:	Candidiasis orofaríngea, estomatitis candidiásica
Agente causal:	<i>Candida albicans</i>
Incubación:	Variada
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La candidiasis puede afectar a varias membranas mucosas, incluidas las de la orofaringe, el esófago y la vagina. La candidiasis oral se presenta en dos formas posibles: pseudomembranosa y atrófica. Se llama muguet a la candidiasis pseudomembranosa orofaríngea, común en lactantes, pacientes que consumen corticoesteroides inhalados y personas con inmunodepresión (sida, inmunodepresores, quimioterapia, etc.). La candidiasis atrófica o eritematosa no presenta pseudomembrana y es más frecuente en adultos mayores que llevan dentadura postiza. El uso de antibióticos se asocia con candidiasis vulvovaginal y la candidiasis esofágica se ha relacionado con infección por el VIH/sida.
Signos y síntomas:	Aunque la mayoría de los casos de muguet son asintomáticos, los pacientes pueden referir pérdida del sentido del gusto o una ligera irritación secundaria a la pseudomembrana. La candidiasis atrófica puede ser dolorosa para personas con dentadura postiza. Los pacientes con el VIH/sida que presentan muguet y refieren dolor al deglutir (odinofagia) deben someterse a cribado de candidiasis esofágica.
Pruebas diagnósticas:	En general, el diagnóstico es visual. La pseudomembrana puede rasparse fácilmente con un depresor lingual y provocará un ligero sangrado. Pueden enviarse muestras para preparación de KOH y estudio al microscopio.
Tratamientos:	El tratamiento clásico es enjuague y deglución de nistatina cuatro veces al día. Las pastillas de clotrimazol colocadas en la superficie bucal hasta que se disuelvan, cinco veces al día, son más eficaces que la nistatina. Si el paciente no responde a los tratamientos tópicos puede prescribirse fluconazol oral.



Faringitis estreptocócica

Sinónimo:	Garganta estreptocócica
Agente causal:	<i>Streptococcus</i> del grupo A (SGA), también conocido como <i>Streptococcus pyogenes</i>
Incubación:	Aproximadamente 2-5 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La garganta estreptocócica es la forma más común de faringitis bacteriana, que alcanza un pico a finales de invierno y principios de primavera. Entre las complicaciones de garganta estreptocócica figuran fiebre reumática, glomerulonefritis postestreptocócica y absceso periamigdalino.
Signos y síntomas:	El inicio de los síntomas es agudo y puede consistir en fiebre, anorexia, malestar, dolor de garganta, cefalea, dolor abdominal, náuseas y vómitos. En la exploración, puede observarse hipertrofia de las amígdalas con o sin exudado, eritema faríngeo, petequias orales y aumento de linfadenopatía cervical hipersensible. Algunos pacientes pueden desarrollar un exantema escarlatiniforme. De forma significativa, no hay tos.
Pruebas diagnósticas:	Se dispone de prueba de detección rápida de estreptococos (RADT, del inglés <i>Rapid Antigen Detection Test</i>) y cultivo de garganta, este último elegido como prueba diagnóstica principal.
Tratamientos:	El objetivo del tratamiento es reducir la gravedad de la enfermedad, contener la transmisión y rebajar la probabilidad de complicaciones como fiebre reumática. Las penicilinas, la amoxicilina y las cefalosporinas son tratamientos eficaces. En pacientes con alergia a la penicilina pueden utilizarse eritromicina, clindamicina o macrólidos.
Criterios de Centor modificados:	Para estimar la probabilidad de una faringitis estreptocócica pueden aplicarse los criterios de Centor modificados. En estos criterios se suman y restan puntos según los factores de riesgo, para crear una puntuación comprendida entre -1 y 5. Cuanto más elevada sea la puntuación, mayor será la probabilidad de que el paciente tenga faringitis estreptocócica.

Criterios	
Fiebre > 38 °C	+1
Exudado	+1
Ganglios sensibles	+1
Tos ausente	+1
Edad 3-14	+1
Edad 15-44	0
Edad ≥ 45	-1

Interpretación	
Puntos totales	Probabilidad estreptocócica (%)
0	1-2,5
1	5-10
2	11-17
3	28-35
≥ 4	51-53

Faringitis estreptocócica

(Garganta estreptocócica)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: ≈ 2-5 días						
Duración: ≈ 3-5 días						
Final de invierno/principio de primavera						
No contagiosa 24 h después de antibióticos						



Cefalea



Lengua correosa
Hipertrofia de las amígdalas

EDAD
< 15 +1
≥ 45 -1



FIEBRE +1

AUSENCIA DE TOS +1



Petequias

EXUDADO +1

LINFADENOPATÍA hipertrofiada, hipersensible +1

Náuseas/vómitos
Dolor abdominal

PARTE 12

Infecciones víricas

Capítulo 112: Ébola

Capítulo 113: Rabia

Capítulo 114: Sida: infecciones oportunistas

Capítulo 115: Viruela

Capítulo 116: Mononucleosis

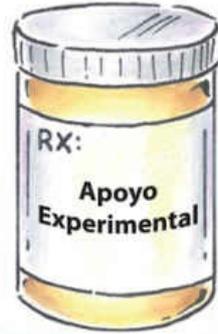
Capítulo 117: Polio

Ébola

Sinónimos:	Fiebre hemorrágica del Ébola, enfermedad por el virus del Ébola
Agente causal:	Virus del Ébola
Reservorio:	Murciélagos de la fruta
Incubación:	2-21 días; media: 8-10 días
Regiones geográficas afectadas:	África occidental y central
Descripción:	El ébola es una enfermedad vírica de fiebre hemorrágica de alta mortalidad que afecta al ser humano y los primates. Se cree que los murciélagos actúan como reservorio animal y que el ser humano se infecta inicialmente por el consumo de carne de caza (murciélagos, gorilas, chimpancés, musarañas y antílopes duiker). Una vez contraída la infección, la transmisión directa entre personas se produce por el contacto con sangre o líquidos corporales infecciosos, como moco, heces, vómito, saliva, leche materna, semen y posiblemente el sudor. Los líquidos más infecciosos son la sangre, el vómito y las heces. Los cadáveres también pueden ser infecciosos y sitúan a quienes los preparan y tocan durante las ceremonias de enterramiento en riesgo de infección.
Signos y síntomas:	Los síntomas iniciales son seudogripales e incluyen fiebre, escalofríos, malestar, debilidad, cefalea y mialgia. Después, los pacientes desarrollan náuseas, vómitos, diarrea líquida, dolor abdominal y un exantema maculopapular. La enfermedad grave puede provocar insuficiencia renal, transaminitis, coagulación intravascular diseminada (CID) y hemorragia. Los signos de hemorragia incluyen hematoquecia, petequias, formación de hematomas, sangrado de las mucosas y hematemesis.
Pruebas diagnósticas:	Para confirmar el diagnóstico pueden utilizarse pruebas como ELISA, IgM/IgG, aislamiento del virus, inmunohistoquímica y reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
Tratamiento:	De apoyo. Se están desarrollando tratamientos y vacunas experimentales.
Perlas clínicas:	Existen cinco especies del género de virus del Ébola: Zaire (ZEBOV), Bundibugyo (BDBV), Tai Forest (TAFV), Sudán (SUDV) y Reston (RESTV). Los virus del Ébola están estrechamente relacionados con el Marburg, otro filovirus que provoca fiebre hemorrágica vírica.

Ébola

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 2-21 días						
Media: 8-10 días						



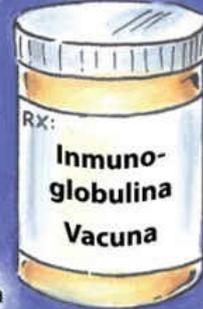
Rabia

Sinónimo:	Hidrofobia
Agente causal:	Virus de la rabia
Reservorios:	Murciélagos, mapaches, mofetas y zorros en EE. UU.; perros en los países en desarrollo.
Incubación:	Entre 1 y 3 meses en la mayoría de los casos. El inicio puede retrasarse varios años.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo; máxima incidencia en Asia y África.
Descripción:	La rabia es una zoonosis vírica mortal transmitida desde la saliva de animales infectados al ser humano. Tras un período de incubación relativamente largo, los pacientes desarrollan una encefalopatía seguida por muerte. La enfermedad puede tener dos presentaciones: encefalopática (rabia furiosa) o paralítica (rabia muda). La rabia encefalopática es la presentación clásica y más frecuente, notoria por la presencia de hidrofobia (miedo al agua) y espasmos de la faringe que se producen cuando el paciente intenta beber agua.
Signos y síntomas:	Los síntomas prodrómicos pueden incluir fiebre, cefalea, malestar, náuseas, vómitos y dolor o parestesia en el lugar de la mordedura. Cuando el virus se extiende al sistema nervioso central, los pacientes muestran una de las dos presentaciones clínicas de la enfermedad. <i>Rabia furiosa</i> : es la presentación más común (70%) e incluye los hallazgos clásicos de hidrofobia, insomnio, confusión, paranoia, ansiedad, agitación y alucinaciones que evolucionan en coma y muerte. <i>Rabia paralítica</i> : se presenta en el 30% de los pacientes y se asocia con parálisis flácida ascendente, fiebre, confusión, coma y muerte.
Pruebas diagnósticas:	Tinción inmunofluorescente directa de la muestra de biopsia cutánea, prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de la saliva o biopsia cutánea y/o detección de anticuerpos del virus antirrabia en el suero o el líquido cefalorraquídeo (LCR).
Tratamientos:	De apoyo. La mayoría de los pacientes mueren en 10 días desde el inicio del coma. Existe una serie de vacunación para prevenir la rabia, suministrada como profilaxis antes o después de la exposición. Las vacunas antes de la exposición se suministran en los días 0, 7 y 21 o 28 y están recomendadas en veterinarios, investigadores de la rabia y algunos viajeros. Las administradas después de la exposición se aplican en los días 0, 3, 7 y 14, y los pacientes inmunodeprimidos recibirán una quinta dosis en el día 28. Además de la vacunación, la profilaxis después de la exposición comprende inmunoglobulina contra la rabia según el peso en el día 0, y la mitad de la dosis se administra lo más cerca posible de la herida. Quienes hayan recibido la serie de vacunación previa a la exposición no necesitan inmunoglobulina y recibirán dosis de refuerzo de la vacuna en los días 0 y 3. Para reducir la posibilidad de transmisión de la rabia se procederá a lavarse las manos y limpiar con yodo cualquier herida por mordedura.

Rabia

(Hidrofobia)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: ≈ 1-3 meses						
Muerte en 10 días tras el coma						



Hipersalivación/saliva infecciosa



Síntomas neurológicos

Insomnio
Confusión
Paranoia

Ansiedad
Agitación
Alucinaciones

≈ 1/2 inmunoglobulina administrada cerca del lugar de la mordedura



Mapache

Murciélago



Hidrofobia

Zorro

Mofeta

Sida: infecciones oportunistas

	A continuación se resumen las infecciones oportunistas más frecuentes asociadas al VIH/sida, organizadas según los sistemas orgánicos afectados y los recuentos de CD4. En las infecciones por el VIH, es importante recordar que la carga viral del individuo indica su capacidad de contagio con respecto a los demás, mientras que el recuento de CD4 señala el estado de salud de su sistema inmunitario. Los recuentos de CD4 seleccionados por los autores indican el momento en que un paciente tiene un riesgo mayor de infección y/o cuándo debe iniciarse un tratamiento profiláctico.
Cualquier recuento de CD4	
<i>Tuberculosis:</i>	Los pacientes con el VIH presentan un riesgo más elevado de infección por tuberculosis (TB) y han de someterse a cribado con derivados de proteínas purificados (DPP) con independencia del valor de los recuentos de CD4. La TB latente debe tratarse para prevenir la posible reactivación de TB activa.
<i>Candidiasis oral:</i>	El muguet puede producirse en cualquier momento en personas VIH-positivas, aunque es menos frecuente con recuentos de CD4 ≥ 500 . La incidencia aumenta cuando disminuyen los recuentos de CD4 (≤ 200), y a menudo las infecciones recurrentes son signo de la progresión de la enfermedad por el VIH. Las opciones terapéuticas incluyen fluconazol oral una vez al día durante 1-2 semanas, enjuagues con nistatina cuatro o cinco veces al día durante 1-2 semanas o pastillas de clotrimazol cuatro o cinco veces al día durante 1-2 semanas.
<i>Sarcoma de Kaposi:</i>	El sarcoma de Kaposi (SK) es una enfermedad definitoria del sida que puede producirse para cualquier recuento de CD4, aunque es más común cuando estos recuentos están por debajo de 250. El cáncer es causado por el virus del herpes humano 8 (VHH-8) y normalmente se presenta como lesiones papulares de color rojo, morado, pardo o negro en la piel o las membranas mucosas. El SK y la angiomatosis bacilar (AB) pueden tener aspectos similares.
Recuento de CD4 ≤ 250	
<i>Coccidioidomicosis:</i>	Las personas infectadas por el VIH que viven en regiones endémicas tienen un riesgo mayor de infección cuando los recuentos de CD4 disminuyen por debajo de 250. Los pacientes con recuentos de CD4 < 250 deben someterse a cribado serológico (IgM/IgG) una o dos veces al año, y los resultados positivos pueden indicar enfermedad activa. Los pacientes asintomáticos con hallazgos serológicos positivos deben recibir tratamiento con fluconazol una vez al día hasta que los recuentos de CD4 asciendan a > 250 .
Recuento de CD4 ≤ 200	
<i>Neumonía bacteriana:</i>	Las personas con el VIH pueden adquirir neumonía bacteriana en cualquier momento; sin embargo, el riesgo aumenta con recuentos bajos de CD4. Las personas VIH-positivas y con recuentos de CD4 ≤ 200 deben vacunarse contra <i>Streptococcus pneumoniae</i> usando vacuna neumocócica 23-valente de polisacáridos una vez cada 5 años.
<i>Neumonía neumocística:</i>	La neumocistosis (neumonía neumocística) es una dolencia característica del sida causada por un hongo semejante a levadura llamado <i>Pneumocystis jirovecii</i> . Los síntomas de la infección incluyen fiebre, escalofríos, tos seca, dolor torácico y disnea. El diagnóstico debe sospecharse en personas susceptibles con los síntomas anteriores, especialmente con recuentos bajos de linfocitos CD4. La radiografía de tórax puede ser normal en fases tempranas del curso de la enfermedad, aunque a menudo revela infiltrados intersticiales bilaterales de tipo vidrio esmerilado en un patrón de mariposa. El diagnóstico se confirma mediante muestra de esputo o lavado broncoalveolar. En pacientes con recuentos de CD4 ≤ 200 debe indicarse profilaxis con TMP/SMX. Los alérgicos a las sulfamidas pueden tomar dapsona, dapsona y pirimetamina con leucovorina, pentamidina aerosolizada o atovacuona como alternativas al TMP/SMX. El TMP/SMX es el tratamiento preferido de la enfermedad activa, con prednisona añadida para casos más graves.

<i>Isosporiasis:</i>	La isosporiasis (también llamada cistoisosporiasis) es una enfermedad diarreica líquida sin sangre causada por una infección por protozoos <i>Cystoisospora belli</i> . La enfermedad es más común en regiones subtropicales y tropicales, como el Caribe y América Central y del Sur. En personas inmunodeprimidas, la enfermedad diarreica puede ser bastante grave. Las infecciones que duran más de 1 mes se consideran crónicas y constituyen una dolencia que define el sida. El diagnóstico se realiza con estudios de huevos y parásitos (H/P) en las heces. Las infecciones agudas deben tratarse con TMP/SMX. La pirimetamina con leucovorina o el ciprofloxacino como agente único son alternativas a la TMP/SMX en pacientes alérgicos a las sulfamidas. Se necesitará tratamiento de mantenimiento crónico con antibióticos hasta que los recuentos de linfocitos CD4 asciendan a ≥ 200 , y después al menos 6 meses más.
Recuento de CD4 ≤ 150	
<i>Histoplasmosis:</i>	Las personas que viven en zonas hiperendémicas con recuentos de CD4 ≤ 150 deben iniciar profilaxis primaria contra histoplasmosis usando 200 mg de itraconazol por vía oral una vez al día. La profilaxis puede interrumpirse si los recuentos de CD4 aumentan y se mantienen por encima de 150 durante al menos 6 meses. Si los pacientes desarrollan enfermedad activa, el tratamiento preferido para histoplasmosis diseminada moderada o grave es anfotericina B intravenosa (i.v.) durante al menos 2 semanas, seguida por mantenimiento con itraconazol una vez al día durante al menos 12 meses.
Recuento de CD4 ≤ 100	
<i>Candidiasis esofágica:</i>	Las infecciones candidiásicas del esófago suelen presentarse con candidiasis orofaríngea concurrente, aunque no siempre. Los síntomas de afectación esofágica incluyen dolor torácico retroesternal y dolor con la deglución (odinofagia). Si bien la candidiasis orofaríngea puede producirse en cualquier momento durante la infección por el VIH, la incidencia aumenta con recuentos de CD4 ≤ 200 . La candidiasis esofágica es más probable con recuentos de CD4 ≤ 100 . El diagnóstico de candidiasis esofágica se realiza a menudo a partir de los síntomas y puede confirmarse con endoscopia. El tratamiento necesita antifúngicos sistémicos y los pacientes experimentarán a menudo una mejora de los síntomas en unos días tras iniciar el tratamiento. Los tratamientos preferidos incluyen fluconazol (oral o intravenoso) o itraconazol (oral) durante 2-3 semanas.
<i>Toxoplasmosis:</i>	<i>Toxoplasma gondii</i> es un protozoo intracelular capaz de provocar encefalitis en personas con recuentos de CD4 bajos, normalmente ≤ 50 . La infección primaria suele ser asintomática y se adquiere a través de la ingesta de quistes en carne poco cocinada o de ovoquistes presentes normalmente en los excrementos y los areneros de los gatos. Como la inmensa mayoría de las veces la enfermedad se produce por la reactivación de quistes tisulares en hospedadores inmunodeprimidos, la profilaxis está indicada en pacientes con recuentos de CD4 ≤ 100 y exposición previa a toxoplasmosis (IgG positiva). El TMP/SMX es el agente profiláctico preferido. Dapsona, dapsona y pirimetamina con leucovorina, atovacuona, o atovacuona y pirimetamina con leucovorina son alternativas al TMP/SMX en pacientes alérgicos a las sulfamidas. La encefalitis por toxoplasmosis puede presentarse como un nuevo déficit neurológico focal, como hemiparesia o déficit del habla, convulsiones o coma. Otros síntomas pueden incluir fiebre, cefalea y estado mental alterado. Los estudios de TC o RM revelan clásicamente múltiples lesiones con formación de anillos. El diagnóstico puede confirmarse mediante punción lumbar y prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del líquido cefalorraquídeo (LCR) para toxoplasmosis. El tratamiento preferido se basa en pirimetamina y sulfadiacina con leucovorina.
<i>Cryptococcus:</i>	<i>Cryptococcus neoformans</i> es una levadura que provoca enfermedad diseminada en pacientes con VIH/sida y recuentos de CD4 bajos. A menudo se presenta como una meningoencefalitis o meningitis subaguda con síntomas que incluyen fiebre, malestar y cefaleas, a menudo sin fotofobia ni meningismo. El diagnóstico se confirma con punción lumbar y análisis del LCR. La presión de apertura es a menudo elevada. Pueden realizarse pruebas de antígenos criptocócicos (CrAg) en suero y LCR. El análisis microscópico del LCR con tinción mediante tinta china mostrará a menudo levaduras encapsuladas con gemación. Existen varios regímenes terapéuticos que utilizan anfotericina B, flucitosina, fluconazol y/o combinaciones de los mismos.
<i>Criptosporidiosis:</i>	La criptosporidiosis es una enfermedad diarreica líquida, sin sangre, causada por protozoos de la pequeña mucosa intestinal. La gravedad de la dolencia tiene relación

	<p>con la salud del sistema inmunitario. Los pacientes inmunocompetentes pueden no presentar síntomas o tener una enfermedad diarreica leve, mientras que los inmunodeprimidos pueden presentar fiebre, dolor abdominal y diarrea profusa. En las personas con recuentos de CD4 ≤ 100 es más probable que aparezcan síntomas graves e infecciones prolongadas. El abordaje se centra en mejorar los recuentos de CD4 con tratamiento antirretroviral (TAR). Como tratamiento auxiliar puede añadirse nitazoxanida o paromomicina.</p>
<i>Microsporidiosis:</i>	<p>Los microsporidios son protozoos ubicuos transportados por el agua que provocan enfermedades digestivas y diarrea en hospedadores inmunodeprimidos. El riesgo de infección aumenta cuando los recuentos de CD4 disminuyen a ≤ 100. El tratamiento se centra en elevar los recuentos de CD4 a ≥ 100 usando tratamiento antirretroviral (TAR), después de que la diarrea se resuelva normalmente.</p>
Recuento de CD4 ≤ 50	
<i>Infecciones por citomegalovirus:</i>	<p>El citomegalovirus (CMV) puede provocar enfermedad localizada o diseminada en personas con VIH/sida, pero normalmente no hasta que los recuentos de CD4 disminuyen a ≤ 50. Las infecciones por CMV asociadas al VIH/sida incluyen retinitis, esofagitis, colitis y encefalitis. La retinitis por CMV es la presentación más común de infección por CMV. A menudo, los síntomas son unilaterales (dos tercios de los casos) e incluyen cambios en la vista, pérdida de visión periférica, escotomas y/o moscas volantes. Los pacientes deben acudir a un oftalmólogo para someterse a estudio del fondo de ojo que confirme el diagnóstico. La esofagitis por CMV puede presentarse con dolor torácico, odinofagia y náuseas. La endoscopia revelará ulceraciones y pueden obtenerse biopsias del esófago distal para confirmar el diagnóstico. Los síntomas de colitis por CMV incluyen dolor abdominal, anorexia, pérdida de peso y diarrea con sangre. La colonoscopia revelará úlceras mucosas y es necesaria para confirmar el diagnóstico. La encefalitis por CMV puede presentarse con fiebre, cefalea y confusión, a menudo sin déficits neurológicos focales. El diagnóstico se realiza con estudios de neuroimagen y punción lumbar que confirman la presencia de CMV en el líquido cefalorraquídeo (LCR) mediante prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Los medicamentos utilizados en el tratamiento de infecciones por CMV incluyen ganciclovir, valganciclovir y foscarnet.</p>
<i>Complejo de micobacteria aviar:</i>	<p>Las infecciones por el complejo de micobacteria aviar (MAC) son causadas por <i>Mycobacterium avium</i> o <i>M. intracellulare</i>, y se presentan como una enfermedad localizada o diseminada. La enfermedad localizada conlleva a menudo linfadenitis con fiebre, mientras que la forma diseminada se presenta como fiebre con dolor abdominal y diarrea. Si se sospecha una infección por MAC diseminada, deben obtenerse cultivos de sangre de micobacterias. En la enfermedad localizada, los cultivos de sangre serán negativos. La profilaxis primaria frente a MAC debe iniciarse en personas sin infección por MAC activa y con recuentos de CD4 ≤ 50. Los agentes preferidos para profilaxis son azitromicina o claritromicina; la rifabutina puede utilizarse como opción alternativa. El tratamiento para infecciones activas consiste en azitromicina o claritromicina más etambutol con o sin rifabutina.</p>
<i>Angiomatosis bacilar:</i>	<p>La AB es la manifestación cutánea de <i>Bartonella henselae</i> o <i>B. quintana</i>, y se presenta como pápulas o nódulos rojos o violáceos que se blanquean en personas infectadas por el VIH. Puede asemejarse al SK y puede ser necesario hacer una biopsia para un diagnóstico definitivo. El tratamiento se basa en eritromicina, doxiciclina o azitromicina.</p>

Sida: infecciones oportunistas



Oftálmica

Retinitis CMV CD4 ≤ 50

Candidiasis

Oral CD4 ≤ 500
Esofágica CD4 ≤ 100

Pulmonar

Tuberculosis
Cribado de todos los pacientes

Coccidioidomicosis
CD4 ≤ 250

Neumonía bacteriana
CD4 ≤ 200

Neumocistosis
CD4 ≤ 200

Histoplasmosis
CD4 ≤ 150

MAC
CD4 ≤ 50

Tegumentaria

Sarcoma de Kaposi (VHH-8)
CD4 ≤ 500

Angiomatosis bacilar
Bartonelosis
CD4 ≤ 50

SNC

Toxoplasmosis
CD4 ≤ 100

Cryptococcus
CD4 ≤ 100

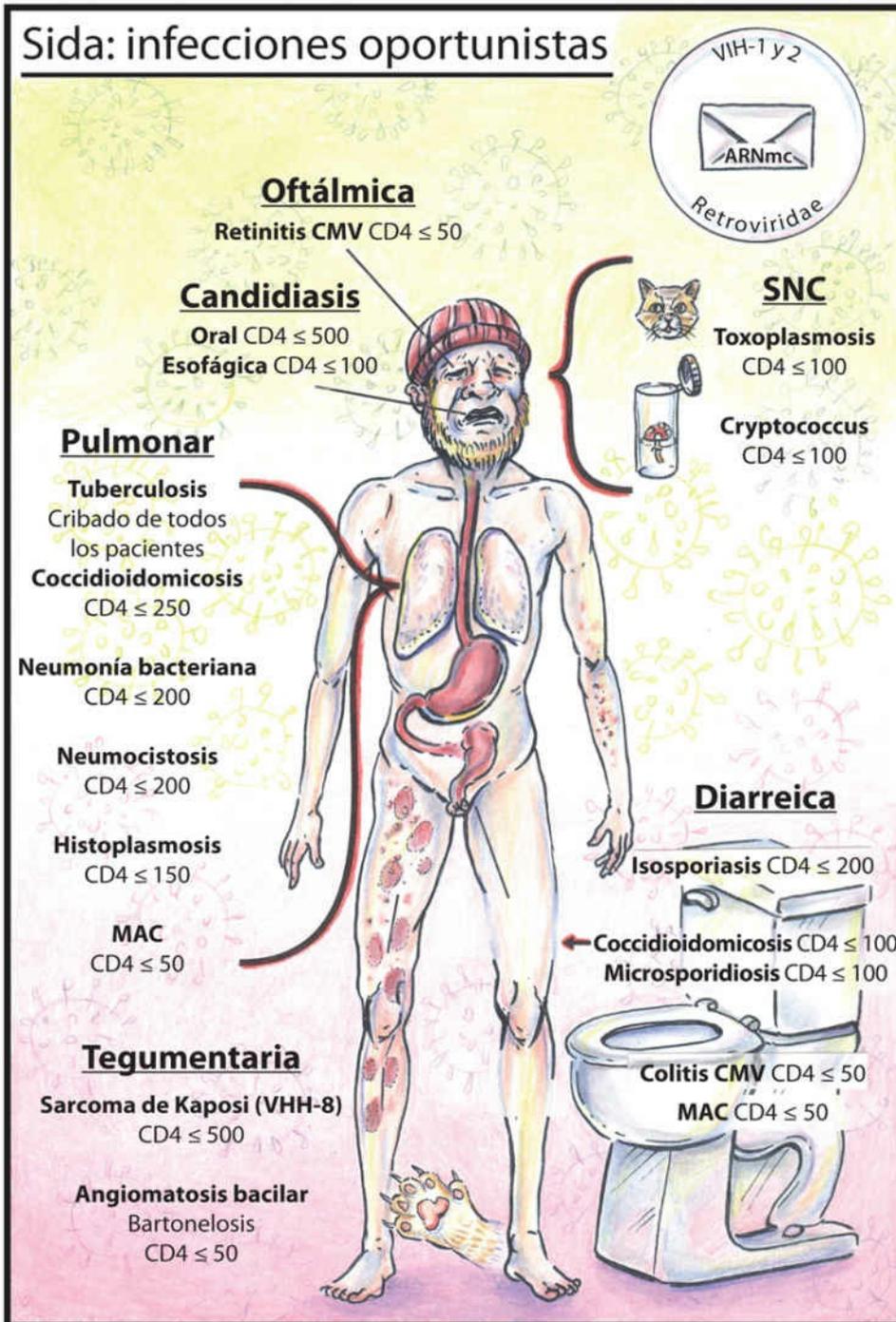
Diarreica

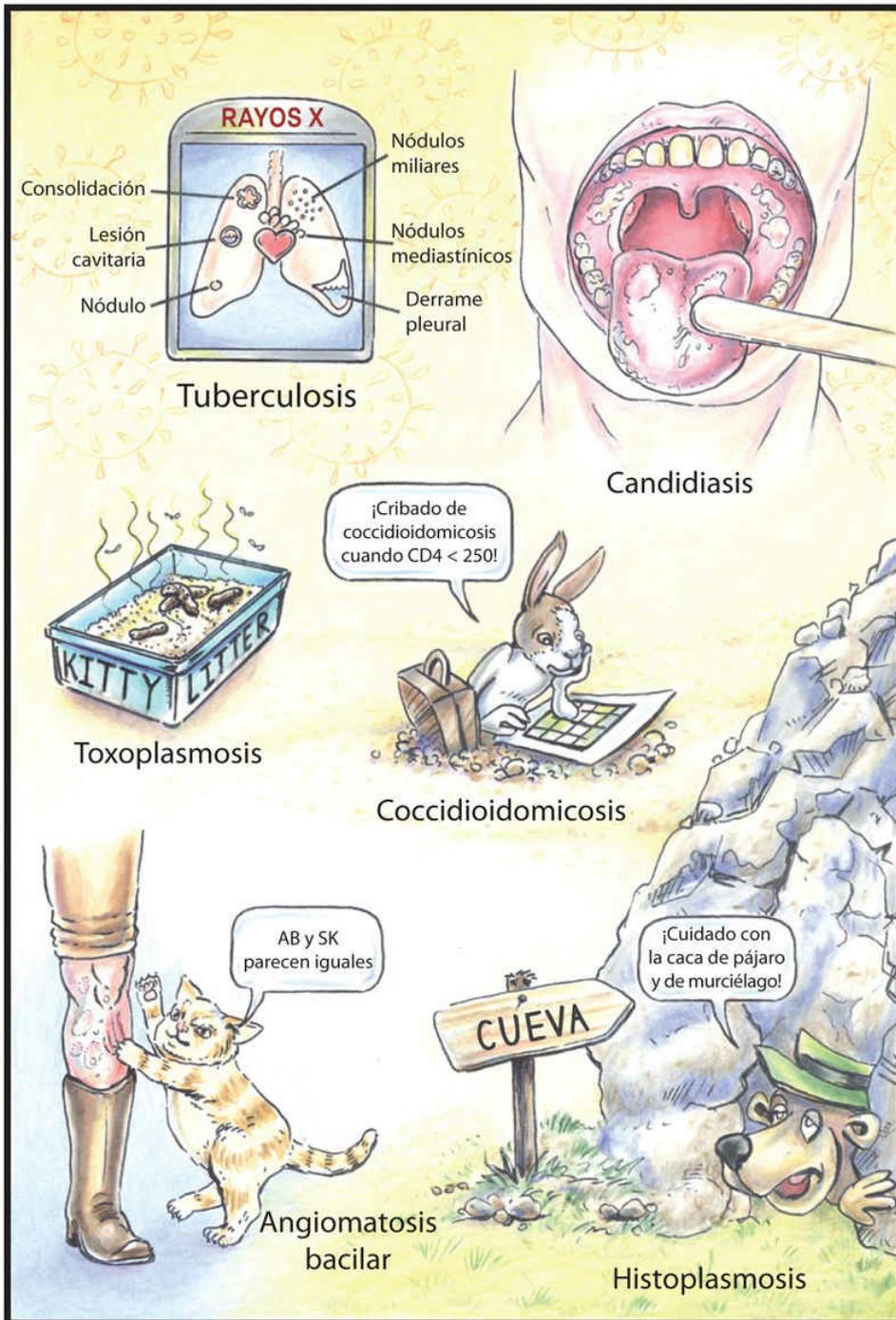
Isosporiasis CD4 ≤ 200

Coccidioidomicosis CD4 ≤ 100
Microsporidiosis CD4 ≤ 100

Colitis CMV CD4 ≤ 50

MAC CD4 ≤ 50





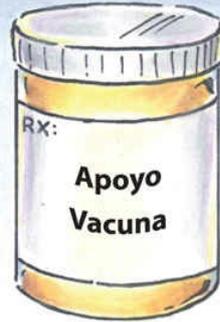
Viruela

Agente causal:	Virus de la viruela
Incubación:	7-17 días; media: 10-12 días
Regiones geográficas afectadas:	Erradicada globalmente en 1980
Descripción:	La viruela es una enfermedad vírica muy contagiosa prevenible con vacuna que fue erradicada del planeta en 1980. La enfermedad era causada por dos cepas posibles del virus, llamadas variola mayor y menor. La variola mayor es la más grave y provoca fiebre más alta, un exantema más importante y una tasa de mortalidad de hasta el 50%. La variola menor, menos grave, comporta una tasa de mortalidad <1%. La viruela sigue estudiándose con fines históricos y es un agente potencial de bioterrorismo.
Signos y síntomas:	La presentación clásica de la viruela sigue varias fases e incluye un pródromo consistente en fiebre, malestar, cefalea, mialgia, postración, dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea. A continuación aparece un enantema en la boca y la lengua, seguido por un exantema que empieza en la cara y se extiende de forma descendente y centrífuga. Todas las lesiones estarán en la misma fase a medida que el exantema evolucione de máculas a pápulas, vesículas, pústulas y postillas. Los pacientes son contagiosos principalmente al principio de la fase de enantema, y dejan de serlo una vez que todas las postillas han formado costras y se han caído. Para que el exantema cubra el proceso completo, del inicio al final, se necesitan unas 3 semanas.
Pruebas diagnósticas:	Prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de las lesiones y/o la sangre y el suero según las directrices de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC).
Tratamientos:	De apoyo. Debe colocarse al paciente en una sala de aislamiento de infecciones transmitidas por el aire. Para todos los casos sospechosos de viruela será preciso ponerse en contacto con los CDC.
Perlas clínicas:	La tabla siguiente es útil para distinguir entre viruela y varicela.

	Viruela	Varicela
Fiebre	2-4 días antes del exantema	En el momento del exantema
Progresión de la erupción	Lenta	Rápida
Fases de la erupción	Iguales	Diferentes
Prurito	Sin picor	Con picor
Profundidad de la erupción	Profunda	Superficial
Erupción en el tronco	Menos	Más
Erupción en las extremidades	Más	Menos
Erupción en palmas de las manos/plantas de los pies	Más	Menos

Viruela

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 7-17 días						
Media: 12 días						



Guerra biológica

Fiebre 2-4 días antes del exantema

Fiebre durante el exantema

Menos

Más

Granos en el tronco

Granos en las extremidades

Más

Menos

Granos

Profunda No pica

Superficial No pica

Desarrollo lento

Desarrollo rápido

Granos en la misma fase

Granos en varias fases

Granos en palmas y plantas

Más

Menos (raro)

Viruela

Varicela

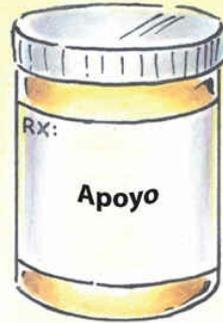
Mononucleosis

Sinónimos:	Mononucleosis infecciosa, fiebre glandular, enfermedad del beso
Agentes causales:	Virus de Epstein-Barr (VEB), también conocido como virus del herpes humano 4 (VHH-4)
Incubación:	4-6 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La mononucleosis es una enfermedad vírica propia principalmente de adolescentes y adultos jóvenes caracterizada por fiebre, faringitis, linfadenopatía y fatiga extrema. Es conocida como enfermedad del beso, porque el virus se transmite por secreciones orales y puede liberarse en la saliva varios meses después de la infección inicial. La enfermedad puede transmitirse también por vía sexual. Cuando la infección por el VEB se produce en la primera infancia, a menudo es asintomática y subclínica.
Signos y síntomas:	Un leve pródromo de cefalea, malestar y fatiga puede preceder a la tríada clásica de fiebre alta, faringitis y linfadenopatía. La fatiga extrema es común y puede durar meses, incluso después de que se hayan resuelto los otros síntomas. La linfadenopatía es simétrica y afecta normalmente a la cadena cervical posterior. Es frecuente la faringitis con amigdalitis exudativa y a menudo se confunde con garganta estreptocócica. Si se prescribe ampicilina o amoxicilina para una supuesta faringitis estreptocócica, frecuentemente se produce un exantema maculopapular difuso. Son comunes la hepatitis y la esplenomegalia. Podría producirse rotura esplénica, y deberán evitarse los deportes de contacto durante al menos 3-4 semanas.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán linfocitosis con $\geq 50\%$ de linfocitos en frotis periférico, $\geq 10\%$ con aspecto atípico. Las enzimas hepáticas (ALT/AST) suelen estar elevadas transitoriamente. Los pacientes con mononucleosis producirán anticuerpos heterófilos, que darán positivo en la prueba de Monospot. También pueden obtenerse pruebas de anticuerpos IgM e IgG, así como una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de ADN del VEB. La presentación clínica con hallazgos de hemograma completo característicos y un resultado de Monospot positivo a menudo son suficientes para establecer el diagnóstico.
Tratamientos:	De apoyo.
Perlas clínicas:	La infección aguda por citomegalovirus (CMV) puede tener una presentación clínica similar a la mononucleosis infecciosa. En ambos casos, la dolencia es autolimitada y el tratamiento es de apoyo. Pueden obtenerse anticuerpos IgM e IgG de CMV para diferenciar esta infección de la producida por el VEB.

Mononucleosis

(Fiebre glandular)
(Enfermedad del beso)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: ≈ 4-6 semanas						



¡Estoy muy cansado!

¿Me das un beso?



Faringitis

Linfadenopatía (cervical posterior)

A menudo se confunde con faringitis estreptocócica

Esplenomegalia

¿Infección CMV aguda?

Monospot

IgG/IgM VEB

≥ 50% linfocitos
≥ 10% atípicas

Fatiga extrema
↑ ALT/AST ≈ 50%



Fiebre

Fiebre + faringitis + linfadenopatía = Mono
Mono + amoxicilina o ampicilina → Exantema

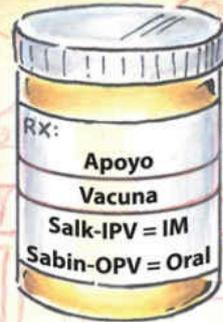
Polio

Sinónimo:	Poliomielitis
Agente causal:	Virus de la polio, serotipos 1-3
Incubación:	No paralítica: 3-6 días; paralítica: 7-21 días
Regiones geográficas afectadas:	África y Asia
Descripción:	La poliomiélitis es una enfermedad vírica prevenible con vacuna causada por una de las tres cepas del virus de la polio, un miembro de la familia de los enterovirus. Debido a los extensos esfuerzos de vacunación global, la enfermedad ha sido en gran medida erradicada del mundo desarrollado, aunque aún persisten algunas infecciones de poliomiélitis con cepas silvestres en África y Asia.
Signos y síntomas:	La mayoría de los casos de polio (≈72%) son asintomáticos. Las infecciones con síntomas sin afectación del sistema nervioso central (SNC) (≈24%) se limitan a varios días de fiebre, malestar, cefalea, fatiga, dolor de garganta, náuseas y vómitos. Estas infecciones leves no afectan al SNC y se denominan «polio abortiva». Cuando existe afectación del SNC (1-5% de los casos), los pacientes desarrollan una meningitis aséptica varios días después de la aparición de la enfermedad. De los pacientes que se recuperan totalmente de la fase de meningitis aséptica se dice que han tenido polio no paralítica. En un pequeño porcentaje de pacientes con afectación del SNC se producirá una destrucción selectiva de neuronas motoras, que da lugar a una polio paralítica. En conjunto, la polio paralítica se produce en <1% de las infecciones, y se presenta como una enfermedad raquídea, bulborraquídea o bulbar. La polio raquídea es la forma más común de polio paralítica y provoca una debilidad asimétrica de las extremidades, que afecta a las extremidades inferiores más que a las superiores. Los reflejos tendinosos profundos se verán disminuidos, aunque la sensación queda intacta. La polio bulbar es la forma menos frecuente de polio paralítica y puede presentarse como disfagia, disartria, disnea y/o secreciones orales profusas. La polio bulborraquídea combina los aspectos de la bulbar y la raquídea.
Pruebas diagnósticas:	A menudo, la polio se sospecha y se diagnostica por la presentación clínica. Los pacientes que presentan signos y síntomas de meningitis deben someterse a punción lumbar. Para confirmar el diagnóstico es posible realizar una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en el líquido cefalorraquídeo (LCR). También pueden realizarse estudios serológicos para comparar las valoraciones agudas y en la convalecencia.
Tratamientos:	De apoyo.
Perlas clínicas:	El síndrome pospoliomielítico (SPP) es una afección no contagiosa que puede afectar a los supervivientes adultos de la polio 15-40 años después de su infección inicial. Los síntomas incluyen fatiga, artralgia, debilidad y atrofia muscular, que se produce de una forma lenta y progresiva marcada por largos períodos de estabilidad.

Polio

(Poliomielitis)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: variable						
No paralítica: 3-6 días						
Paralítica: 7-21 días						



Polio bulbar

- Disfasia
- Disartria
- Disnea
- Acumulación de secreciones

Asintomática ≈ 72%
Abortiva (leve) ≈ 24%
Meningitis aséptica ≈ 1-5%
Paralítica ≈ < 1%
CDC

El virus infecta las amígdalas y las placas de Peyer

Polio bulborraquídea

Combinación de enfermedad bulbar y raquídea



Transmisión fecal-oral

Polio raquídea

La más frecuente:
asimétrica
Piernas > brazos
Reflejos ↓
Sensibilidad intacta

PARTE 13

Parásitos y priones

Capítulo 118: Enfermedad de Chagas

Capítulo 119: Enfermedad del sueño africana

Capítulo 120: Pediculosis

Capítulo 121: Naegleriasis

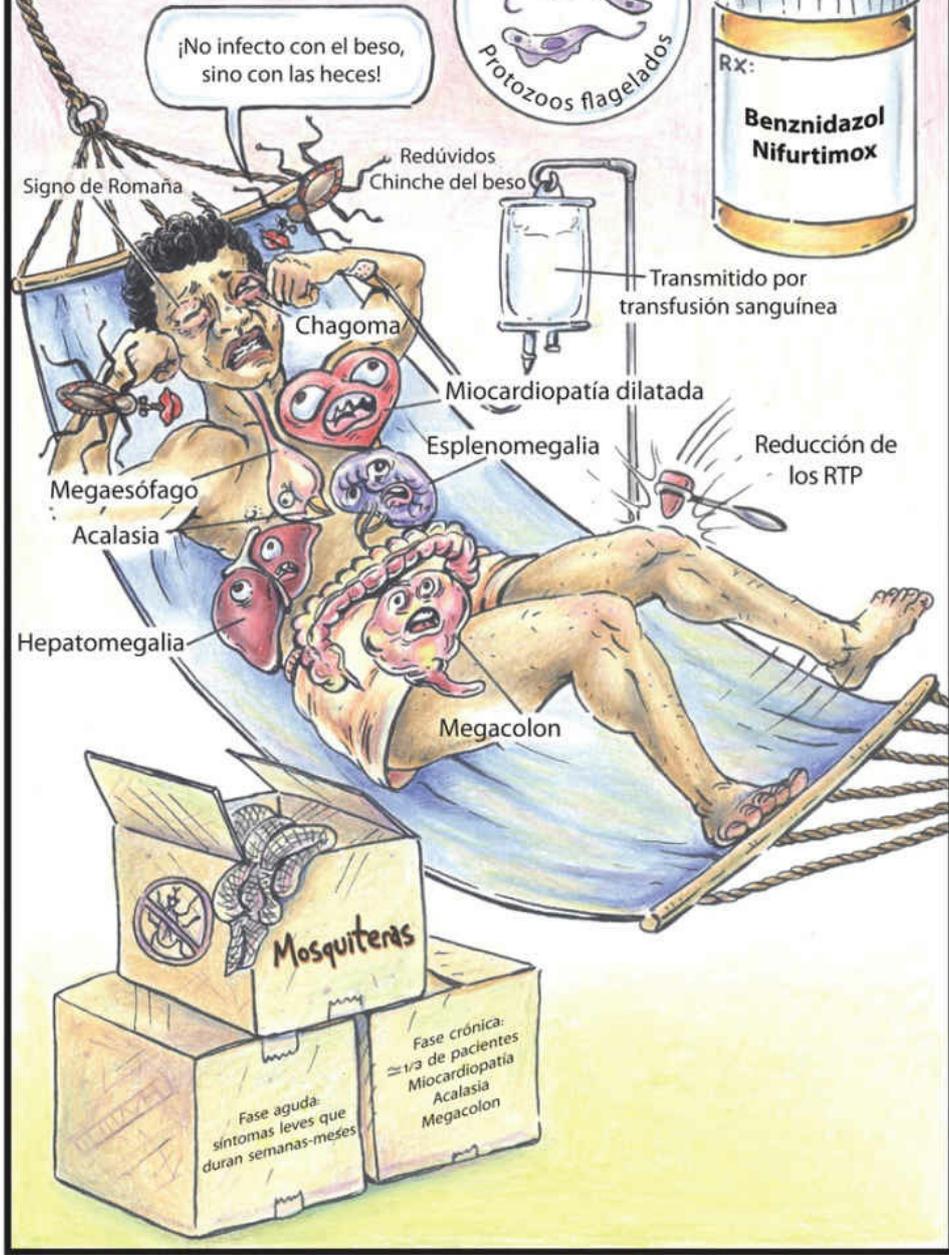
Capítulo 122: Enfermedades priónicas: encefalopatías espongiformes transmisibles

Enfermedad de Chagas

Sinónimo:	Tripanosomiasis americana
Agente causal:	<i>Trypanosoma cruzi</i>
Vector:	Triatominos, también conocidos como redúvidos, chinches del beso, chupasangres
Reservorio:	Muchos mamíferos pequeños y grandes. En EE. UU., zarigüeyas, mapaches, armadillos y roedores son reservorios comunes.
Incubación:	1-2 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Endémica en México y América Central y del Sur. Varios estados del sur de EE. UU. están potencialmente en riesgo (el tiempo dirá).
Descripción:	La enfermedad de Chagas es una zoonosis parasitaria tropical causada por los protozoos flagelados <i>T. cruzi</i> y transmitida al ser humano por las heces de diversos redúvidos o «chinches del beso». La enfermedad de Chagas también puede transmitirse de forma congénita, por transfusión sanguínea, trasplante de órganos o por el consumo de comida o agua contaminadas con las heces de estos insectos. La enfermedad tiene fases aguda, intermedia y crónica.
Signos y síntomas:	<i>Fase aguda:</i> a menudo leve o asintomática, pero puede incluir fiebre, malestar, edema, linfadenopatía y hepatoesplenomegalia. Un chagoma es un signo agudo de infección consistente en eritema y edema localizados en el lugar por el que los parásitos han entrado en la piel. El signo de Romaña es el más clásico de infección aguda y consiste en edema palpebral indoloro y conjuntivitis 1-2 semanas después de que los parásitos hayan entrado a través de la conjuntiva del ojo afectado. Una vez que se han resuelto los signos y síntomas de la infección aguda, los pacientes inician una fase intermedia (latente/asintomática) que puede evolucionar en una enfermedad crónica años o décadas más tarde. <i>Fase crónica:</i> aproximadamente la tercera parte de los pacientes terminarán por mostrar signos y síntomas de enfermedad crónica, que incluye miocardiopatía dilatada, megaesófago, acalasia, megacolon y neuritis.
Pruebas diagnósticas:	Cuando se considera el diagnóstico, son importantes los signos y síntomas y los antecedentes de viajes o residencia en una región endémica. Los frotis sanguíneos pueden revelar la presencia de parásitos, pero solo en la fase aguda de la enfermedad. La forma crónica se diagnostica con estudios serológicos.
Tratamientos:	Los tratamientos eficaces incluyen benznidazol o nifurtimox.
Perlas clínicas:	El tratamiento en EE. UU. está disponible solo a través de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Existe un consenso acerca de que el tratamiento es beneficioso para infecciones agudas, congénitas y crónicas en niños. El tratamiento de adultos con infecciones crónicas se debe valorar caso por caso.

Enfermedad de Chagas

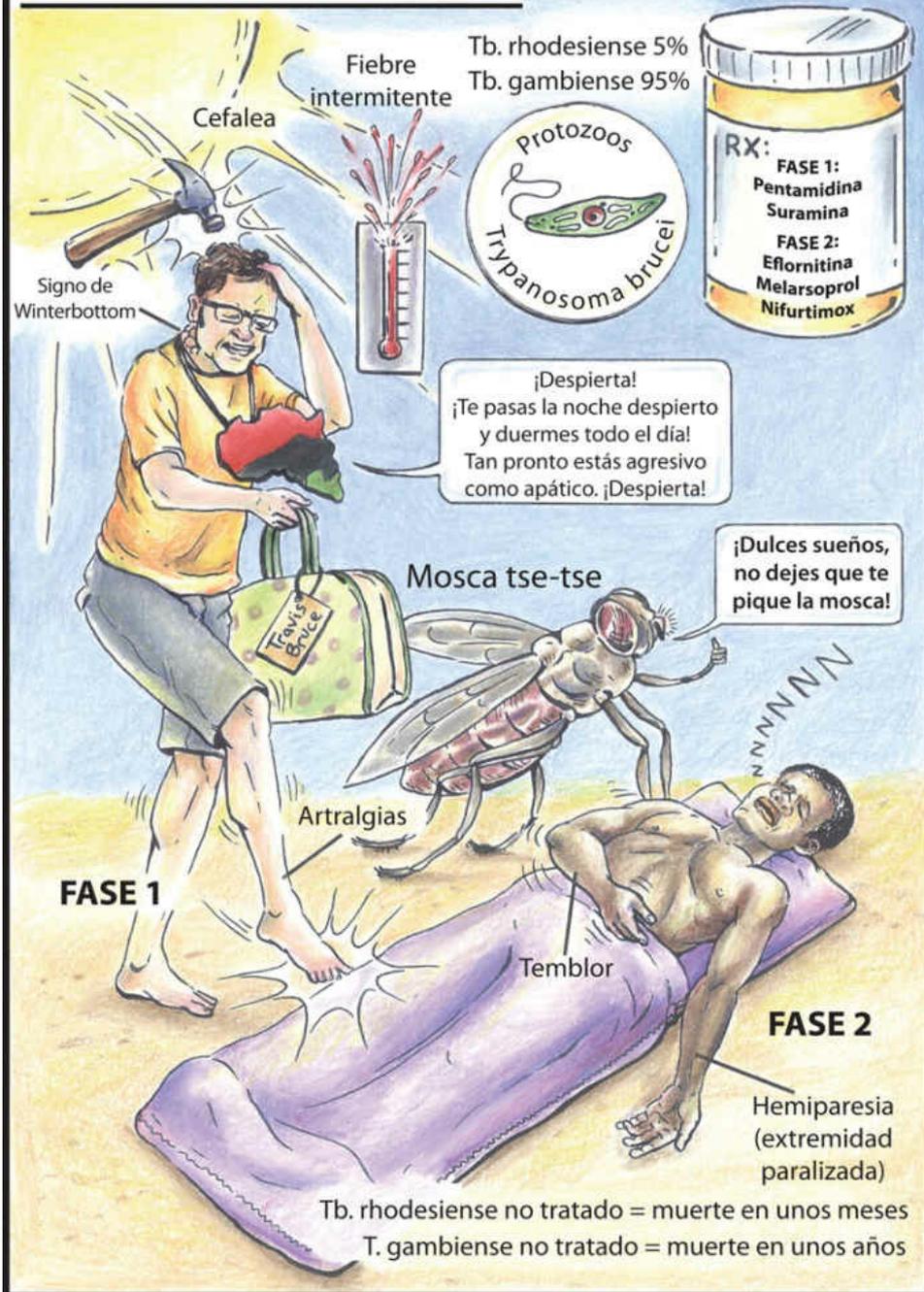
(Tripanosomiasis americana)



Enfermedad del sueño africana

Sinónimo:	Tripanosomiasis africana humana (TAH)
Agente causal:	<i>Trypanosoma brucei gambiense</i> (tripanosomiasis del África occidental) <i>Trypanosoma brucei rhodesiense</i> (tripanosomiasis del África oriental)
Vector:	Mosca tse-tse
Reservorio:	Tripanosomiasis del África occidental: seres humanos Tripanosomiasis del África oriental: vacas y antilopes
Regiones geográficas afectadas:	Tripanosomiasis del África occidental: bosques lluviosos tropicales en África central y occidental; tripanosomiasis del África oriental: sabanas y zonas boscosas en el centro, sur y este de África.
Descripción:	La tripanosomiasis africana humana es una zoonosis parasitaria causada por protozoos flagelados <i>T. brucei</i> transmitidos al ser humano a través de la picadura de la mosca tse-tse. La «enfermedad del sueño africana» se desglosa en dos entidades específicas según la subespecie de tripanosoma, el curso clínico y las regiones principales afectadas. La tripanosomiasis del África occidental (<i>Tb. gambiense</i>) tiene un curso más prolongado, durante meses o años, y supone aproximadamente el 95% de los casos. En cambio, la tripanosomiasis del África oriental (<i>Tb. rhodesiense</i>) progresa muy rápidamente en el curso de unos meses y constituye menos del 5% de los casos.
Signos y síntomas:	Localmente, puede desarrollarse un pequeño chancro en un plazo de 1-2 semanas en el lugar de la infección inicial. Desde un punto de vista sistémico, la enfermedad progresa a través de dos fases. <i>Fase 1</i> : la fase hemolinfática se caracteriza por síntomas seudogripales, cefaleas, malestar, artralgia, fiebre intermitente y linfadenopatía progresiva. El signo de Winterbottom (linfadenopatía característica observada en la parte posterior del cuello) es típico de la tripanosomiasis del África occidental y puede observarse en este estadio. <i>Fase 2</i> : la fase neurológica se produce cuando los parásitos atraviesan la barrera hematoencefálica, y se caracteriza por trastornos del estado de ánimo, insomnio, somnolencia diurna, síntomas de tipo parkinsoniano, temblores, ataxia y otros trastornos neurológicos. Si no se trata, la enfermedad en fase 2 evolucionará hacia coma y muerte.
Pruebas diagnósticas:	Cuando se considera el diagnóstico, son importantes los signos, los síntomas y los antecedentes de viajes o residencia en una región endémica. Los turistas que se adentran en terrenos de caza tienen mayor probabilidad de quedar expuestos a la tripanosomiasis del África oriental. Puede realizarse microscopia de sangre centrifugada, líquido cefalorraquídeo (LCR), líquido de chancros y/o aspirado de los ganglios linfáticos. La presencia de parásitos en el LCR confirma la enfermedad en fase 2. Existen algunas pruebas serológicas disponibles comercialmente.
Tratamientos:	La elección del agente se determina por las subespecies de tripanosoma y la fase de la enfermedad. Si está en fase 2, requiere un tratamiento farmacológico que atraviese la barrera hematoencefálica, por lo cual suele tener efectos secundarios mayores. Los medicamentos para cada fase respectiva incluyen, en la <i>fase 1</i> , pentamidina o suramina y, en la <i>fase 2</i> , eflornitina o melarsoprol o nifurtimox.

Enfermedad del sueño africana

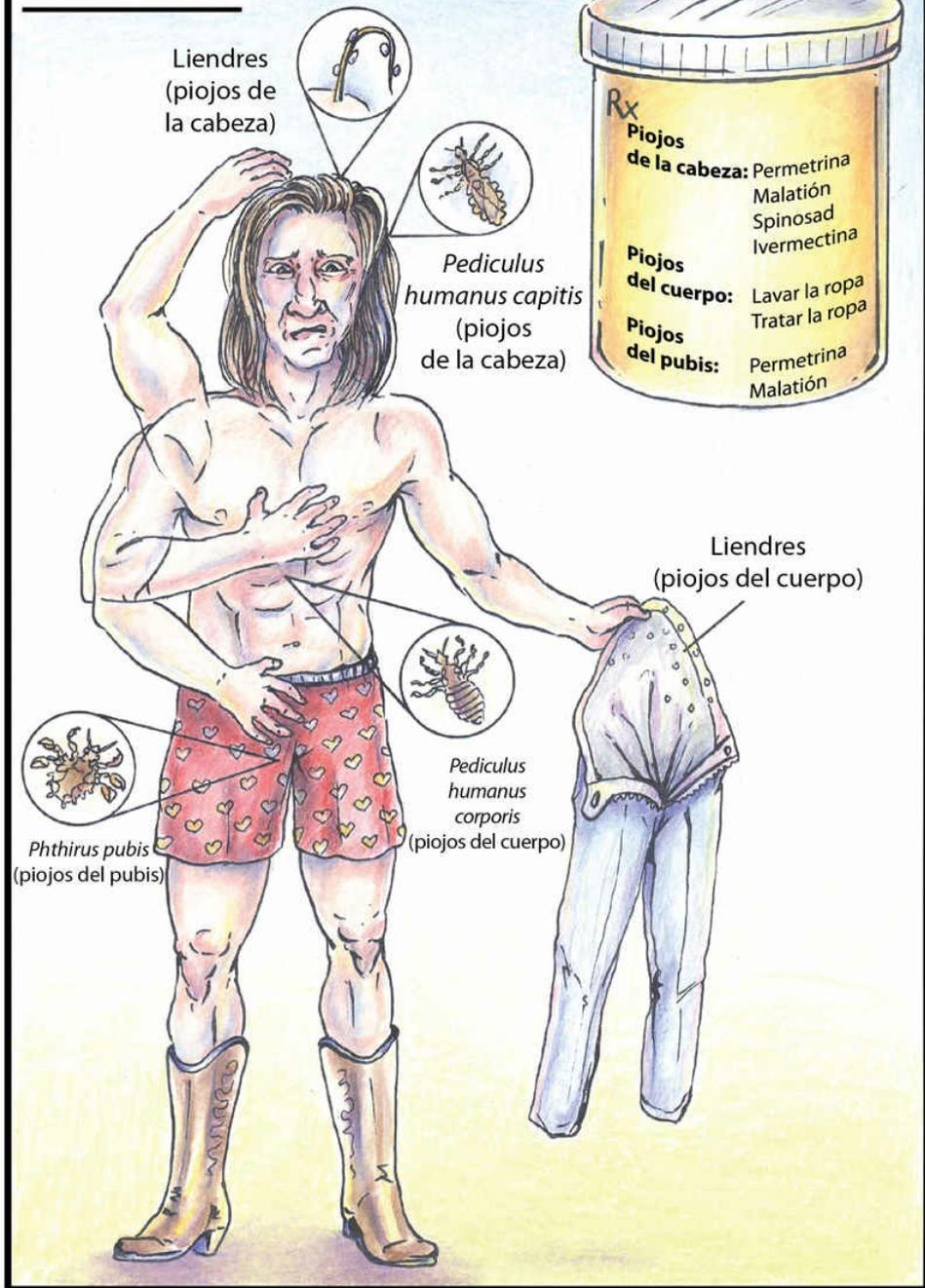


120

Pediculosis

Sinónimos:	Piojos, piojos de la cabeza, piojos del cuerpo
Agentes causales:	<i>Pediculus humanus capitis</i> (cabeza) y <i>Pediculus humanus corporis</i> (cuerpo)
Ciclo vital:	<p>El piojo de la cabeza adulto es infeccioso y se transmite de forma directa entre personas por contacto estrecho, lo que incluye compartir cintas del pelo, sombreros, peines y toallas. Las hembras adultas ponen los huevos (liendres) en los tallos del pelo, cerca del cuero cabelludo. Estos huevos eclosionan después de 1 semana y liberan ninfas que experimentan tres mudas antes de convertirse en adultos. Los adultos miden unos 2-3 mm de longitud y viven unos 30 días. Dado que los piojos de la cabeza necesitan frecuentemente ingerir sangre como alimento, solo sobreviven 2 días fuera del ser humano.</p> <p>El piojo del cuerpo es muy parecido al de la cabeza, con algunas excepciones. Los piojos del cuerpo son un poco más grandes (3-4 mm de longitud), viven y ponen los huevos en las costuras de las prendas de vestir o la ropa de cama y solo migran al ser humano para alimentarse. Pueden vivir fuera del cuerpo humano durante más tiempo (5-7 días) y sus huevos tardan 1-2 semanas en eclosionar.</p>
Incubación:	Variable. Se necesitan varios días para que los piojos de la cabeza produzcan síntomas, y normalmente más tiempo cuando se trata de los piojos del cuerpo.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	Los piojos de la cabeza y del cuerpo son ectoparásitos tópicos que se nutren de sangre humana. Los piojos de la cabeza viven y depositan los huevos en los pelos de la cabeza, cerca del cuero cabelludo, mientras que los del cuerpo viven y depositan sus huevos en la ropa. Los piojos de la cabeza son más comunes en niños pequeños y a menudo se transmiten en el colegio por contacto estrecho o durmiendo con otros niños. Los piojos del cuerpo son frecuentes en personas sin hogar, en climas más fríos y en condiciones de hacinamiento humano.
Signos y síntomas:	La saliva del piojo provoca un picor intenso.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se realiza examinando la presencia de liendres (huevos) o piojos en los tallos del pelo cerca del cuero cabelludo (piojos de la cabeza) o en las costuras de la ropa (piojos del cuerpo). A menudo, para el diagnóstico resulta útil una lupa y/o una lámpara de Wood.
Tratamientos:	Para los piojos de la cabeza puede utilizarse permetrina, malatión, spinosad o ivermectina. En los piojos del cuerpo no está indicada medicación tópica u oral para el paciente. Sin embargo, será preciso deshacerse de las prendas de vestir y de la ropa de cama y, si no fuera posible, se lavarán minuciosamente en agua caliente y se tratarán con malatión o polvo de permetrina.
Perlas clínicas:	La infestación crónica con piojos del cuerpo y las picaduras subsiguientes pueden provocar engrosamiento e hiperpigmentación de la piel, en especial en torno a la cintura. Esta condición se conoce como enfermedad del vagabundo. También se sabe que los piojos del cuerpo transmiten el tifus epidémico, la fiebre de las trincheras y la fiebre recidivante transmitida por piojos.

Pediculosis



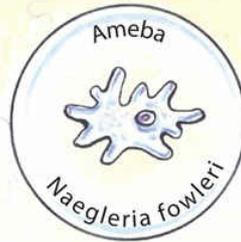
Naegleriasis

Sinónimos:	Meningoencefalitis amebiana primaria (MAP), «ameba comecerebros»
Agente causal:	<i>Naegleria fowleri</i>
Incubación:	1-7 días; media: 5 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	MAP es una enfermedad extremadamente rara y de alta mortalidad causada por las amebas <i>N. fowleri</i> . Estas amebas viven libremente en estanques y depósitos de agua dulce y pueden provocar MAP si se inhalan por vía nasal y penetran en la placa cribiforme, con lo que alcanzan el encéfalo y las meninges. En la mayoría de los casos, existe un antecedente de exposición recreativa a cuerpos de agua dulce caliente varios días antes de la enfermedad.
Signos y síntomas:	El inicio de los síntomas es agudo y similar a la meningitis bacteriana. Puede producirse fiebre, cefalea, signos y síntomas meníngeos, fotofobia, rigidez nuchal, náuseas, vómitos, estado mental alterado y convulsiones. La enfermedad progresa rápidamente, provoca un aumento de la presión intracraneal y a menudo es mortal.
Pruebas diagnósticas:	Para el diagnóstico es obligatoria la punción lumbar, que a menudo revela un aumento de la presión de apertura. La prueba del líquido cefalorraquídeo (LCR) revelará leucocitosis con predominio de neutrófilos, eritrocitosis, descenso de la glucosa y aumento de las proteínas. La tinción de Gram, los cultivos bacterianos y las pruebas de causas víricas de meningitis serán negativos. Las amebas pueden verse en un frotis húmedo preparado a partir de LCR centrifugado.
Tratamientos:	Ante la rareza de la enfermedad, no se ha establecido un único protocolo terapéutico, y es preciso consultar con los especialistas en enfermedades infecciosas y los Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Algunos regímenes terapéuticos usan anfotericina B, fluconazol, rifampicina y miltefosina. Para recibir orientación sobre la miltefosina, un fármaco contra <i>Leishmania</i> eficaz frente a <i>N. fowleri</i> y otras especies de amebas, es preciso ponerse en contacto con los CDC.
Perlas clínicas:	La MAP es, por suerte, bastante rara, aunque a menudo ha sido noticia en los medios periodísticos en los meses de verano debido a su alta tasa de mortalidad. <i>N. fowleri</i> sobrevive cómodamente en algunas fuentes termales y, en ocasiones, se encuentra en algunos sistemas de distribución de agua potable. En EE. UU., las infecciones son más comunes durante el verano (cuando se practica la natación y los deportes acuáticos) y en los estados del sur.

Naegleriasis

(Meningoencefalitis amebiana primaria)

(Ameba comecerebros)

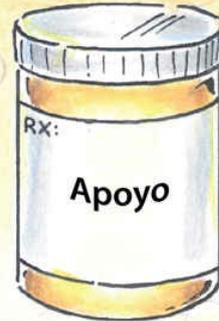
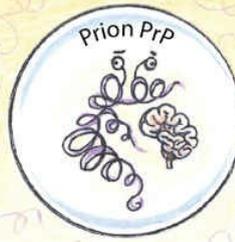


Enfermedades priónicas: encefalopatías espongiiformes transmisibles

	Las encefalopatías espongiiformes transmisibles (EET) son infecciones especiales causadas por proteínas térmicamente estables, resistentes a las proteasas, con plegamiento anómalo, denominadas priones. Cuando se introducen en una persona o un animal sano, los priones inducen a las proteínas naturales a adoptar patrones de plegamiento anómalos y, con el tiempo, provocan una enfermedad. Las enfermedades priónicas afectan al ser humano y a los animales y, según se cree, pueden ser adquiridas (por canibalismo o instrumentos contaminados) o surgir de mutaciones genéticas hereditarias (familiares) o espontáneas. Las enfermedades tienen períodos de incubación extremadamente largos seguidos por neurodegeneración crónica y progresiva. La encefalopatía espongiiforme bovina (EEB), o «enfermedad de las vacas locas», es la EET más conocida y provocó una epidemia en el Reino Unido desde mediados de la década de los ochenta.
Kuru:	El kuru es una enfermedad priónica humana endémica en miembros de la etnia fore en Papúa Nueva Guinea que se ha asociado con el canibalismo. La enfermedad tiene un período de incubación prolongado (con una media de más de 10 años) y provoca neurodegeneración progresiva, ataxia cerebelosa y mioclonía. A medida que la enfermedad evoluciona, los pacientes pierden capacidad de deambulación y desarrollan disfagia. Incapaces de comer, mueren finalmente por malnutrición.
Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob:	La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una encefalopatía espongiiforme priónica humana caracterizada por demencia rápidamente progresiva, mioclonía, ataxia y síntomas de tipo parkinsoniano. La ECJ es la enfermedad priónica humana más frecuente y puede producirse de forma espontánea (por mutación genética espontánea), yatrógena (instrumentos quirúrgicos sin esterilizar) o a través de transmisión familiar (mutación genética hereditaria). Los síntomas de ECJ por mutaciones espontáneas suelen manifestarse en pacientes de unos 60 años de edad.
Variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob:	La ECJ _v se considera la manifestación de la EEB en el ser humano y se produce cuando se ingieren priones de vacas infectadas. Se diferencia de la ECJ por una edad de inicio más temprana y una progresión más lenta de la enfermedad.
Gerstmann-Straussler-Scheinker:	Gerstmann-Straussler-Scheinker (GSS) es una enfermedad priónica humana hereditaria caracterizada por demencia y ataxia cerebelosa progresiva. La enfermedad empieza a manifestar síntomas en las personas afectadas hacia la mitad de su quinta década de vida y normalmente desemboca en muerte en un plazo de 5 años desde el inicio de los síntomas.
Insomnio familiar mortal:	El insomnio familiar mortal es normalmente una enfermedad priónica humana hereditaria, aunque se han documentado algunos casos esporádicos. Los síntomas de la enfermedad suelen manifestarse mediada la sexta década de vida e incluyen insomnio, cambios en el estado mental, confusión y alucinaciones. Con el tiempo aparecen síntomas motores, que incluyen ataxia cerebelosa y síntomas de tipo parkinsoniano. La muerte suele producirse en un período de 3 años desde el inicio de los síntomas.

Enfermedades priónicas

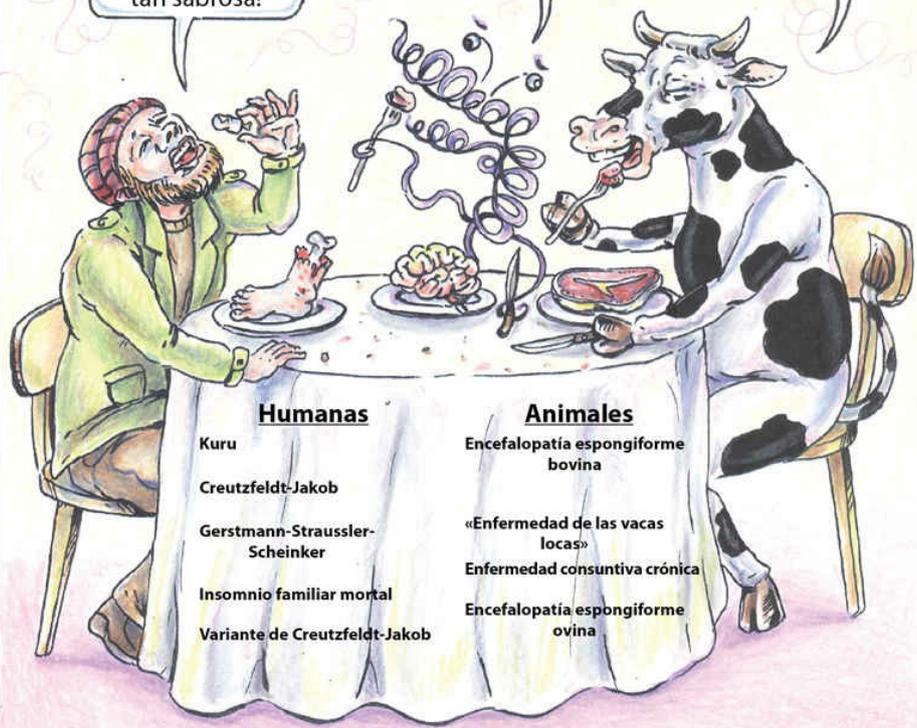
(Encefalopatías espongiformes transmisibles)



¡Qué carne humana tan sabrosa!

¡Qué ricos los SESOS!

¡Ummm, esta ternera es la bomba!



Humanas

- Kuru
- Creutzfeldt-Jakob
- Gerstmann-Straussler-Scheinker
- Insomnio familiar mortal
- Variante de Creutzfeldt-Jakob

Animales

- Encefalopatía espongiforme bovina
- «Enfermedad de las vacas locas»
- Enfermedad consuntiva crónica
- Encefalopatía espongiforme ovina

PARTE 14

Enfermedades bacterianas

- Capítulo 123: Carbunco
- Capítulo 124: Botulismo
- Capítulo 125: Brucelosis
- Capítulo 126: Fiebre tifoidea
- Capítulo 127: Fiebre por arañazo de gato
- Capítulo 128: Lepra
- Capítulo 129: Endocarditis infecciosa
- Capítulo 130: Tétanos
- Capítulo 131: Listeriosis
- Capítulo 132: Fiebre Q
- Capítulo 133: Melioidosis

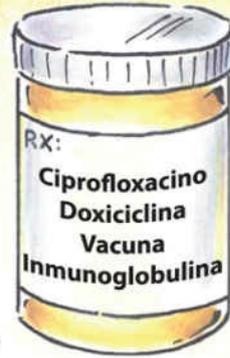
123

Carbunco

Sinónimo:	Ántrax, enfermedad del cardador de lana
Agente causal:	<i>Bacillus anthracis</i>
Reservorio:	Ovejas, vacas y cabras domésticas
Incubación:	Digestiva y cutánea: 1-7 días; inyección: 1-4 días; inhalación: 1 día-2 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, infrecuente en EE. UU. y Canadá
Descripción:	El carbunco es una zoonosis bacteriana humana causada por el bacilo <i>Bacillus anthracis</i> , grampositivo, formador de esporas y con forma de bastón. Puede presentarse en varias formas: cutánea, por inhalación, digestiva, por inyección y meníngea. El carbunco cutáneo es el más frecuente con diferencia (>95% de los casos). La enfermedad puede contraerse por exposición a esporas de cuero animal, como el utilizado en los tambores tradicionales. Las esporas del carbunco se han usado como agente de bioterrorismo.
Signos y síntomas:	<i>Carbunco cutáneo</i> : inoculación subcutánea de esporas bacterianas en una infección de tejido local con edema, linfadenopatía regional y formación de una escara negra característica. <i>Carbunco por inhalación</i> : la inhalación de esporas provoca una enfermedad bifásica caracterizada por un pródromo de fiebre, escalofríos, malestar, tos, dolor torácico y síntomas seudogripales, seguido por la fase fulminante con disnea intensa, hipoxia, edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), shock y muerte. Los derrames pleurales o un mediastino ensanchado secundario a linfadenopatía en la radiografía de tórax son característicos del carbunco por inhalación. <i>Carbunco digestivo</i> : el consumo de carne poco cocinada infectada por carbunco puede provocar la enfermedad digestiva. Las partes infectadas del aparato digestivo desarrollarán edema, inflamación y ulceraciones, y los pacientes presentarán náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea y, posiblemente, hemorragia gastrointestinal. <i>Carbunco por inyección</i> : se han producido brotes en drogadictos por vía intravenosa que se inyectan heroína. Normalmente no se observan úlceras cutáneas, y es común la diseminación hematógena. <i>Carbunco meníngeo</i> : la diseminación hematógena del carbunco puede provocar meningitis hemorrágica.
Pruebas diagnósticas:	Puede realizarse tinción de Gram, cultivos, prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y estudio serológico. Es posible realizar pruebas histopatológicas y de inmunohistoquímica en las muestras de tejido enviadas, específicamente para las obtenidas en las pruebas de carbunco cutáneo.
Tratamientos:	Existe una vacuna. Como profilaxis después de una posible exposición puede utilizarse ciprofloxacino o doxiciclina, así como para tratar el carbunco cutáneo. El carbunco por inhalación requiere ciprofloxacino y linezolid por vía intravenosa (i.v.); existen otras opciones terapéuticas, así como una inmunoglobulina.
Perlas clínicas:	En EE. UU. es ilegal importar tambores de piel de cabra desde Haití, dada su asociación con el carbunco.

Carbunco

(Enfermedad del cardador de lana)



Mediastino ancho

Meníngeo
Diseminación hematógena

SDRA
Edema pulmonar

Pulmonar/inhalación
Fiebre, dolor torácico, disnea
Muy a menudo mortal

Derrame pleural

Cutáneo
≈ 95% de los casos
Úlcera indolora
Escara negra

Inyección
Fiebre/escalofríos
Absceso

Digestivo
Náuseas/vómitos
Diarrea/dolor abdominal

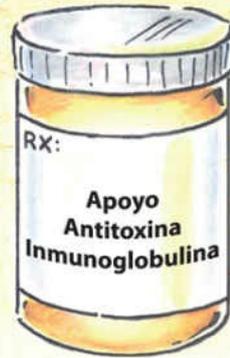


Esporas

Botulismo

Agente causal:	<i>Clostridium botulinum</i> (toxina botulínica)
Incubación:	Transmitido en la comida: 6 h a 10 días; media: 12-36 h Herida: 4-14 días Lactante: no se conoce
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	El botulismo es una rara enfermedad paralizante causada por la toxina producida por una bacteria anaerobia estricta, en forma de bacilo, formadora de esporas y grampositiva llamada <i>C. botulinum</i> . Muy a menudo, el botulismo se produce como consecuencia de la ingesta de toxinas formadas previamente (transmitidas en los alimentos) o esporas (en lactantes). En el botulismo del lactante, las esporas colonizan el aparato digestivo y producen toxinas. Otras causas menos frecuentes de botulismo aparecen de forma secundaria a la infección de una herida (en general, en consumo de drogas por vía intramuscular o intravenosa) o la inhalación de esporas, o bien tienen un origen iatrogénico (bótox en estética).
Signos y síntomas:	<i>Botulismo transmitido por los alimentos</i> : parálisis facial bilateral de inicio agudo y debilidad descendente en ausencia de fiebre. La sensación y el estado neurológico permanecen intactos. Puede existir visión borrosa, bradicardia y síntomas digestivos como náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. <i>Botulismo del lactante</i> : también conocido como «síndrome del bebé flácido». En el lactante puede observarse llanto débil, problemas para comer, babeo, debilidad y estreñimiento en ausencia de fiebre. <i>Botulismo de las heridas</i> : la presentación es similar a la forma transmitida por alimentos, aunque sin síntomas digestivos. El paciente sigue expuesto a la toxina circulante de la herida, pero su aparato digestivo se ve libre de la exposición. Puede existir fiebre, secundaria a la infección de la herida.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se plantea a partir de la anamnesis del paciente, la presentación clínica y el resultado del electromiograma (EMG). El botulismo del lactante se confirma mediante aislamiento de esporas infecciosas y toxina botulínica en muestras de heces. El botulismo transmitido por los alimentos en adultos se confirma con la detección de toxina botulínica en suero, heces, vómito o muestras de comida sospechosa. Los pacientes con botulismo de las heridas tendrían toxina detectable en el suero, pero no en las heces (sin afectación del aparato digestivo).
Tratamientos:	De apoyo. Intubación y ventilación mecánica, según se indique. En adultos y niños de 12 meses o más existe una antitoxina basada en suero de caballo, y para lactantes de menos de 12 meses se aplica una inmunoglobulina del botulismo de origen humano. Para botulismo de las heridas se prescriben antibióticos que, sin embargo, no tienen efecto en el botulismo del lactante ni en el transmitido por los alimentos.
Prevención:	Debe tenerse cuidado con las conservas caseras. Se desecharán las latas abolladas o que parezcan hinchadas. A los niños de menos de 1 año no se les dará miel, pues podría contener esporas de botulismo.

Botulismo



Bioterrorismo

Esporas inhaladas



Botulismo transmitido por alimentos

Parálisis facial bilateral
Parálisis descendente
Visión borrosa
Estado mental normal

Botulismo de las heridas

Heroína i.m./s.c.

Botulismo del lactante

Bebé flácido
Estreñimiento
Debilidad
Problemas para comer
Llanto débil
Babeo

Sin fiebre



Botulismo transmitido por alimentos

Comidas envasadas caseras
Latas abolladas/hinchadas

Botulismo en lactantes

Miel cruda
Esporas inhaladas



125

Brucelosis

Sinónimos:	Fiebre mediterránea, fiebre de Malta, fiebre ondulante
Agentes causales:	<i>Brucella</i> spp.
Reservorio:	Ovejas: <i>B. melitensis</i> ; cerdos: <i>B. suis</i> ; vacas: <i>B. abortus</i> ; perros: <i>B. canis</i>
Incubación:	5 días-5 meses; media: 1-4 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Más común en la cuenca mediterránea, Oriente Medio, Europa oriental, Asia, África, América Central y del Sur.
Descripción:	La brucelosis es una zoonosis bacteriana humana causada por cocobacilos intracelulares gramnegativos de <i>Brucella</i> spp. La enfermedad es transmitida al ser humano por exposición a los fluidos corporales infecciosos de animales o a productos alimentarios como leche cruda o queso sin pasteurizar. La brucelosis puede ser aguda o crónica, localizada o sistémica, y la enfermedad tiene una amplia variedad de presentaciones clínicas, desde la forma asintomática hasta la fulminante. Durante el embarazo, la infección puede provocar un aborto. La fiebre puede ser ondulante (aparece y desaparece).
Signos y síntomas:	La enfermedad sistémica presenta síntomas inespecíficos como fiebre, malestar, debilidad, fatiga, cefalea, mareo, mialgia, artralgia y sudoración nocturna. Pueden producirse infecciones localizadas casi en cualquier lugar, aunque las más frecuentes afectan a los huesos y las articulaciones. Entre los ejemplos de infección localizada se incluyen sacroilitis, orquiepididimitis, neumonía, hepatitis, endocarditis, uveítis, dermatitis y meningitis. Los síntomas de la infección localizada dependen del sistema orgánico afectado. La brucelosis se considera crónica cuando los síntomas persisten más de 1 año. La enfermedad puede reaparecer o recidivar si se interrumpen los antibióticos prematuramente.
Pruebas diagnósticas:	Cultivo, estudio serológico y prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Como <i>Brucella</i> es difícil de cultivar, debe avisarse al laboratorio cuando se le envíen muestras para cultivo.
Tratamientos:	La brucelosis no focal sin complicaciones puede tratarse con gentamicina una vez al día durante 7 días, combinada con doxiciclina dos veces al día durante 6 semanas o rifampicina una vez al día combinada con doxiciclina dos veces al día durante 6 semanas. Los regímenes alternativos incluyen la combinación de ciprofloxacino con doxiciclina o rifampicina. Existen regímenes terapéuticos específicos para infección localizada (espondilitis, sacroilitis, endocarditis y meningitis) y para infecciones durante el embarazo.
Prevención:	Se evitará la leche cruda y el queso sin pasteurizar.
Perlas clínicas:	El abuelo Kloss trabajó en la industria láctea en Nueva Jersey, le encantaba la mantequilla de leche cruda para calmar su úlcera péptica y desarrolló brucelosis, la «fiebre ondulante».

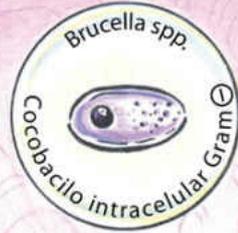
Brucelosis

(Fiebre mediterránea)

(Fiebre de Malta)

(Fiebre ondulante)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 5 días-5 meses						
Media: ≈ 1-4 semanas						
Puede recidivar						
Puede cronificarse						



B. melitensis



B. suis



B. abortus



B. canis



Cefalea



Neumonía



Sudores nocturnos

Sacroilitis

Orquiepididimitis

Mialgia

¡I love leche cruda!

Meningitis

Mareo



Fiebre

Fatiga



Endocarditis

Hepatitis

Debilidad

Artralgia



Aborto espontáneo

Fiebre ondulante



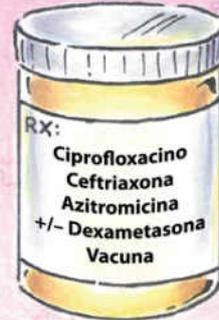
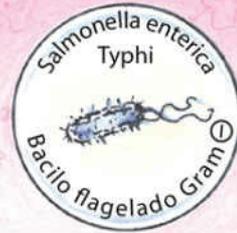
Fiebre tifoidea

Sinónimo:	Fiebre entérica
Agente causal:	<i>Salmonella enterica</i> serotipo Typhi
Reservorio:	Seres humanos: en los portadores crónicos, las bacterias suelen colonizar la vesícula biliar.
Incubación:	6-30 días; media: 10-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, especialmente los países en desarrollo. La inmensa mayoría de los casos en EE. UU. se han relacionado con viajes a países endémicos (el 75-80%, aproximadamente).
Descripción:	La fiebre tifoidea es una enfermedad bacteriana sistémica caracterizada por dolor abdominal y fiebre, causada por una bacteria gramnegativa flagelada y en forma de bastón denominada <i>Salmonella enterica</i> serotipo Typhi. La fiebre paratifoidea, una dolencia similar, se debe a <i>S. enterica</i> serotipo Paratyphi A, B o C.
Signos y síntomas:	Clásicamente, la fiebre tifoidea atraviesa por varias fases, cada una de las cuales dura en torno a 1 semana. Los síntomas durante la primera semana incluyen fiebre progresiva, escalofríos, malestar, bradicardia relativa, cefalea y tos. En la segunda semana de la enfermedad aparece fatiga intensa, dolor abdominal, delirio y un exantema característico formado por «manchas rosadas» de color salmón en el tórax y el abdomen. También pueden producirse estreñimiento o diarrea, así como hepatoesplenomegalia. En la tercera semana de la enfermedad pueden observarse complicaciones graves como encefalitis y hemorragia o perforación gastrointestinal. La convalecencia suele empezar después de la tercera semana y llega a durar varios meses hasta que el paciente se recupera por completo.
Pruebas diagnósticas:	Cultivo y pruebas serológicas. Los cultivos pueden obtenerse de sangre, heces, aspirados duodenales, vómito, manchas rosadas y médula ósea. Recoger varios grupos de cultivos de sangre aumenta la probabilidad de detección.
Tratamientos:	Para el tratamiento de casos de fiebre tifoidea no adquiridos en Asia puede utilizarse ciprofloxacino o levofloxacino. Dada la creciente resistencia a las fluoroquinolonas en Asia, para infecciones relacionadas con esta región debe usarse ceftriaxona o azitromicina. La azitromicina se emplea en niños. La dexametasona está indicada como auxiliar en casos de infección grave.
Prevención:	Existen vacunas contra la fiebre tifoidea por vía oral e intramuscular (i.m.) para viajeros a zonas endémicas.
Perlas clínicas:	María Tifoidea, también conocida como Mary Mallon, fue la primera persona en EE. UU. identificada como portadora asintomática de <i>S. enterica</i> serotipo Typhi. Trabajaba como cocinera en casas de clase alta y, supuestamente, infectó a más de 50 personas. Después de que se detectaran brotes de fiebre tifoidea en su lugar de trabajo, fue despedida y se hubo de mudar, a menudo cambiándose el nombre e infectando a otras personas inadvertidamente. Vivió sus últimos años en una cuarentena forzosa.

Fiebre tifoidea

(Fiebre entérica)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 6-30 días						

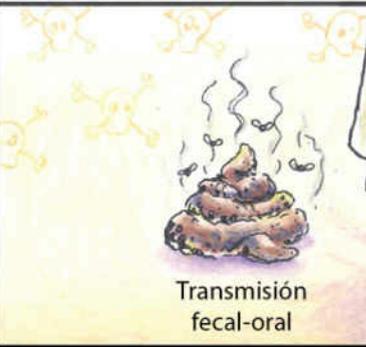


Progresión de la enfermedad

- Fiebre progresiva Escalofríos
- Bradicardia relativa
Temp. ↑ = FC ↓
- Tos Malestar
- Dolor abdominal
- Manchas rosas en tórax y abdomen
- ZZZ** Fatiga intensa
- Delirio
- Estreñimiento/diarrea
- Hepatoesplenomegalia
- Hemorragia digestiva
- Perforación gastrointestinal

¡Mi melocotón Melba está de muerte!

Fiebre paratifoidea
S. enterica
Paratyphi A
Paratyphi B
Paratyphi C



Fiebre por arañazo de gato

Sinónimo:	Enfermedad por arañazo de gato
Agente causal:	<i>Bartonella henselae</i>
Vector:	Pulga de los gatos (<i>Ctenocephalides felis</i>); las pulgas transmiten la bacteria entre los gatos.
Reservorio:	Los gatos son el reservorio natural, y es más probable que las crías sean portadoras de la bacteria.
Incubación:	1-2 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La enfermedad por arañazo de gato es una zoonosis bacteriana gramnegativa causada por <i>B. henselae</i> . Los gatos la contraen por pulgas infectadas. El ser humano puede infectarse a través de la mordedura o el arañazo de un gato infectado o por exposición directa a pulgas de los gatos infectadas. La enfermedad se caracteriza por una pápula o pústula primaria en el lugar de inoculación, seguida por el desarrollo de linfadenopatía regional ipsolateral.
Signos y síntomas:	En la inmensa mayoría de los casos, se forma una pequeña pápula o nódulo en el lugar de inoculación, seguida por el desarrollo de linfadenopatía regional ipsolateral. Los pacientes pueden presentar también febrícula, malestar y cefalea, así como artralgia, mialgia y artritis. Aunque posibles, la meningitis, la osteomielitis y la endocarditis son raras. Las manifestaciones oculares pueden incluir <i>síndrome oculoglandular de Parinaud</i> , una conjuntivitis granulomatosa con linfadenopatía preauricular. Los pacientes inmunodeprimidos (VIH+/sida) presentan riesgo de desarrollar <i>peliosis hepática</i> y/o <i>angiomatosis bacilar</i> (AB).
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio pueden revelar una leve leucocitosis, predominantemente de neutrófilos, y una velocidad de sedimentación eritrocitaria (VSE) elevada. Pueden obtenerse anticuerpos IgM e IgG.
Tratamientos:	La azitromicina es el antibiótico de primera línea. Las alternativas incluyen rifampicina, TMP/SMX, ciprofloxacino y doxiciclina.
Prevención:	Controlar las pulgas en los gatos, lavarse las manos después del contacto con gatos o con sus heces y mantener a los gatos dentro de casa para limitar la exposición a las pulgas.
Perlas clínicas:	La angiomatosis bacilar (AB) puede confundirse con sarcoma de Kaposi, y a la inversa.

Fiebre por arañazo de gato

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-2 semanas						
Pápula en el sitio de inoculación						
A menudo autolimitada						



Endocarditis (rara)

Síndrome oculoglandular de Parinaud
Conjuntivitis granulomatosa
Linfadenopatía preauricular

Linfadenopatía

Pápula (infección inicial)

Peliosis hepática (inmunodepresión)

Osteomielitis (rara)

Artritis/artralgia

Angiomatosis bacilar (AB)
Nódulo/pápula rojo no blanqueante
Nódulo morado (se parece al SK)

¡A que te arañó!

Más común en gatitos

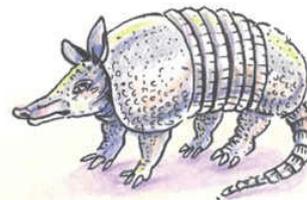
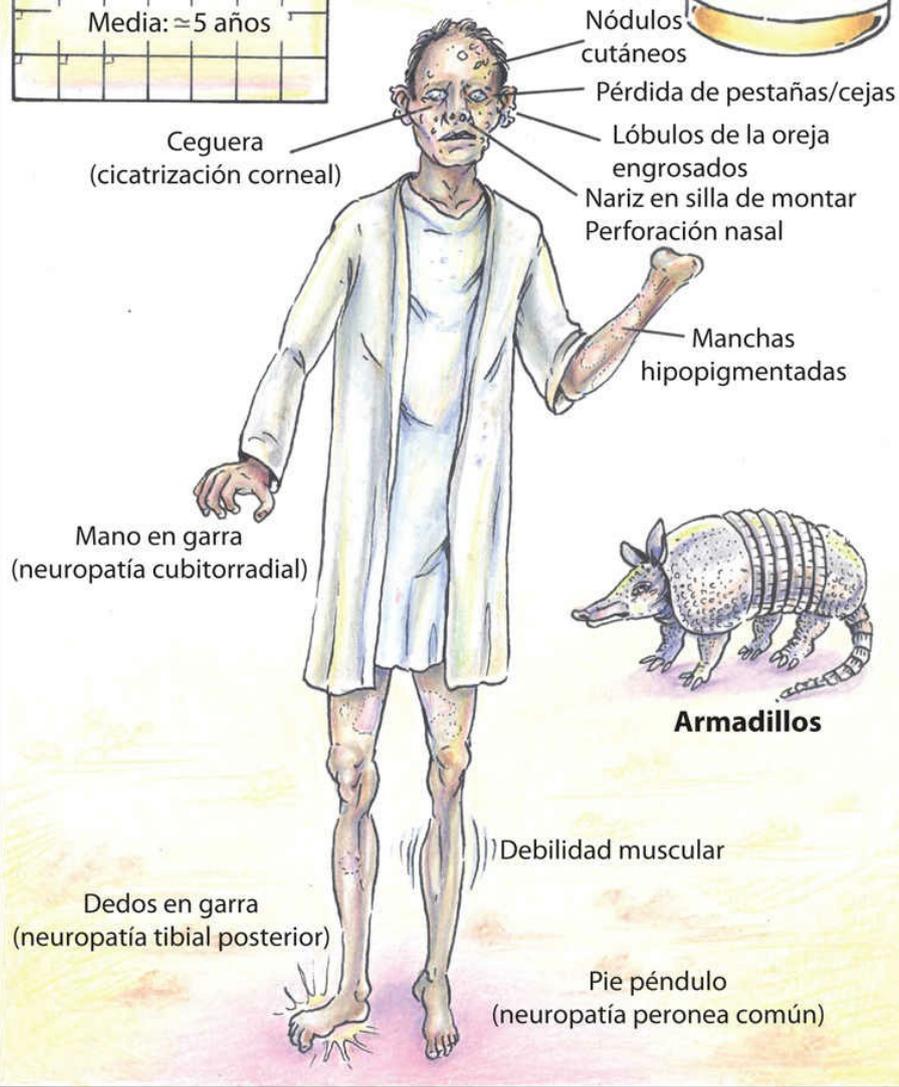
Lepra

Sinónimo:	Enfermedad de Hansen
Agente causal:	<i>Mycobacterium leprae</i>
Reservorio:	Armadillos
Incubación:	9 meses-20 años; media: 5 años
Regiones geográficas afectadas:	India, Brasil e Indonesia tienen la incidencia más elevada.
Descripción:	La lepra es una infección de la piel, la mucosa nasal y los nervios cutáneos causada por la bacteria intracelular grampositiva de crecimiento lento <i>M. leprae</i> . Existen varias formas de clasificar la lepra. La clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) es la más sencilla. La OMS clasifica la enfermedad como paucibacilar (tuberculoide), cuando hay cinco lesiones cutáneas o menos, o multibacilar (lepromatosa), si existen seis o más lesiones. La lepra multibacilar es una presentación más grave presente en pacientes con respuestas inmunitarias más débiles a la infección. Pese a las creencias largamente establecidas, la lepra no es muy contagiosa.
Signos y síntomas:	Las lesiones cutáneas, los neuromas y la pérdida sensitiva son signos distintivos de la enfermedad. Pueden observarse manchas hipopigmentadas en la piel, pérdida de sensibilidad, parestesias, debilidad muscular, engrosamiento de los lóbulos de las orejas, pérdida de cejas y pestañas, perforación nasal, nariz en silla de montar y cicatrización corneal que produce ceguera. La pérdida de sensibilidad puede derivar en quemaduras o heridas en las palmas de las manos y las plantas de los pies. En una forma más grave de la enfermedad se observa autoamputación de los dedos, así como neuropatía peronea, tibial y cubital.
Pruebas diagnósticas:	Para confirmar el diagnóstico puede procederse a analizar biopsias cutáneas y a la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
Tratamientos:	Durante muchos años se utilizó dapsona como único agente para tratar la lepra, hasta que aparecieron resistencias. Hoy en día se requiere un tratamiento con múltiples fármacos, a menudo durante 6-12 meses o más. Actualmente existen dos protocolos terapéuticos, uno instaurado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y otro por el National Hansen's Disease Program. Según el protocolo de la OMS, la lepra paucibacilar se trata con dapsona y rifampicina durante 6 meses, y la multibacilar se aborda con dapsona, rifampicina y clofacimina durante 12 meses.
Perlas clínicas:	La bacteria que causa la lepra se reproduce a temperaturas frías, con lo que en el ser humano la enfermedad se limita a la piel y los nervios cutáneos. Como los armadillos tienen una temperatura central inferior a la mayoría de los mamíferos, constituyen un buen reservorio natural. <i>M. leprae</i> , como la micobacteria que provoca tuberculosis (TB), tiene una capa exterior cerosa.

Lepra

(Enfermedad de Hansen)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 9 meses- 20 años						
Media: ≈5 años						

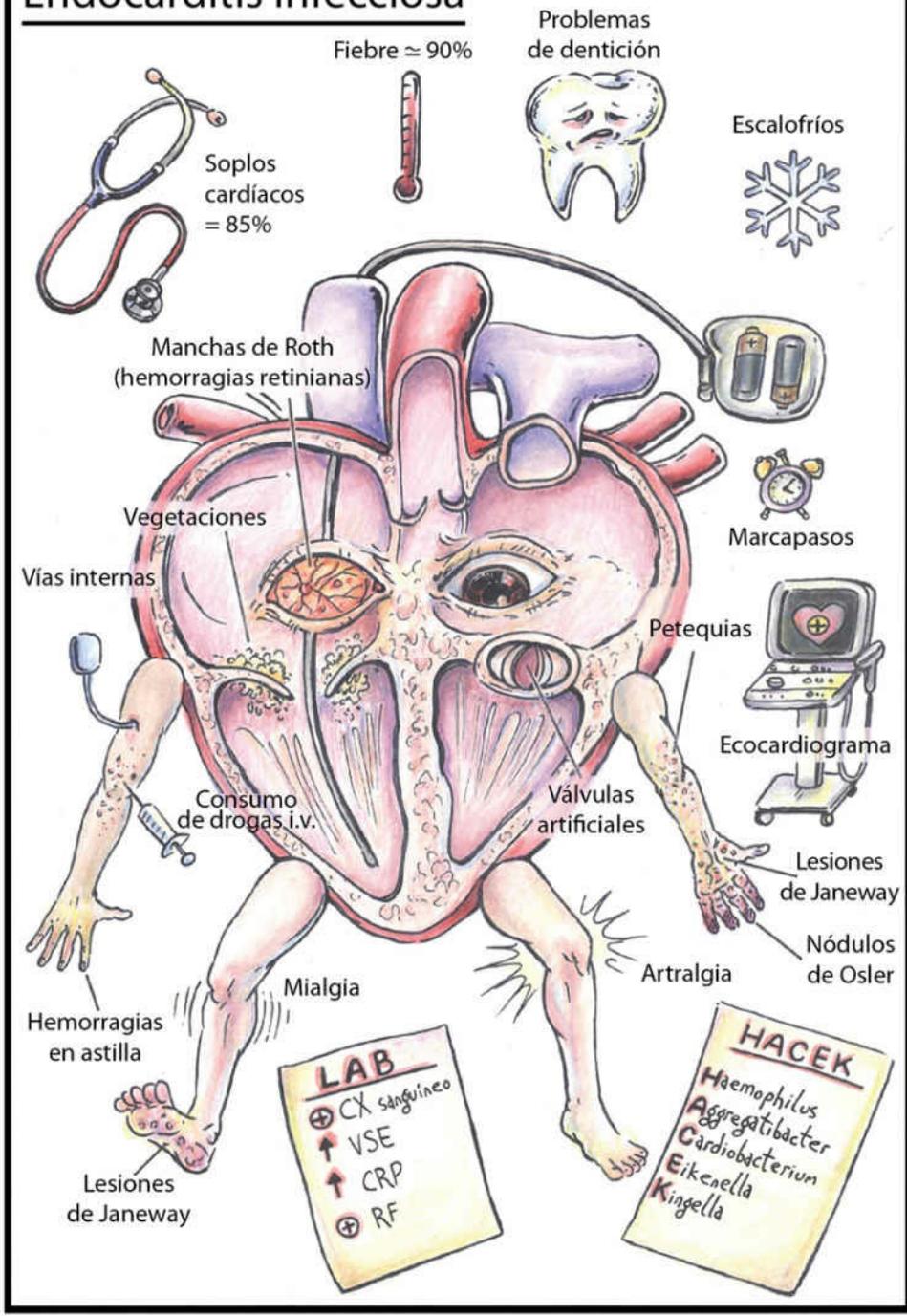


Armadillos

Endocarditis infecciosa

Agentes causales:	Los principales responsables de la endocarditis bacteriana son los estafilococos y los estreptococos, y <i>Staphylococcus aureus</i> y <i>Streptococcus viridans</i> son los más importantes en sus géneros respectivos. Otras bacterias reseñables son las recogidas en el acrónimo HACEK: <i>Haemophilus</i> , <i>Aggregatibacter</i> , <i>Cardiobacterium</i> , <i>Eikenella</i> y <i>Kingella</i> . Las bacterias HACEK son bacilos gramnegativos pequeños y perjudiciales.
Descripción:	La endocarditis infecciosa es un proceso infeccioso de la mucosa interna del corazón, principalmente de las válvulas cardíacas, causada normalmente por bacterias (endocarditis bacteriana [EB]). La enfermedad puede tener un período de incubación corto y presentarse de forma aguda (EB aguda) o un curso más insidioso e indolente y desarrollarse durante varias semanas (EB subaguda).
Factores de riesgo:	Consumo de drogas por vía intravenosa (i.v.), problemas de dentición, cardiopatía valvular, cardiopatía congénita, prótesis de válvulas cardíacas, válvulas internas, marcapasos, antecedentes de endocarditis infecciosa y hemodiálisis crónica.
Signos y síntomas:	El síntoma de presentación más frecuente es la fiebre (hasta el 90%), a menudo asociada con escalofríos, fatiga y malestar. Hasta en el 85% de los pacientes se percibe un soplo cardíaco. Además, los pacientes pueden desarrollar mialgia, artralgia, hemorragias en astilla, embolias sépticas, petequias, esplenomegalia, tos, pérdida de peso y/o glomerulonefritis. Las lesiones de Janeway, los nódulos de Osler y las manchas Roth deben hacer pensar seriamente en una endocarditis bacteriana.
Definiciones:	Las lesiones de Janeway son máculas eritematosas no sensibles de las palmas de las manos y las plantas de los pies. Los nódulos de Osler son lesiones dolorosas de color rojo-violáceo presentes en las almohadillas de los dedos. Las manchas de Roth son hemorragias retinianas con centros de color claro.
Diagnóstico:	Debe considerarse el diagnóstico de endocarditis bacteriana cuando pacientes con alguno de los factores de riesgo precedentes presentan fiebre, soplo cardíaco y signos y/o síntomas clínicos que respalden el diagnóstico. Los cultivos de sangre se obtendrán al menos de tres lugares diferentes y se realizará un ecocardiograma, preferiblemente transesofágico, en busca de vegetaciones valvulares. Las pruebas de laboratorio pueden mostrar valores elevados de proteína C reactiva (CRP), velocidad de sedimentación eritrocitaria (VSE) y factor reumatoide.
Tratamientos:	Una vez obtenidos los cultivos de sangre, en los pacientes en fase aguda se iniciará tratamiento empírico. La vancomicina y la ceftriaxona o la gentamicina son buenos agentes de primera línea hasta que pueda determinarse un régimen más adaptado a partir de los resultados del cultivo sanguíneo. Si los pacientes no se encuentran en fase aguda ni sufren insuficiencia cardíaca, puede retrasarse el tratamiento hasta tener los resultados de los cultivos de sangre. Si la primera tanda de cultivos de sangre es negativa en pacientes con sospecha, se obtendrán dos o tres hemocultivos más antes de iniciar el tratamiento empírico.

Endocarditis infecciosa

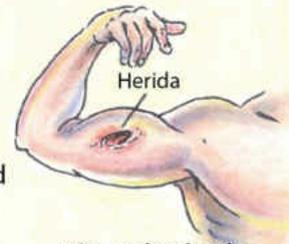
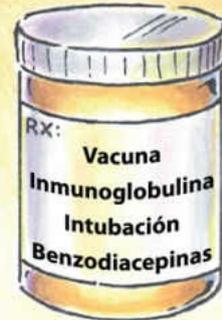


Tétanos

Sinónimo:	Tétanos mandibular
Agente causal:	<i>Clostridium tetani</i>
Incubación:	3-21 días; media: 10 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Más común en países en desarrollo, donde la vacunación masiva con toxoides del tétanos es menos frecuente.
Descripción:	El tétanos es una infección caracterizada por espasmos musculares causados por la bacteria anaerobia grampositiva <i>C. tetani</i> . Esta bacteria se encuentra normalmente en el suelo y el excremento animal y crea una toxina que provoca espasmos musculares. El tétanos puede presentarse en cuatro formas distintas: 1) generalizado; 2) localizado/en heridas; 3) neonatal, y 4) cefálico.
Signos y síntomas:	<i>Tétanos generalizado</i> : es la forma más común (aproximadamente el 80%) y a menudo se presenta en forma de trismo o risa sardónica, con espasmos musculares que se desarrollan según un patrón descendente. Los pacientes pueden mostrar hiperactividad simpática, laringoespasma y opistótonos (puños contraídos, brazos flexionados, espalda arqueada y piernas extendidas). La mortalidad se sitúa en torno al 10-20%. <i>Tétanos localizado</i> : es una forma leve de tétanos con espasmo muscular localizado en estrecha proximidad a la herida. Es más común en pacientes inmunizados parcialmente y tiene una mortalidad baja. <i>Tétanos neonatal</i> : esta forma de tétanos tiene la mortalidad más elevada y se debe a contaminación del muñón umbilical del lactante con materia sucia o cargada de bacterias. Los lactantes muestran primero problemas para comer y más tarde desarrollan un tétanos de manifestación completa. <i>Tétanos cefálico</i> : es la forma más rara de la enfermedad, con un período de incubación de 1-2 días, y se deriva de una herida en la cabeza o el cuello. A diferencia de las otras formas que provocan espasmo muscular/tetania, el tétanos cefálico suele presentarse como una parálisis unilateral del nervio facial.
Pruebas diagnósticas:	El tétanos se determina normalmente con un diagnóstico basado en los hallazgos clínicos y en antecedentes de infección en una herida en un paciente no vacunado o vacunado insuficientemente.
Tratamientos:	Debe suministrarse inmunoglobulina tetánica para secuestrar las toxinas no ligadas, así como iniciar la vacunación con toxoide tetánico. También se procederá a desbridar y cuidar la herida, y a administrar antibióticos. En algunos pacientes puede requerirse intubación para asegurar la vía respiratoria y aportar ventilación. Para los espasmos musculares pueden administrarse benzodiazepinas y/o agentes de bloqueo neuromuscular.

Tétanos

(Tétanos mandibular)



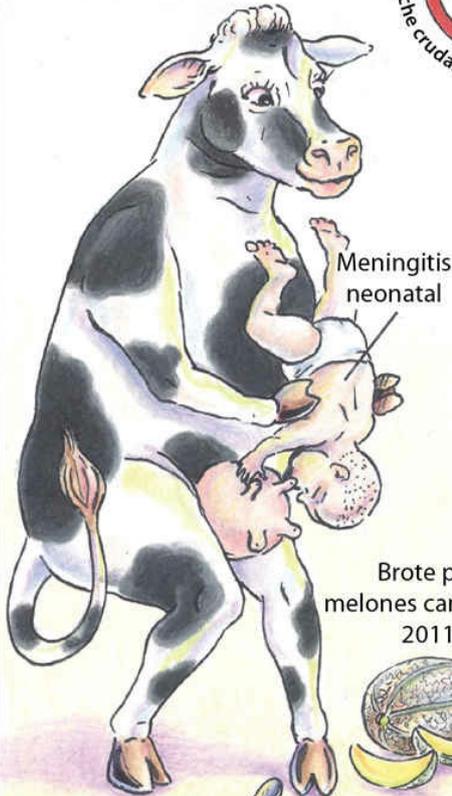
Listeriosis

Agente causal:	<i>Listeria monocytogenes</i>
Reservorio:	Suelo, animales infectados y sus productos alimentarios derivados
Incubación:	Gastroenteritis: 1-2 días; enfermedad invasiva: ≈30 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La listeriosis es una infección bacteriana humana causada por el organismo anaerobio facultativo grampositivo en forma de bastón <i>L. monocytogenes</i> . Puede presentarse como una gastroenteritis febril o en una forma más grave e invasiva en mujeres gestantes y personas inmunodeprimidas. Las mujeres gestantes pueden transmitir la bacteria al feto, lo que origina septicemia, aborto espontáneo o mortinatalidad. Dado que la listeria puede encontrarse en patés, leche cruda y quesos jóvenes, se recomienda a las embarazadas que eviten estos alimentos. En EE. UU. se han producido varios brotes de listeriosis relacionados con la comida en los últimos años, entre ellos uno asociado con los melones cantalupo en 2011.
Signos y síntomas:	<i>Gastroenteritis</i> : fiebre, náuseas, vómitos, diarrea, cefalea y mialgia son síntomas comunes. <i>Enfermedad invasiva</i> : las mujeres gestantes con listeriosis pueden volverse bacteriémicas y desarrollar fiebre, escalofríos, dolor de espalda, mialgia y otros síntomas seudogripales. El paso de la bacteria al feto puede provocar parto prematuro, aborto espontáneo y/o mortinatalidad. Los lactantes infectados <i>in utero</i> pueden nacer con septicemia o granulomatosis séptica infantil, una grave infección caracterizada por numerosos abscesos en todos los órganos internos del lactante. Los lactantes infectados al nacer por infecciones vaginales asintomáticas pueden desarrollar meningitis y/o septicemia. Las personas inmunodeprimidas, incluidas las situadas en los extremos de edad, tienen un riesgo más elevado de enfermedad invasiva y pueden presentar fiebre, escalofríos, mialgia, meningoencefalitis y/o septicemia. Ocasionalmente se han referido infecciones cutáneas y oculares en veterinarios y agricultores.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se confirmará con cultivos positivos de sangre o líquido cefalorraquídeo (LCR).
Tratamientos:	El tratamiento preferido es ampicilina más gentamicina. Una alternativa es el TMP/SMX.
Perlas clínicas:	La tasa de mortalidad por enfermedad invasiva está comprendida entre el 20 y el 30%. La listeriosis en el embarazo es común, sobre todo en el tercer trimestre, y a menudo tiene una presentación seudogripal con fiebre, mialgia y dolor de espalda. Cuando en mujeres gestantes con fiebre se sospeche listeria y/o no exista ninguna otra explicación para la enfermedad febril, deben obtenerse cultivos de sangre.

Listeriosis

(Listeria)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: variada						



Listeriosis			
GI	→	Náuseas Fiebre Diarrea	Vómitos Mialgia
Mujeres gestantes (≈ 30% de los casos)	→	Síntomas seudogripales Posible aborto espontáneo Posible mortinato	
Infección de neonatos	→	Septicemia Meningitis Granulomatosis séptica infantil	
Inmunodepresión (extremos de edad)	→	Fiebre Septicemia Meningitis	Mialgia Abscesos Convulsiones

Brote por melones cantalupo 2011

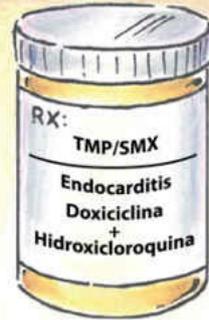


Fiebre Q

Agente causal:	<i>Coxiella burnetii</i>
Reservorios:	Ovejas, vacas y cabras domésticas
Incubación:	2-3 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La fiebre Q es una zoonosis humana causada por la bacteria <i>Coxiella burnetii</i> gramnegativa, intracelular estricta y formadora de esporas. Ovejas, vacas y cabras son portadoras y pueden transmitirla al ser humano a través de la exposición a esporas bacterianas o líquidos corporales infecciosos. La enfermedad puede tener varias presentaciones, entre ellas una enfermedad pseudogripal leve, neumonía, hepatitis o endocarditis. Sus esporas pueden utilizarse como un agente de bioterrorismo.
Signos y síntomas:	<i>Enfermedad pseudogripal</i> : es la manifestación más común y se presenta como fiebre aguda, escalofríos, malestar, fatiga, cefalea y diaforesis. La fiebre puede durar 2-3 semanas. <i>Neumonía</i> : los pacientes pueden desarrollar una neumonía leve con hallazgos inespecíficos en la radiografía de tórax. Son síntomas comunes disnea, dolor torácico pleurítico y tos no productiva. También puede observarse artralgia y mialgia. <i>Hepatitis</i> : los hallazgos típicos son transaminitis, fiebre, hepatomegalia y granulomas en la biopsia hepática. Los síntomas digestivos adicionales pueden incluir náuseas, vómitos y, con menos frecuencia, diarrea. <i>Endocarditis</i> : puede producirse endocarditis aguda o crónica; la endocarditis crónica es más frecuente en personas inmunodeprimidas y en las afectadas por alteraciones valvulares preexistentes.
Pruebas diagnósticas:	Puede realizarse una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en sangre o suero en las 2 primeras semanas de infección y antes de la administración de antibióticos, así como obtenerse valores de IgM/IgG. Un aumento de cuatro veces en los valores de IgG en la convalecencia confirma el diagnóstico.
Tratamientos:	La doxiciclina es el agente de primera línea. El TMP/SMX puede utilizarse en niños o mujeres gestantes. La endocarditis es muy difícil de tratar y requiere doxiciclina e hidroxiclороquina durante 18-36 meses, o doxiciclina y una fluoroquinolona durante 2-4 años.
Perlas clínicas:	Pueden producirse recidivas tras interrumpir el tratamiento; si suceden, deberá reanudarse dicho tratamiento.

Fiebre Q

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 2-3 semanas Puede cronificarse						



Cefalea

Trabajo con animales

Fiebre



Neumonía

Mialgia

Hepatitis
granulomatosa

Enfermedad
seudogripal

Tos

Esporas
inhaladas

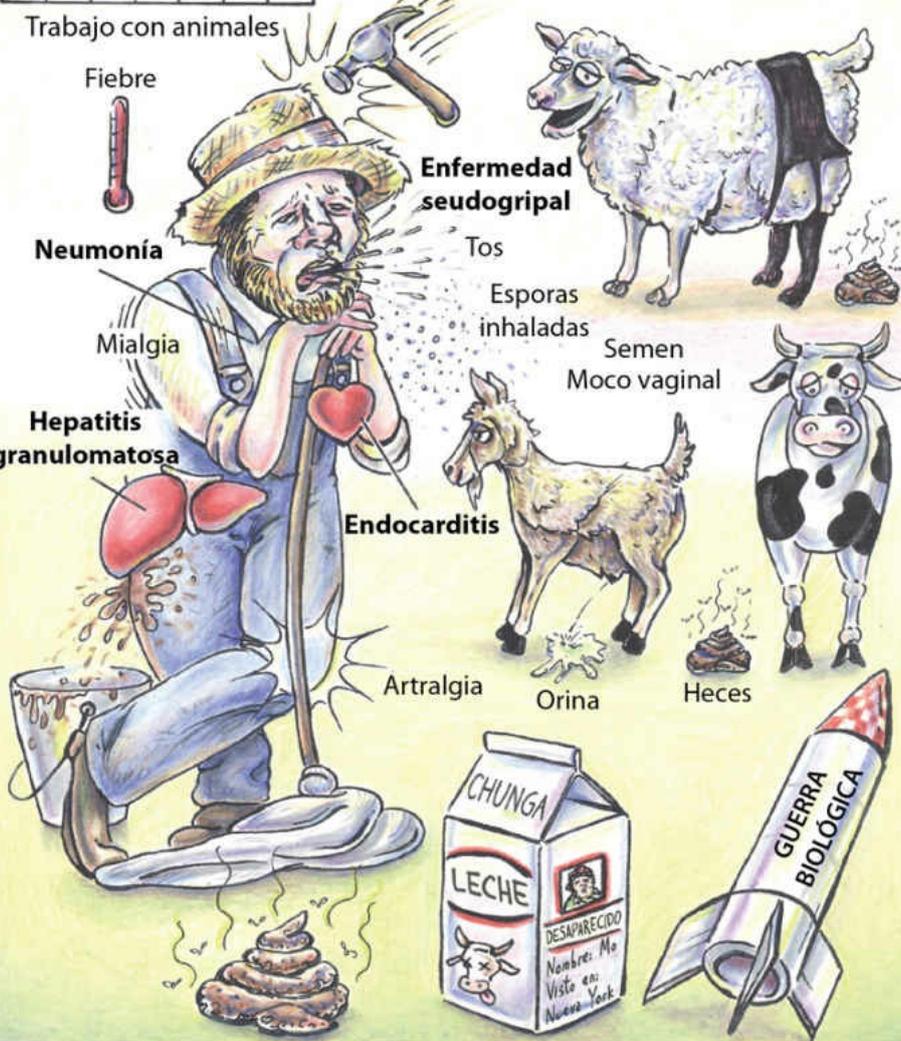
Semen
Moco vaginal

Endocarditis

Artralgia

Orina

Heces



Melioidosis

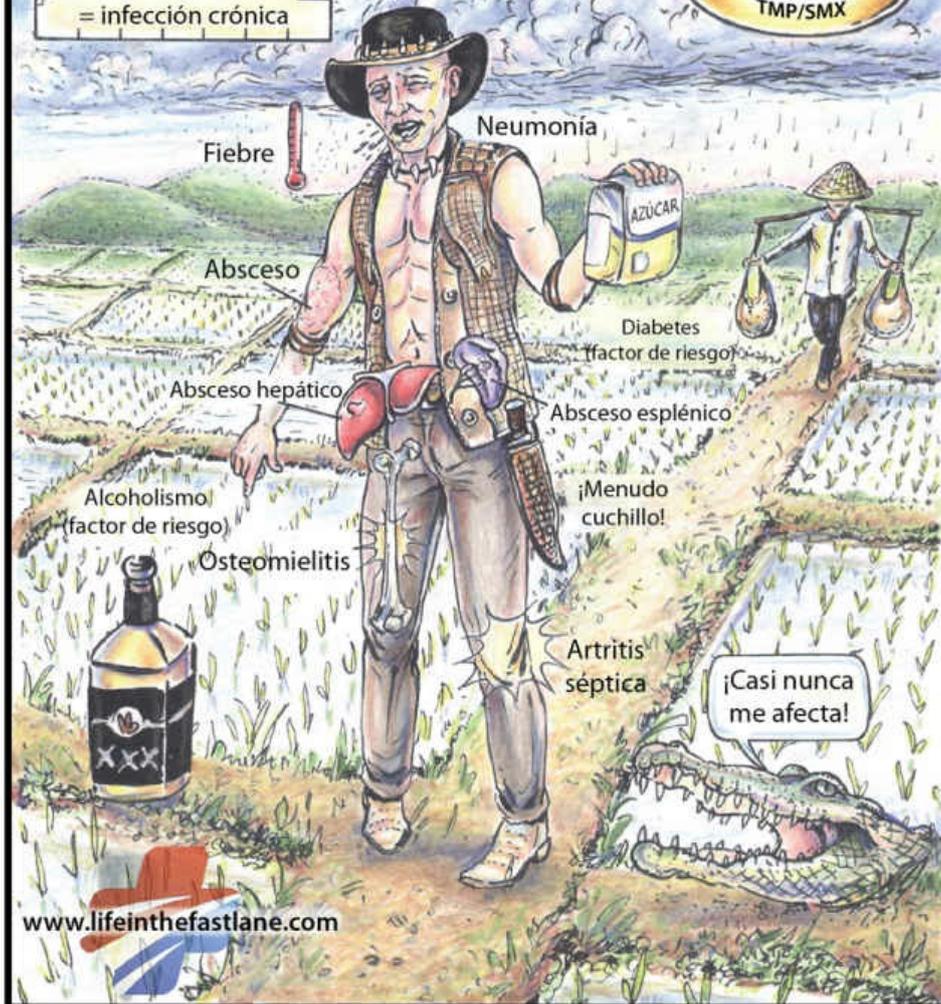
Sinónimos:	Seudomuermo, enfermedad de Whitmore
Agente causal:	<i>Burkholderia pseudomallei</i>
Incubación:	1-21 días; media: 9 días
Regiones geográficas afectadas:	Sudeste de Asia, China y norte de Australia
Descripción:	La melioidosis es una infección causada por la bacteria gramnegativa intracelular <i>B. pseudomallei</i> . Dado que la enfermedad se contrae por contacto directo con la bacteria presente en agua contaminada o suelo húmedo, su incidencia es máxima durante la estación de lluvias o húmeda (monzones). Las infecciones se clasifican en agudas o crónicas, definidas como aquellas que duran 2 meses o más. Aunque la mayoría de las infecciones son subclínicas, a menudo la enfermedad sintomática se presenta en forma de neumonía, o úlceras o abscesos cutáneos. Las personas diabéticas, alcohólicas, con insuficiencia renal e inmunodeprimidas tienen una mayor probabilidad de desarrollar una enfermedad sintomática.
Signos y síntomas:	Los síntomas varían según el sistema orgánico afectado. La neumonía es la manifestación patológica más habitual y se presenta con fiebre, escalofríos, malestar, cefalea, anorexia y tos. La enfermedad cutánea incluye abscesos y úlceras en la piel. La bacteriemia puede provocar septicemia, neumonía o enfermedad diseminada. También pueden producirse infecciones genitourinarias, osteomielitis, artritis séptica, parotiditis y abscesos hepáticos y esplénicos. Las infecciones pulmonares crónicas pueden asemejarse a la tuberculosis (TB).
Pruebas diagnósticas:	Deben obtenerse cultivos de sangre, esputo, orina y úlceras cutáneas. La tinción de Gram y el estudio al microscopio pueden mostrar la bacteria, que tiene un aspecto de «imperdible». Los estudios serológicos y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) no sirven para el diagnóstico.
Tratamientos:	Se necesitan dos fases de tratamiento: se suministran antibióticos intravenosos como ceftacidima o meropenem normalmente durante 10-14 días, seguidos por doxiciclina y TMP/SMX por vía oral durante 3-6 meses.
Perlas clínicas:	Los autores dedican esta ilustración a Mike Cadogan, MD, nuestro colega en urgencias en Australia. Aconsejamos consultar su blog Life in the Fast Lane Medical. La melioidosis es endémica en el norte de ese país.

Melioidosis

(Seudomuermo)

(Enfermedad de Whitmore)

L	M	X	J	V	S	D
Incubación: 1-21 días						
Media: ≈ 9 días						
≈ 10% se cronifican						
Síntomas > 2 meses = infección crónica						



Lecturas seleccionadas y bibliografía

Hepatitis vírica

Hepatitis A

- Averhoff F, Khudyakov Y, Bell BP. Hepatitis A Virus. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2095–2112.
- Bhamidimarri KR, Martin P. Acute viral hepatitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:287–295.
- Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Hepatitis A Outbreak Associated with Green Onions at a Restaurant – Monaca, Pennsylvania, 2003*. 2003. Available at: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5247a5.htm>. Accessed October 6, 2017.
- Nelson NP. Hepatitis A. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:183–187.

Hepatitis B y marcadores séricos de hepatitis B

- Averhoff F. Hepatitis B. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:187–193.
- Freshman ME, Friedman LS. Chronic hepatitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:296–307.
- Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.
- Terrault NA, Bzowej NH, Chang KM, Hwang JP, Jonas MM, Murad MH. AASLD guidelines for treatment of chronic hepatitis B. *Hepatology*. 2016;63(1):261–283. doi: 10.1002/hep.28156.
- Thio LC, Hawkins C. Hepatitis B Virus and Hepatitis Delta Virus. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1815–1839.

Hepatitis C

AASLD/IDSA HCV Guidance Panel. Hepatitis C guidance: AASLD-IDSA recommendations for testing, managing, and treating adults infected with hepatitis C virus. *Hepatology*. 2015;62(3):932–954.

Freshman ME, Friedman LS. Chronic hepatitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:296–307.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Holtzman D. Hepatitis C. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:193–197.

Initial Treatment of HCV Infection | HCV Guidance. Available at: <https://www.hcvguidelines.org/treatment-naive>. Accessed October 6, 2017.

Ray SC, Thomas DL. Hepatitis C. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1904–1927.

Recommendations for Testing, Managing, and Treating Hepatitis C | HCV Guidance. Available at: <https://www.hcvguidelines.org/>. Accessed October 6, 2017.

Hepatitis D

Freshman ME, Friedman LS. Chronic hepatitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:296–307.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Thio LC, Hawkins C. Hepatitis B Virus and Hepatitis Delta Virus. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1815–1839.

Hepatitis E

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Teshal EH. Hepatitis E. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:198–199.

Walsh SR. Hepatitis E Virus. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2131–2141.

Diarrea infecciosa: diarrea bacteriana

Shigelosis

- Acheson DWK. Shigella. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1004–1006.
- Bowen A. Shigellosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:319–321.
- DuPont HL. Bacillary Dysentery: Shigella and Enteroinvasive Escherichia coli. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2569–2574.
- Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Salmonelosis

- Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.
- Hunter JC, Francois Watkins LK. Salmonellosis (Nontyphoidal). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:304–306.
- Lima AAM, Warren CA, Guerrant RL. Bacterial Inflammatory Enteritides. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1263–1269.
- Ribner BS. Salmonella. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:979–984.

Cólera

- Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.
- Vugia DJ. Vibrios. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1030–1033.
- Waldor MK, Ryan ET. Vibrio Cholerae. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2471–2479.
- Wong KK, Burdette E, Mintz ED. Cholera. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:153–156.

Campylobacteriosis

Acheson DWK. Campylobacter. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:870–872.

Allos BM, Iovine NM, Blaser MJ. Campylobacter jejuni and Related Species. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2485–2493.

Geissler AL, Mahon BE, Fitzgerlad C. Campylobacteriosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:14–150.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Escherichia coli enterohemorrágica

Escherichia coli O26 Infections Linked to Chipotle Mexican Grill Restaurants (Final Update). November 2015. | E. coli | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/ecoli/2015/o26-11-15/index.html>. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

O'Reilly CE, Iwamoto M, Griffin PM. Escherichia coli, Diarrheagenic. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:147–177.

Update: Multistate Outbreak of Escherichia coli O157:H7 Infections from Hamburgers – Western United States, 1992–1993. Available at: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00020219.htm>. Accessed October 6, 2017.

Escherichia coli enterotoxígena

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

O'Reilly CE, Iwamoto M, Griffin PM. Escherichia coli, Diarrheagenic. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:147–177.

Yersiniosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Gould LH, Friedman CR. Yersiniosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom:

Oxford University Press; 2017:368–369.

Johnson RH, Heidari A. Yersinia. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1034–1036.

Lima AAM, Warren CA, Guerrant RL. Bacterial Inflammatory Enteritides. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1263–1269.

Infeción por *Clostridium difficile*

Gerding DN, Young VB. Clostridium difficile Infection. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2744–2756.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Vibriosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Lima AAM, Warren CA, Guerrant RL. Bacterial Inflammatory Enteritides. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1263–1269.

Vugia DJ. Vibrios. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1030–1033.

Diarrea infecciosa: diarrea vírica

Norovirus

CDC – Vessel Sanitation Program – Cruise Ship Outbreak Updates. Available at: <https://www.cdc.gov/nceh/vsp/surv/gilist.htm>. Published July 26, 2017. Accessed October 6, 2017.

Davis CR, Pavia AT. Food poisoning. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:342–348.

Dolin R, Treanor JJ. Noroviruses and Sapoviruses (Caliciviruses). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2122–2127.

Hall AJ, Lopman B. Norovirus. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:269–271.

Rotavirus

Dormitzer RR. Rotaviruses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1854–1864.

Kroger AT, Strikas RA. General Recommendations for Vaccination & Immunoprophylaxis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:32–43.

Morgan DR, Chidi V, Owen RL. Gastroenteritis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:334–341.

Diarrea infecciosa: protozoos

Giardiasis

Fullerton KE, Yoder JS. Giardiasis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:179–180.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Hill DR, Nash TE. Giardia lamblia. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3154–3160.

Weber DJ, Hurlano JJ, Rutala WA. Systemic infection from animals. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:790–796.

Criptosporidiosis

Cryptosporidia Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at: <https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/323/cryptosporidia>. Accessed October 10, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Hlavsa MC, Xiao L. Cryptosporidiosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2018:157–159.

Kelly P. Intestinal protozoa. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1313–1317.

White Jr AC. Cryptosporidiosis (Cryptosporidium Species). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3173–3183.

Amebiasis

Cope JR. Amebiasis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:139–140.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Kelly P. Intestinal protozoa. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1313–1317.

Petri Jr WA, Haque R. Entamoeba Species, Including Amebic Colitis and Liver Abscess. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3047–3058.

Enfermedades infantiles

Sarampión

- Chirch LM, Dieckhaus KD, Grant-Kels JM. Classic viral exanthems. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:133–138.
- Gastanaduy PA, Goodson JL. Measles (Rubeola). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:256–259.
- Gershon AA. Measles Virus (Rubeola). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1967–1973.
- Measles Outbreak — California, December 2014–February 2015*. Available at: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6406a5.htm>. Accessed October 6, 2017.

Paperas

- Alhamal Z, Jordan M, Raad I. Infection of the salivary and lacrimal glands. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:68–74.
- Cardemil CV, Clemmons NS. Mumps. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:268–269.
- Jong EC. Immunizations. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:763–776.
- Litman N, Baum SG. Mumps Virus. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1942–1947.

Rubéola

- Chirch LM, Dieckhaus KD, Grant-Kels JM. Classic viral exanthems. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:133–138.
- Gershon AA. Rubella Virus (German Measles). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1875–1879.
- Lebo EJ, Cardemil CV, Reef SE. Rubella. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:303–304.

Eritema infeccioso

- Weber DJ, Cohen MS, Rutala WA. The Acutely Ill Patient with Fever and

Rash. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:732–747.

Exantema súbito

Chirch LM, Dieckhaus KD, Grant-Kels JM. Classic viral exanthems. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:133–138.

Cohen JI. Human Herpesvirus Types 6 and 7 (Exanthem Subitum). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1172–1776.

Varicela

Marin M, Lopez AS. Varicella (Chickenpox). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:346–349.

Weinberg JM. Varicella-zoster virus. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1226–1233.

Whitley RJ. Chickenpox and Herpes Zoster (Varicella-Zoster Virus). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1731–1737.

Infecciones congénitas y perinatales

Batteiger BE, Tan M. Chlamydia trachomatis (Trachoma, Genital Infections, Perinatal Infections, and Lymphogranuloma Venereum). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2154–2170.

CDC – Toxoplasmosis – General Information – Pregnant Women. Available at: https://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis/gen_info/pregnant.html. Published August 25, 2017. Accessed October 11, 2017.

CDC. Prenatal Infections. Centers for Disease Control and Prevention. Available at: <https://www.cdc.gov/features/prenatalinfections/>. Published June 5, 2017. Accessed October 11, 2017.

CMV | Congenital CMV Infection | Cytomegalovirus | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/cmvcongenitalinfection.html>. Accessed October 11, 2017.

Congenital Varicella Syndrome – NORD (National Organization for Rare Disorders). NORD (National Organization for Rare Disorders). Available at: <https://rarediseases.org/rare-diseases/congenital-varicella-syndrome/>. Accessed October 11, 2017.

Current Trends Update: Lyme Disease and Cases Occurring during Pregnancy – United States. Available at: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00000569.htm>. Accessed October 11, 2017.

- Ford-Jones EL, Kellner JD. “Cheap torches”: an acronym for congenital and perinatal infections. *Pediatr Infect Dis J*. 1995;14(7):638–640.
- Gershon AA. Rubella Virus (German Measles). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1875–1879.
- Marrazzo JM, Apicella MA. Neisseria gonorrhoeae (Gonorrhea). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2446–2462.
- Non-Polio Enterovirus | Pregnancy and Non-Polio Enterovirus | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/non-polio-enterovirus/pregnancy.html>. Accessed October 11, 2017.
- Parvovirus B19 | Pregnancy and Fifth Disease | Human Parvovirus B19 | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/parvovirusb19/pregnancy.html>. Accessed October 11, 2017.
- Pregnant Women, Infants, and Children | Gender | HIV by Group | HIV/AIDS | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/hiv/group/gender/pregnantwomen/index.html>. Published September 14, 2017. Accessed October 11, 2017.
- Radolf JD, Tramont EC, Salazar JC. Syphilis (*Treponema pallidum*). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2684–2709.
- Ray SC, Thomas DL. Hepatitis C. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1904–1927.
- U.S. Preventive Service Task Force. Screening for Syphilis Infection in Pregnancy: Reaffirmation Recommendation Statement. *Am Fam Physician*. 2010;81(2):1–3: Available at: <http://www.aafp.org/afp/2010/0115/od1.html>. Accessed October 11, 2017.
- STD Facts – Congenital Syphilis. Available at: <https://www.cdc.gov/std/syphilis/stdfact-congenital-syphilis.htm>. Published September 20, 2017. Accessed October 11, 2017.
- STD Screening Recommendations – 2015 STD Treatment Guidelines. Available at: <https://www.cdc.gov/std/tg2015/screening-recommendations.htm>. Accessed October 11, 2017.
- Syphilis in Pregnancy – 2015 STD Treatment Guidelines. Available at: <https://www.cdc.gov/std/tg2015/syphilis-pregnancy.htm>. Accessed October 11, 2017.
- Thio LC, Hawkins C. Hepatitis B Virus and Hepatitis Delta Virus. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1815–1839.
- Whitley RJ. Chickenpox and Herpes Zoster (Varicella-Zoster Virus). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious*

Diseases. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1731–1737.

Zika Virus. CDC. Available at:

https://www.cdc.gov/zika/healtheffects/birth_defects.html. Published November 5, 2014. Accessed October 11, 2017.

Tos ferina

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Long SS. Bordetella. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:859–862.

Skoff TH, Liang JL. Pertussis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:272–274.

Waters V, Halperin SA. Bordetella pertussis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2619–2628.

Enfermedad mano-pie-boca

Oxman MN. Enteroviruses. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1172–1182.

Romero JR, Modlin JF. Coxsackieviruses, Echoviruses, and Numbered Enteroviruses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2080–2090.

Schneider E. Hand foot, & mouth disease. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:180–181.

Bronquiolitis

Bower J, McBride JT. Bronchiolitis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:818–822.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Poole P, Hobbs M. Acute bronchitis and acute exacerbations of chronic airways disease. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:193–198.

Enfermedad de Kawasaki

Assimacopoulos AP, Salgado-Pabon W, Schlievert PM. Staphylococcal and streptococcal toxic shock and Kawasaki syndromes. In: Schlossberg D, ed.

Clinical Infectious Disease. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:127–132.

Burns JC. Kawasaki Disease. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3280–3285.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Crup

Behlau I. Croup, supraglottitis, and laryngitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:199–204.

Bower J, McBride JT. Croup in Children (Acute Laryngotracheobronchitis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:762–766.

Enfermedades transmitidas por garrapatas

Enfermedades transmitidas por garrapatas y garrapatas como vectores

Diaz JH. Ticks, Including Tick Paralysis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3266–3279.

Fiebre exantemática de las montañas rocosas

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Holtom PD. Rickettsial infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1093–1097.

Keystone JS. Skin & Soft Tissue Infections in Returned Travelers. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:507–512.

Sensakovic JW, Smith LG. Fever and rash. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:122–126.

Walker DH, Blanton LS. Rickettsia rickettsii and Other Spotted Fever Group Rickettsiae (Rocky Mountain Spotted Fever and Other Spotter Fevers). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2198–2205.

Enfermedad de Lyme

Evans J. Lyme disease. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1060–1067.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Mead PS. Lyme Disease. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:232.

Steere AC. Lyme Disease (Lyme Borreliosis) Due to *Borrelia burgdorferi*. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2725–2735.

Weber JW, Juliano JJ, Rutala WA. Systemic infection from animals. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:794–796.

Erliquiosis

Bakken JS, Dumler JS. Ehrlichiosis and anaplasmosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1098–1099.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Nicholson WL, Paddock CD. Rickettsial (Spotted & Typhus Fevers) & Related Infections, Including Anaplasmosis & Ehrlichiosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:297–303.

Raoult D. Rickettsioses, Ehrlichioses, and Anaplasmosis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2194–2197.

Anaplasmosis

Bakken JS, Dumler JS. Ehrlichiosis and anaplasmosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1098–1099.

Dumler JS, Walker DH. Ehrlichia chaffeensis (Human Monocytotropic Ehrlichiosis), Anaplasma phagocytophilum (Human Granulocytotropic Anaplasmosis), and Other Anaplasmatataceae. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2227–2233.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Nicholson WL, Paddock CD. Rickettsial (Spotted & Typhus Fevers) & Related Infections, Including Anaplasmosis & Ehrlichiosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:297–303.

Babesiosis

Chen TK, Mamoun CB, Krause PJ. Human babesiosis. In: Bakken JS, Dumler JS, Schlossberg D, eds. *Ehrlichiosis and anaplasmosis Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1295–1301.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

White Jr AC. Cryptosporidiosis (Cryptosporidium Species). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3173–3183.

Tularemia

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Neemann KA, Snowden JN. Tularemia. In: Bakken JS, Dumler JS, Schlossberg D, eds. *Ehrlichiosis and anaplasmosis Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1007–1009.

Penn RL. Francisella tularensis (Tularemia). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2590–2602.

Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo

Bente DA. California Encephalitis, Hantavirus Pulmonary Syndrome, and Bunyavirus Hemorrhagic Fevers. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2025–2030.

Crimean-Congo Hemorrhagic Fever (CCHF) | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/vhf/cremean-congo/index.html>. Accessed October 6, 2017.

Fiebre por la garrapata del Colorado

Colorado Tick Fever | *Colorado Tick Fever* | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/coloradotickfever/>. Accessed October 6, 2017.

Debiasi RL, Tyler KL. Coltiviruses and Seadornaviruses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1851–1853.

Gusanos: nematodos

Ascariosis

- Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.
- Maguire JH. Intestinal Nematodes (Roundworms). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3199–3207.
- Suh KN, Keystone JS. Intestinal roundworms. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1250–1257.

Filariasis

- Fox LM. Filariasis, Lymphatic. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:178–179.
- Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.
- Kazura JW. Tissue Nematodes (Trichinellosis, Dracunculiasis, Filariasis, Loiasis, and Onchocerciasis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3208–3215.
- Moore TA. Tissue nematodes. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1258–1267.

Oncocercosis

- Cantey PT. Onchocerciasis (River Blindness). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:271–272.
- Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.
- Kazura JW. Tissue Nematodes (Trichinellosis, Dracunculiasis, Filariasis, Loiasis, and Onchocerciasis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3208–3215.
- Vinelli GL, Koestenblatt KV, Weinberg JM. Superficial fungal diseases of the hair, skin, and nails. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:171–179.

Oxiuros

Dubray C. Pinworm (Enterobiasis, Oxyuriasis Threadworm). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:275–276.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Suh KN, Keystone JS. Intestinal roundworms. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1250–1257.

Anquilostoma

Dubray C. Helminths, Soil-Transmitted. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:182–183.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Maguire JH. Intestinal Nematodes (Roundworms). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3199–3207.

Suh KN, Keystone JS. Intestinal roundworms. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1250–1257.

Tricocefalosis

Dubray C. Helminths, Soil-Transmitted. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:182–183.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Moore TA. Tissue nematodes. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1258–1267.

Triquinosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Moore TA. Tissue nematodes. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1258–1267.

Pasternack MS, Swartz MN. Myositis and Myonecrosis. In: Bennett JE, Dolin

R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1216–1225.

Dracunculosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Kazura JW. Tissue Nematodes (Trichinellosis, Dracunculiasis, Filariasis, Loiasis, and Onchocerciasis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3208–3215.

Moore TA. Tissue nematodes. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1258–1267.

Larva migratoria cutánea

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Montgomery S. Cutaneous Larva Migrans. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:159–160.

Moore TA. Tissue nematodes. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1258–1267.

Nash TE. Visceral Larva Migrans and Other Uncommon Helminth Infections. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3237–3242.

Estrongiloidosis

Dubray C. Pinworm (Enterobiasis, Oxyuriasis, Threadworm). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:275–276.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Suh KN, Keystone JS. Intestinal roundworms. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1250–1257.

Gusanos: tenias

Tenia del cerdo y cisticercosis

CDC – Parasites – Taeniasis. Available at:

<https://www.cdc.gov/parasites/taeniasis/index.html>. Published January 10, 2013. Accessed October 11, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

King CH, Fairley JK. Tapeworms (Cestodes). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3227–3236.

Pawlowski ZS. Tapeworms (cestodes). In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1274–1278.

Tenia del pez

CDC – Parasites – *Diphyllobothrium* Infection. Available at:

<https://www.cdc.gov/parasites/diphyllobothrium/>. Published January 10, 2012. Accessed October 11, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

King CH, Fairley JK. Tapeworms (Cestodes). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3227–3236.

Tenia del buey

Cantey PT, Jones JL. Taeniasis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:325.

CDC – Parasites – Taeniasis. Available at:

<https://www.cdc.gov/parasites/taeniasis/index.html>. Published January 10, 2013. Accessed October 11, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

King CH, Fairley JK. Tapeworms (Cestodes). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3227–3236.

Equinococosis

CDC – Parasites – Echinococcosis. Available at:

<https://www.cdc.gov/parasites/echinococcosis/>. Published December 12, 2012. Accessed October 11, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

King CH, Fairley JK. Tapeworms (Cestodes). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3227–3236.

Tenia enana

CDC – Parasites – Hymenolepiasis (also known as Hymenolepis nana infection).

Available at: <https://www.cdc.gov/parasites/hymenolepis/> Published January 10, 2012. Accessed October 11, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

King CH, Fairley JK. Tapeworms (Cestodes). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3227–3236.

Gusanos: platelmintos

Esquistosomiasis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Maguire JH. Schistosomes and other trematodes. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1268–1273.

Maguire JH. Trematodes (Schistosomes and Liver Intestinal, and Lung Flukes). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3216–3226.

Montgomery S. Schistosomiasis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2018:309–313.

Duela hepática

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Maguire JH. Trematodes (Schistosomes and Liver Intestinal, and Lung Flukes). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3216–3226.

Duela pulmonar

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Maguire JH. Trematodes (Schistosomes and Liver Intestinal, and Lung Flukes). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3216–3226.

Infecciones fúngicas

Esporotricosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Greenfield RA. Sporotrichum. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1124–1127.

Rex JH, Okhuysen PA. Sporothrix schenckii. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2920–2924.

Paracoccidioidomicosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Restrepo A, Tobon AM, Cano LE. Paracoccidioidomycosis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2995–3002.

Coccidioidomicosis

Chiller TM, Armstrong PA, McCotter OZ. Coccidioidomycosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:156–157.

Galgiani JN. Coccidioidomycosis (Coccidioides Species). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2974–2984.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Mirels LF, Deresinski S. Coccidioidomycosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1141–1150.

Blastomicosis

Bradsher Jr RW. Blastomycosis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2963–2973.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Pappas PG. Blastomycosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*.

2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1138–1140.

Histoplasmosis

Deepe Jr GS. Histoplasma capsulatum (Histoplasmosis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2949–2962.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Goldman M, Lapitz A. Histoplasmosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1134–1137.

Jackson BR, Chiller TM. Histoplasmosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:199–202.

Infecciones de la piel por tiña

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Hay RJ. Dermatophytosis (Ringworm) and Other Superficial Mycoses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2985–2994.

Keystone JS. Skin & Soft Tissue Infections in Returned Travelers. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:507–512.

Vinelli GL, Koestenblatt KV, Weinberg JM. Superficial fungal diseases of the hair, skin, and nails. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:171–179.

Tiña versicolor

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Hay RJ. Dermatophytosis (Ringworm) and Other Superficial Mycoses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2985–2994.

Keystone JS. Skin & Soft Tissue Infections in Returned Travelers. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:507–512.

Vinelli GL, Koestenblatt KV, Weinberg JM. Superficial fungal diseases of the hair, skin, and nails. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd

ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:171–179.

Aspergilosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Patterson TF. *Aspergillus* Species. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2895–2908.

Ram S, Levitz SM. Aspergillosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1113–1118.

Mucormycosis

Durand ML. Periocular infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:116–120.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Kontoyiannis DP, Lewis RE. Agents of Mucormycosis and Entomophthoromycosis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2909–2919.

Enfermedades de transmisión sexual

Gonorrea

2015 STD Treatment Guidelines. Available at:

<https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm>. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Marrazzo JM, Apicella MA. *Neisseria gonorrhoeae* (Gonorrhea). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2446–2462.

Mathers AJ, Rein MF. *Gonococcus: Neisseria gonorrhoeae*. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:915–919.

Condiloma acuminado

2015 STD Treatment Guidelines. Available at:

<https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm>. Accessed October 6, 2017.

Bonnez W. Papillomaviruses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1794–1806.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Kakuda TN, Tomaka FL. Antiviral therapy. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1353–1365.

Piojos del pubis

2015 STD Treatment Guidelines. Available at:

<https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm>. Accessed October 6, 2017.

Diaz JH. Lice (Pediculosis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3246–3249.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Monse G, Chosidow O. Scabies, lice, and myiasis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:162–166.

Sífilis

2015 STD Treatment Guidelines. Available at:

<https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm>. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Radolf JD, Tramont EC, Salazar JC. Syphilis (*Treponema pallidum*). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2684–2709.

Sena AC, Adimora AA. Syphilis and other treponematoses. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1053–1059.

Staat MA, Burke H. International Adoption. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford. United Kingdom: Oxford University Press; 2017:550–555.

Chlamydia

2015 STD Treatment Guidelines. Available at:

<https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm>. Accessed October 6, 2017.

Bacon III AE. Chlamydia psittaci (psittacosis). In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1089–1091.

Batteiger BE, Tan M. Chlamydia trachomatis (Trachoma, Genital Infections, Perinatal Infections, and Lymphogranuloma Venereum). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2154–2170.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Trachoma

2015 STD Treatment Guidelines. Available at:

<https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm>. Accessed October 6, 2017.

Batteiger BE, Tan M. Chlamydia trachomatis (Trachoma, Genital Infections, Perinatal Infections, and Lymphogranuloma Venereum). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2154–2170.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Tu EY. Conjunctivitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:81–87.

WHO | Trachoma. WHO. Available at: <http://www.who.int/trachoma/en/>. Accessed October 6, 2017.

Arthritis reactiva

Augenbraun MH, McCormack WM. Urethritis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1349–1357.

Dao KH, Cush JJ. Polyarthritis and fever. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:454–459.

Herpes simple

2015 STD Treatment Guidelines. Available at:

<https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm>. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Palmore TN, Henderson DK. Nosocomial Herpesvirus Infections. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3376–3383.

Schmid DS. B Virus. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:144–146.

Whitley RJ. Herpes simplex viruses 1 and 2. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1193–1198.

Trichomoniasis

2015 STD Treatment Guidelines. Available at:

<https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm>. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Pappas G, Bliziotis IA, Falagas ME. Urethritis and dysuria. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:386–391.

Schwebke JR. *Trichomonas vaginalis*. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3161–3164.

Sarna

2015 STD Treatment Guidelines. Available at:

<https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm>. Accessed October 6, 2017.

Diaz JH. Scabies. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3250–3254.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to*

Antimicrobial Therapy. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Martin D. Scabies. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:308–309.

Monsel G, Chosidow O. Scabies, lice and myiasis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:162–166.

Chancroide

2015 STD Treatment Guidelines. Available at:

<https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm>. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Murphy TF. Haemophilus Species, Including H. influenza and H. ducreyi (Chancroid). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2575–2593.

Ronald A. Genital ulcer adenopathy syndrome. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:406–412.

Donovanosis

2015 STD Treatment Guidelines. Available at:

<https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm>. Accessed October 6, 2017.

Ballard RC. Klebsiella granulomatis (Donovanosis, Granuloma Inguinale). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2664–2666.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Ronald A. Genital ulcer adenopathy syndrome. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:406–412.

Vaginitis

2015 STD Treatment Guidelines. Available at:

<https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm>. Accessed October 6, 2017.

Edwards Jr JE. Candida Species. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2879–2894.

Faro S. Vaginitis and cervicitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:392–400.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

McCormack WM, Augenbraun MH. Vulvovaginitis and Cervicitis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1358–1371.

Molusco contagioso

2015 STD Treatment Guidelines. Available at:

<https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm>. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Ogedegbe A, Glesby MJ. Differential diagnosis and management of HIV-associated opportunistic infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:676–687.

Petersen BW, Damon IK. Other Poxviruses That Infect Humans: Parapoxviruses (Including Orf Virus), Molluscum Contagiosum, and Yatapoxviruses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1703–1706.

Linfogranuloma venéreo

2015 STD Treatment Guidelines. Available at:

<https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm>. Accessed October 6, 2017.

Batteiger BE, Tan M. Chlamydia trachomatis (Trachoma, Genital Infections, Perinatal Infections, and Lymphogranuloma Venereum). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2154–2170.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Ronald A. Genital ulcer adenopathy syndrome. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:406–412.

Infecciones pulmonares

Síndrome respiratorio de Oriente Medio

McIntosh K, Perlman S. Coronaviruses, Including Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) and Middle East Respiratory Syndrome (MERS). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1928–1936.

MERS-CoV | Home | Middle East Respiratory Syndrome | Coronavirus | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/coronavirus/mers/index.html>. Published September 14, 2017. Accessed October 6, 2017.

Vyas KS. Community-acquired pneumonia. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:214–220.

Watson JT, Gerber SI. Middle East Respiratory Syndrome (MERS). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:267–268.

WHO | Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV). WHO. Available at: <http://www.who.int/emergencies/mers-cov/en/>. Accessed October 6, 2017.

Tuberculosis

Fitzgerald DW, Sterling TR, Haas DW. Mycobacterium tuberculosis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2787–2818.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

LoBue P. Tuberculosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:334–341.

Mehta JB, Dutt AK. Tuberculosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1010–1019.

Enfermedad de los legionarios

Edelstein PH, Roy CR. Legionnaires' Disease and Pontiac Fever. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2633–2644.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Kutty PK, Garrison LE. Legionellosis (Legionnaires' Disease & Pontiac Fever). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for*

International Travel. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:224–225.

Marrie TJ. Legionellosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:924–930.

Psittacosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Schlossberg D. Psittacosis (Due to *Chlamydia psittaci*). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2171–2173.

Vyas KS. Community-acquired pneumonia. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:214–220.

Gripe aviar

Appiah G, Bresee J. Influenza. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:206–214.

CDC. *Information on Avian Influenza*. Centers for Disease Control and Prevention. Available at: <https://www.cdc.gov/flu/avianflu/index.htm>. Published April 13, 2017. Accessed October 6, 2017.

File TM. Atypical pneumonia. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:205–213.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Treanor JJ. Influenza (Including Avian Influenza and Swine Influenza). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2000–2024.

Gripe

Appiah G, Bresee J. Influenza. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:206–214.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Herati RS, Friedman HM. Influenza. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1205–1210.

Treanor JJ. Influenza (Including Avian Influenza and Swine Influenza). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2000–2024.

Síndrome respiratorio agudo severo

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

LaRocque RC, Ryan ET. Respiratory Infections. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:66–69.

McIntosh K, Perlman S. Coronaviruses, Including Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) and Middle East Respiratory Syndrome (MERS). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1928–1936.

SARS | Home | *Severe Acute Respiratory Syndrome* | SARS-CoV Disease | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/sars/index.html>. Accessed October 6, 2017.

Vyas KS. Community-acquired pneumonia. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:214–220.

WHO | *Severe acute respiratory syndrome*. WHO. Available at: <http://www.who.int/topics/sars/en/>. Accessed October 6, 2017.

Enfermedades transmitidas por mosquitos

Fiebre del Zika

Chen TA, Staples JE, Fischer M. Zika. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:369–371.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Thomas SJ, Endy TP, Rothman AL, Barrett AD. Flaviviruses (Dengue, Yellow Fever, Japanese Encephalitis, West Nile Encephalitis, St. Louis Encephalitis, Tick-Borne Encephalitis, Kyasanur Forest Disease, Alkhurma Hemorrhagic Fever, Zika). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1881–1903.

Zika Virus. CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/zika/index.html>.

Published November 5, 2014. Accessed October 6, 2017.

Dengue

Dengue | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/dengue/index.html>.

Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Hung NT. Dengue. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1168–1171.

Sharp TM, Perez-Padilla J, Waterman SH. Dengue. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:162–169.

Thomas SJ, Endy TP, Rothman AL, Barrett AD. Flaviviruses (Dengue, Yellow Fever, Japanese Encephalitis, West Nile Encephalitis, St. Louis Encephalitis, Tick-Borne Encephalitis, Kyasanur Forest Disease, Alkhurma Hemorrhagic Fever, Zika). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1881–1903.

Fiebre amarilla

Gershman MD, Staples JE. Yellow Fever. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:352–368.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Thomas SJ, Endy TP, Rothman AL, Barrett AD. Flaviviruses (Dengue, Yellow

Fever, Japanese Encephalitis, West Nile Encephalitis, St. Louis Encephalitis, Tick-Borne Encephalitis, Kyasanur Forest Disease, Alkhurma Hemorrhagic Fever, Zika). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1881–1903.

Wu HM, Fairley JK. Advice for travelers. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:778–784.

Malaria

CDC – Malaria. Available at: <https://www.cdc.gov/malaria/>. Published September 29, 2017. Accessed October 6, 2017.

Fairhurst RM, Wellems TE. Malaria (Plasmodium Species). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3070–3090.

Fairley JK, Wu HM. Malaria. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1285–1294.

Gershman MD, Jentes ES, Stoney RJ, Tan KR, Arguin PM, Steele SF. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:372–424.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Encefalitis transmitidas por mosquitos

Estrada-Franco JG, Navarro-Lopez R, Freier JE, et al. Venezuelan Equine Encephalitis Virus, Southern Mexico. *Emerg Infect Dis*. 2004;10:12.

Eastern Equine Encephalitis | CDC. Available at:

<https://www.cdc.gov/easternequineencephalitis/index.html>. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Irani DN. Acute viral encephalitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:487–494.

Japanese Encephalitis | CDC. Available at:

<https://www.cdc.gov/japaneseencephalitis/>. Accessed October 6, 2017.

La Crosse Encephalitis | CDC. Available at:

<https://www.cdc.gov/lac/index.html>. Accessed October 6, 2017.

Murray Valley Encephalitis virus | *Disease Directory* | *Travelers' Health* | CDC.

Available at: <https://wwwnc.cdc.gov/travel/diseases/murray-valley-encephalitis-virus>. Accessed October 6, 2017.

Rift Valley Fever | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/vhf/rvf/index.html>. Accessed October 6, 2017.

St Louis Encephalitis | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/sle/>. Accessed October 6, 2017.

Tunkel AR. Approach to the Patient with Central Nervous System Infection.

In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1091–1096.

West Nile virus | *West Nile Virus* | CDC. Available at:

<https://www.cdc.gov/westnile/index.html>. Published October 3, 2017. Accessed October 6, 2017.

Chikunguña

Chikungunya virus | CDC. Available at:

<https://www.cdc.gov/chikungunya/index.html>. Published August 29, 2017. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Markoff L. Alphaviruses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1865–1874.

Staples JE, Hills SK, Powers AM. Chikungunya. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United

Kingdom: Oxford University Press; 2017:151–153.

Wu HM, Fairley JK. Advice for travelers. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:778–784.

Enfermedades transmitidas por ratas, pulgas, piojos y ácaros

Fiebre hemorrágica con síndrome renal

Bente DA. California Encephalitis, Hantavirus Pulmonary Syndrome, and Bunyavirus Hemorrhagic Fevers. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2025–2030.

Síndrome pulmonar por hantavirus

Bente DA. California Encephalitis, Hantavirus Pulmonary Syndrome, and Bunyavirus Hemorrhagic Fevers. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2025–2030.

Mertz GJ, Iandiorio MJ. Hantavirus cardiopulmonary syndrome in the Americas. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1190–1192.

Peste

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Mead PS. Yersinia Species (Including Plague). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2607–2618.

Mead PS. Plague (Bubonic, Pneumonic, Septicemic). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:276–277.

Weber DJ, Juliano JJ, Rutala WA. Systemic infection from animals. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:790–796.

Leptospirosis

Galloway RL, Stoffard RA, Schafer IJ. Leptospirosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:230–231.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Haake DA, Levett PN. Leptospira Species (Leptospirosis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2714–2720.

Huston CD. Leptospirosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*.

2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1072–1074.

Fiebre por mordedura de rata

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Lipma NS. Rat-bite fevers. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:975–978.

Washburn RG. Rat-Bite Fever: *Streptobacillus moniliformis* and *Spirillum minus*. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2629–2632.

Fiebre de las trincheras

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Schwartzman WA. Cat scratch disease and other Bartonella infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:853–858.

Tifus de la maleza

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Holtom PD. Rickettsial infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1093–1097.

Nicholson WL, Paddock CD. Rickettsial (Spotted & Typhus Fevers) & Related Infections, Including Anaplasmosis & Ehrlichiosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:297–303.

Raoult D. *Orientia tsutsugamushi* (Scrub Typhus). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2225–2226.

Tifus epidémico

Blanton LS, Walker DH. *Rickettsia prowazekii* (Epidemic or Louse-Borne Typhus). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2217–2220.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Nicholson WL, Paddock CD. Rickettsial (Spotted & Typhus Fevers) & Related Infections, Including Anaplasmosis & Ehrlichiosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:297–303.

Tifus endémico

Blanton LS, Dumler S, Walker DH. *Rickettsia typhi* (Murine Typhus). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2221–2224.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Holtom PD. Rickettsial infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1093–1097.

Nicholson WL, Paddock CD. Rickettsial (Spotted & Typhus Fevers) & Related Infections, Including Anaplasmosis & Ehrlichiosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:297–303.

Arenaviridae

Arenaviridae | *Viral Hemorrhagic Fevers (VHFs)* | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/vhf/virus-families/arenaviridae.html>. Accessed October 6, 2017.

Knust B, Choi M. Viral Hemorrhagic Fevers. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:349–352.

Seregin A, Yun N, Paessler S. Lymphocytic Choriomeningitis, Lassa Fever, and the South American Hemorrhagic Fevers (Arenaviruses). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2031–2037.

Infecciones orofaríngeas

Absceso periamigdalino

Bryant AE, Stevens DL. Streptococcus pyogenes. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2285–2299.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Slavoski LA, Levison ME. Peritonitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:375–380.

Difteria

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

MacGregor RR. Corynebacterium diphtheriae (Diphtheria). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2366–2372.

Ramirez-Ronda CH, Ramirez-Ramirez CR. Corynebacteria. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:881–887.

Tiwari TSP. Diphtheria. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:169–170.

Angina herpética

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Oxman MN. Enteroviruses. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1172–1182.

Romero JR, Modlin JF. Coxsackieviruses, Echoviruses, and Numbered Enteroviruses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2080–2090.

Muguet

Edwards Jr JE. Candida Species. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2879–2894.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Ogedegbe A, Glesby MJ. Differential diagnosis and management of HIV-associated opportunistic infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:676–687.

Faringitis estreptocócica

Bradley SF. Staphylococcus. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:985–990.

Bryant AE, Stevens DL. Streptococcus pyogenes. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2285–2299.

Centor RM, Witherspoon JM, Dalton HP, Brody CE, Link K. The diagnosis of strep throat in adults in the emergency room. *Med Decis Making*. 1981;1(3):239–246.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

McIsaac WJ, White D, Tannenbaum D, Low DE. A clinical score to reduce unnecessary antibiotic use in patients with sore throat. *CMAJ*. 1998;158(1):75–83.

Infecciones víricas

Ébola

Bausch DG. Viral hemorrhagic fevers. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1234–1248.

Choi M, Knust B. Ebola Virus Disease & Marburg Virus Disease. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:170–172.

Ebola Hemorrhagic Fever | CDC. Available at:

<https://www.cdc.gov/vhf/ebola/index.html>. Accessed October 6, 2017.

Geisbert TW. Marburg and Ebola Hemorrhagic Fevers (Filoviruses). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1995–1999.

Rabia

Geldern GV, Mahadevan A, Shankar SK, Nath A. Rabies. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1220–1225.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Petersen BW, Wallace RM, Shlim DR. Rabies. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:287–293.

Research C for BE and. Approved Products – Imovax | FDA. Available at:

<https://www.fda.gov/biologicsbloodvaccines/vaccines/approvedproducts/u>
Accessed October 6, 2017.

Singh K, Rupprecht CE, Bleck TP. Rabies (Rhabdoviruses). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1984–1994.

Sida: infecciones oportunistas

Bacterial Respiratory Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo.

Available at: <https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/327/bacterial-respiratory>. Accessed October 10, 2017.

Bartonella Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at:

<https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/329/bartonella>. Accessed October 10, 2017.

Cocci Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at:

<https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/335/cocci>. Accessed October 10, 2017.

- Cryptococcosis Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo.* Available at: <https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/333/cryptococcosis>. Accessed October 10, 2017.
- Cryptosporidia Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo.* Available at: <https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/323/cryptosporidia>. Accessed October 10, 2017.
- Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.
- Histo Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo.* Available at: <https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/334/histo>. Accessed October 10, 2017.
- Hlavsa MC, Xiao L. Cryptosporidiosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:157–159.
- MAC Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo.* Available at: <https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/326/mac>. Accessed October 10, 2017.
- Microsporidia Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo.* Available at: <https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/324/microsporidia>. Accessed October 10, 2017.
- Ogedegbe A, Glesby MJ. Differential diagnosis and management of HIV-associated opportunistic infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:676–687.
- PCP Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo.* Available at: <https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/321/pcp>. Accessed October 10, 2017.
- Rio C, Curran JW. Epidemiology and Prevention of Acquired Immunodeficiency Syndrome and Human Immunodeficiency Virus Infection. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1483–1502.
- Suh KN, Kozarsky P, Keystone JS. *Cyclospora cayentanensis*, *Cystoisospora* (Isospora) *belli*, *Sarcocystis* Species, *Balantidium coli*, and *Blastocystis* Species. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3184–3191.
- TB Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo.* Available at: <https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/325/tb>. Accessed October 10, 2017.
- Toxo Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo.* Available at: <https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/322/toxo>. Accessed October 10, 2017.

Weiss LM. Microsporidiosis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3031–3044.

What's New Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at: <https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/0>. Accessed October 6, 2017.

Viruela

Artenstein AW. Bioterrorism. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:815–826.

McCullum AM. Smallpox & Other Orthopoxvirus-Associated Infections. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:321–323.

Petersen BW, Damon IK. Orthopoxviruses: Vaccinia (Smallpox Vaccine), Variola (Smallpox), Monkeypox, and Cowpox. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1694–1702.

Smallpox | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/smallpox/index.html>. Published July 13, 2017. Accessed October 6, 2017.

Mononucleosis

Crumpacker IICS. Cytomegalovirus (CMV). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1738–1753.

Meier JL. Epstein-Barr virus and other causes of the mononucleosis syndrome. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1183–1189.

Polio

Alexander JP, Patel M, Wassilak SGF. Poliomyelitis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:278–282.

CDC Global Health – Polio. Available at: <https://www.cdc.gov/polio/>. Published March 27, 2017. Accessed October 6, 2017.

Jong EC. Immunizations. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:763–776.

Pinkbook | *Polio* | *Epidemiology of Vaccine Preventable Diseases* | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/polio.html>. Accessed October 6, 2017.

Romero JR, Modlin JF. Poliovirus. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier

Saunders; 2015:2073–2079.

Parásitos y priones

Enfermedad de Chagas

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Kirchhoff LV. Trypanosoma Species (American Trypanosomiasis, Chagas' Disease): Biology of Trypanosomes. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3108–3115.

Montgomery S. Trypanosomiasis, American (Chagas Disease). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:332–333.

Sousa ADQ, Jeronimo SMB, Pearson RD. Trypanosomiasis and leishmaniasis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1302–1312.

Enfermedad del sueño africana

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Kirchhoff LV. Agents of African Trypanosomiasis (Sleeping Sickness). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3116–3121.

Pediculosis

2015 STD Treatment Guidelines. Available at:

<https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm>. Accessed October 6, 2017.

Diaz JH. Lice (Pediculosis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3246–3249.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Monsel G, Chosidow O, Quinn TC. Scabies, lice, and myiasis., Sexually transmitted enteric infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:162–166.

Naegleriasis

Boggild AK, Wilson ME. Recreational water exposure. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge

University Press; 2015:800–809.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Koshy AA, Blackburn BG, Singh U. Free-Living Amebae. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3059–3069.

Primary Amebic Meningoencephalitis (PAM) – Naegleria fowleri | Parasites | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/parasites/naegleria/index.html>. Accessed October 6, 2017.

Enfermedades priónicas

Bosque PJ, Tyler KL. Prions and Prion Diseases of the Central Nervous System (Transmissible Neurodegenerative Diseases). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2142–2153.

Johnson RT. Prion diseases. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:541–543.

Prion Diseases | CDC. Available at: <https://www.cdc.gov/prions/index.html>. Published August 17, 2017. Accessed October 6, 2017.

Enfermedades bacterianas

Carbunco

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Walters KH, Traxler RM, Marston CK. Anthrax. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:141–144.

Zangeneh TT, Traeger M, Klotz SA. Anthrax and other Bacillus species. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:843–849.

Botulismo

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Hodowanec A, Bleck TP. Botulism (*Clostridium botulinum*). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2763–2767.

Percak JM, Hasbun R. Myelitis and peripheral neuropathy. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:510–523.

Brucelosis

Carrillo C, Gotuzzo E. Brucellosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:866–869.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Gul HC, Erdem H. Brucellosis (*Brucella* Species). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2584–2589.

Negron ME, Tiller R, Kharod GA. Brucellosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:148–149.

Fiebre tifoidea

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Judd MC, Mintz ED. Typhoid & Paratyphoid Fever. In: Brunette GW, ed.

CDC *Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:342–345.

Lima AAM, Warren CA, Guerrant RL. Bacterial Inflammatory Enteritides. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1263–1269.

Fiebre por arañazo de gato

Bartonella Adult and Adolescent Opportunistic Infection. *AIDSinfo*. Available at: <https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/329/bartonella>. Accessed October 10, 2017.

Gandhi TN, Slater LN, Welch DF, Koehler JE. Bartonella, Including Cat-Scratch Disease. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2649–2663.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Nelson CA. Bartonella Infections. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:146–147.

Schwartzman WA. Cat scratch disease and other Bartonella infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:853–858.

Lepra

Castro-Echeverry E, Lee T, Vandergriff T, Cockerell CJ. Leprosy. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:931–934.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

National Hansen's Disease (Leprosy) Program Caring and Curing Since 1894 | Official web site of the U.S. Health Resources & Services Administration. Available at: <https://www.hrsa.gov/hansens-disease/index.html>. Accessed October 6, 2017.

Recommended Treatment Regimens | Official web site of the U.S. Health Resources & Services Administration. Available at: <https://www.hrsa.gov/hansens-disease/diagnosis/recommended-treatment.html>. Accessed October 6, 2017.

Renault CA, Ernst JD. Mycobacterium leprae (Leprosy). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2819–2831.

WHO | *Leprosy*. WHO. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs101/en/>. Accessed October 6,

2017.

WHO Model Prescribing Information: Drugs Used in Leprosy: Treatment of leprosy.

Available at: <http://apps.who.int/medicinedocs/en/d/Jh2988e/5.html>.

Accessed October 6, 2017.

Endocarditis infecciosa

Chowdhury MA, Michael AM. Endocarditis of natural and prosthetic valves: treatment and prophylaxis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:243–253.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Levine DP, Brown PD. Infections in Injection Drug Users. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3475–3491.

Tétanos

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Hodowanec A, Bleck TP. Tetanus (*Clostridium tetani*). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2757–2762.

Percak JM, Hasbun R. Myelitis and peripheral neuropathy. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:510–523.

Tiwari TSP. Tetanus. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:325–326.

Listeriosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Lorber B. Listeria. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:942–949.

Lorber B. Listeria monocytogenes. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2383–2390.

Fiebre Q

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc;

2016.

Holtom PD. Rickettsial infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1093–1097.

Kersh GJ. Q Fever. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:286–287.

Marrie TJ, Raoult D. *Coxiella burnetii* (Q Fever). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2208–2216.

Melioidosis

Blaney DD, Gee JE. Melioidosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:260–261.

Boggild AK, Wilson ME. Recreational water exposure. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:800–809.

Currie BJ. *Burkholderia pseudomallei* and *Burkholderia mallei*: Melioidosis and Glanders. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2541–2551.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Índice alfabético

A

AASLD, recomendaciones para pacientes con hepatitis B, [4t](#)

Aborto espontáneo, en listeriosis, [316t](#)

Absceso(s)

cutáneos, en melioidosis, [320t](#)

de hígado amebiano, [48t](#)

periamigdalino (APA), [257-259](#), [258t](#), [259f](#)

piel, en melioidosis, [320t](#)

tuboovárico, [170t](#)

Absorción de anticuerpos de treponemas fluorescentes (FTA-ABS), para sífilis, [176t](#)

Ácaros trombicúlidos, en tifus de la maleza, [248t](#)

Aciclovir

para herpes simple, [184t](#)

para varicela, [62t](#)

Ácido

acetilsalicílico, para enfermedad de Kawasaki, [74t](#)

dicloroacético (ABC), para condiloma acuminado, [172t](#)

tricloroacético (ATC), para condiloma acuminado, [172t](#)

Adamantanos, para gripe, [212t](#)

ADN del suero, hepatitis B, [6t](#)

Adrenalina nebulizada, para crup, [76t](#)

Adultos de mediana edad, giardiasis, [44t](#)

Aedes spp., [220t](#)

chikunguña, [232t](#)

fiebre amarilla, [222t](#)

Aedes aegypti, virus del Zika, [218t](#)
Aedes albopictus, virus del Zika, [218t](#)
Aedes triseriatus, encefalitis transmitidas por mosquitos, [228-230t](#)
Agentes de bloqueo neuromuscular, [314t](#)
Agitación, rabia furiosa, [272t](#)
Agua contaminada
 criptosporidiosis, [46t](#)
 hepatitis A, [2t](#)
 shigelosis, [18t](#)
 yersiniosis, [30t](#)
Aguja, lesiones por pinchazos, hepatitis B, [4t](#)
Aislamiento del virus, ébola, [270t](#)
Albendazol
 para anquilostoma, [116t](#)
 para ascariosis, [104t](#)
 para larva migratoria cutánea, [124t](#)
 para oxiuros, [112t](#)
 para tricocefalosis, [118t](#)
 para triquinosis, [120t](#)
Alucinaciones, rabia furiosa, [272t](#)
«Ameba comecerebros», [Véase Naegleriasis](#)
Amebiasis, [48-50](#), [48t](#), [49f](#)
Amígdalas, hipertrofia en faringitis estreptocócica, [266t](#)
Amoxicilina
 con ácido clavulánico, para absceso periamigdalino, [258t](#)
 para enfermedad de Lyme, [86t](#)
 para faringitis estreptocócica, [266t](#)
 para leptospirosis, [242t](#)
Ampollas hemorrágicas, vibriosis, [34t](#)
Análisis de orina, para artritis reactiva, [182t](#)
Análogos de nucleósidos/nucleótidos, para hepatitis B, [4t](#)
Anaplasma phagocytophilum, [80-81t](#), [90t](#)

Anaplasmosis, [90f](#), [80-81t](#), [90-91](#), [90t](#)
Ancylostoma brasiliense, [124t](#)
Ancylostoma duodenale, [116t](#)
Ancylostomatidae, [124t](#)
Anemia megaloblástica, [B12](#), [132t](#)
Aneurismas de las arterias coronarias, en enfermedad de Kawasaki, [74t](#)
Anfotericina B
 para blastomycosis, [156t](#)
 para esporotricosis, [150t](#)
 para histoplasmosis, [158t](#)
 para naegleriasis, [294t](#)
 para paracoccidioidomycosis, [152t](#)
Angina(s), *Véase también* [Absceso periamigdalino](#)
 herpética, [262-263](#), [262t](#), [263f](#)
Angiomatosis bacilar (AB)
 fiebre por arañazo de gato, [308t](#)
 VIH/sida, [274-277t](#)
Anopheles spp., malaria, [224-225t](#)
Anorexia
 en angina herpética, [262t](#)
 en faringitis estreptocócica, [266t](#)
Anquilostoma, [116-117](#), [116t](#), [117f](#)
Ansiedad, rabia furiosa, [272t](#)
Antibióticos
 para artritis reactiva, [182t](#)
 para campilobacteriosis, [24t](#)
 para cólera, [22t](#)
 para salmonelosis, [20t](#)
 para shigelosis, [18t](#)
 para *Streptococcus* del grupo B, [64-66t](#)
 tópicos, para dracunculosis, [122t](#)
 para tos ferina, [68t](#)

para vibriosis, [34t](#)
para yersiniosis, [30t](#)
Anticuerpos con fluorescencia directa (DFA), pruebas para herpes simple, [184t](#)
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), para artritis reactiva, [182t](#)
Antitoxina basada en suero de caballo
para botulismo, [302t](#)
para difteria, [260t](#)
Aortitis sifilítica, [176t](#)
Arenaviridae, [254-256](#), [254t](#), [255f](#)
Armadillos, lepra, [310t](#)
ARN del virus del Zika, NAT (pruebas de ácidos nucleicos), para fiebre del Zika, [218t](#)
Artralgia
en chikunguña, [232t](#)
en fiebre
de Haverhill, [244t](#)
de las trincheras, [246t](#)
en tifus epidémico, [250t](#)
Artritis
en fiebre por mordedura de rata por espirilos, [244t](#)
reactiva, [182-183](#), [182t](#), [183f](#)
reumatoide, chikunguña, [232t](#)
séptica, por gonorrea, [170t](#)
Artrocentesis, para artritis reactiva, [182t](#)
Artroconidios, en coccidioidomicosis, [154t](#)
Ascariosis, [101-105](#), [104t](#), [105f](#)
Ascaris lumbricoides, [104t](#), [105f](#)
Aspergillus flavus, [164t](#)
Aspergillus fumigatus, [164t](#)
Aspergiloma, [164t](#), [165f](#)
Aspergilosis, [164-165](#), [164t](#), [165f](#)

broncopulmonar alérgica (ABPA), 164t, 165f
cerebral, 164t, 165f
pulmonar invasiva (API), 164t, 165f

Aspiración
con aguja, para absceso periamigdalino, 258t
nasal, para bronquiolitis, 72t

Atovacuona, para babesiosis, 92t

Autoinoculación, en chancroide, 190t

Aves
campilobacteriosis, 24t
salmonelosis, 20t

Azitromicina
para angiomatosis bacilar o hepatitis con peliosis en sida, 246t
para babesiosis, 92t
para campilobacteriosis, 24t
para chancroide, 190t
para clamidia, 178t
para donovanosis, 192t
para enfermedad de los legionarios, 206t
para *Escherichia coli*
 enterohemorrágica, 26t
 enterotoxígena, 28t
para fiebre tifoidea, 306t
para gonorrea, 170t
para leptospirosis, 242t
para linfogranuloma venéreo, 198t
para psitacosis, 208t
para sífilis, 176t
para tifus de la maleza, 248t
para tos ferina, 68t
para tracoma, 180t

Azol antifúngico tópico, para tiña versicolor, 162t

B

Babesia divergens, 92t

Babesia duncani, 80-81t, 92t

Babesia microti, 80-81t, 92t

Babesiosis, 80-81t, 92-93, 92t, 93f

Bacillus anthracis, causa de carbunco, 300t

Bacteriemia

meliodosis, 320t

yersiniosis, 30t

Bacteroides, causa de absceso periamigdalino, 258t

Bartonella henselae, 274-277t

Bartonella henselae, causa de fiebre por arañazo de gato, 308t

Bartonella quintana, 274-277t

causa de fiebre de las trincheras, 246t

Bayou, virus (VBAY), 238t

Benznidazol, para enfermedad de Chagas, 288t

Benzodiacepinas, para tétanos, 314t

Biopsia(s)

para condiloma acuminado, 172t

de ganglios linfáticos, en tifus de la maleza, 248t

de la piel

para fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, 84t

para lepra, 310t

para oncocercosis, 110t

Bioterrorismo, fiebre Q, 318t

Bismuto, subsalicilato, para *Escherichia coli* enterotoxígena, 28t

Black Creek Canal, virus (VBCC), 238t

Blastomycosis, 156-157, 156t, 157f

perspectiva pulmonar, 156t

sudamericana, Véase Paracoccidioidomycosis

Blastomyces dermatitidis, 156t

Blenorragia, Véase Gonorrea

Bola de hongos, [164t](#), [165f](#)
Borrelia afzelii, [86t](#)
Borrelia burgdorferi, [80-81t](#), [86t](#)
Borrelia duttoni, [80-81t](#)
Borrelia garinii, [86t](#)
Borrelia hermsii, [80-81t](#)
Borrelia miyamotoi, [80-81t](#)
Borrelia parkeri, [80-81t](#)
Borreliosis, [Véase Lyme](#), enfermedad
Botulismo, [302-303](#), [302t](#), [303f](#)
 de las heridas, [302t](#)
 del lactante, [302t](#)
 transmitido por los alimentos, [302t](#)
Bradycardia
 enfermedad de los legionarios, [206t](#)
 relativa, en tifus de la maleza, [248t](#)
Brill-Zinsser, enfermedad, [250t](#), [251f](#)
Bronceado, en tiña versicolor, [162t](#)
Broncodilatadores, para bronquiolitis, [72t](#)
Bronquiolitis, [72-73](#), [72t](#), [73f](#)
Brucella spp., causa de brucelosis, [304t](#)
Brucelosis, [304-305](#), [304t](#), [305f](#)
Bubones, en linfogranuloma venéreo, [198t](#)
Bundibugyo, virus del Ébola (BDBV), [270t](#)
Burkholderia pseudomallei, [320t](#)

C

Cabras

 carbunco, [300t](#)
 fiebre Q, [318t](#)
Calamina, loción, para varicela, [62t](#)
Campañas militares, shigelosis, [18t](#)

Campilobacteriosis, [24-25](#), [24t](#), [25f](#)
Campos de refugiados, shigelosis, [18t](#)
Campylobacter spp., artritis reactiva, [182t](#)
Campylobacter coli, [24t](#)
Campylobacter jejuni, [24t](#)
Candida albicans, causa de muguet, [264t](#)
Candidiasis
 eritematosa, [264t](#)
 esofágica, [264t](#)
 VIH/sida, [274-277t](#)
 oral, VIH/sida, [274-277t](#)
 orofaríngea, *Véase* [Muguet](#)
 seudomembranosa, [264t](#)
Cantaridina, para molusco contagioso, [196t](#)
Cara abofeteada, *Véase* [Eritema infeccioso](#)
Carbunco, [299-301](#), [300t](#), [301f](#)
 cutáneo, [300t](#)
 digestivo, [300t](#)
 por inhalación, [300t](#)
 por inyección, [300t](#)
Carcinoma
 conductos biliares, [144t](#)
 hepatocelular
 hepatitis B, [4t](#)
 hepatitis C, [8t](#)
Cefalea
 en angina herpética, [262t](#)
 en coriomeningitis linfocítica, [254t](#)
 en ébola, [270t](#)
 en faringitis estreptocócica, [266t](#)
 en fiebre
 por mordedura de rata por estreptobacilos, [244t](#)

- de las trincheras, [246t](#)
- en mononucleosis, [282t](#)
- en rabia, [272t](#)
- en tifus
 - endémico, [252t](#)
 - epidémico, [250t](#)
 - de la maleza, [248t](#)
- en viruela, [280t](#)
- Cefalosporinas
 - para faringitis estreptocócica, [266t](#)
 - para salmonelosis, [20t](#)
- Cefotaxima, para vibriosis, [34t](#)
- Ceftacidima, para melioidosis, [320t](#)
- Ceftriaxona
 - para chancroide, [190t](#)
 - para clamidia, [178t](#)
 - para endocarditis, [246t](#)
 - infecciosa, [312t](#)
 - para enfermedad de Lyme, [86t](#)
 - para fiebre tifoidea, [306t](#)
 - para gonorrea, [170t](#)
 - para leptospirosis, [242t](#)
 - para sífilis, [176t](#)
 - para vibriosis, [34t](#)
- Cefuroxima, para enfermedad de Lyme, [86t](#)
- Ceguera
 - de los ríos, [Véase Oncocercosis](#)
 - debida a tracoma, [180t](#)
- Centor, criterios modificados, [266t](#)
- Centros de día, shigelosis, [18t](#)
- Cercarias
 - duela

hepática, 144t
 pulmonar, 146t
 Schistosoma, 142t

Cervicitis

 por clamidia, 178t
 por gonorrea, 170t

Cestodos, infección, 132t

 casual, 136t

Chagas, enfermedad, 287-289, 288t, 289f

Chancro blando, *Véase* Chancroide

Chancroide, 190-191, 190t, 191f

Chapare, virus, 254t

CHEAP TORCHES, regla nemotécnica, en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t

Chikunguña, 232-234, 232t, 233f

Chinche

 del beso, enfermedad de Chagas, 288t
 de los vómitos invernales, *Véase* Norovirus (NoV)

Chlamydia pneumoniae, artritis reactiva, 182t

Chlamydia psittaci, 208t

Chlamydia trachomatis, 178t

 artritis reactiva, 182t
 linfogranuloma venéreo, 198t
 tracoma, 180t

Chupasangres, enfermedad de Chagas, 288t

«Cinta adhesiva», de oxiuros, 112t

Ciprofloxacino

 para brucelosis, 304t
 para carbunco, 300t
 para chancroide, 190t
 para donovanosis, 192t
 para *Escherichia coli enterotoxígena*, 28t

para fiebre
 por arañazo de gato, [308t](#)
 tifoidea, [306t](#)
para peste, [240t](#)
para tularemia, [94t](#)

Cirrosis
 hepatitis B, [4t](#)
 hepatitis C, [8t](#)

Cisticercosis, [129-131](#), [130t](#), [131f](#)

Cistosisporiasis, [Véase Isosporiasis](#)

Citomegalovirus, infecciones
 en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)
 en VIH/sida, [274-277t](#)

Clamidia, [178-179](#), [178t](#), [179f](#)
 en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)

Claritromicina, para tos ferina, [68t](#)

Clindamicina
 para absceso periamigdalino, [258t](#)
 para babesiosis, [92t](#)
 para faringitis estreptocócica, [266t](#)
 para vaginosis, [194t](#)

Clonorchis sinensis, [144t](#)

Cloranfenicol
 para fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, [84t](#)
 para peste, [240t](#)
 para tifus
 endémico, [252t](#)
 epidémico, [250t](#)
 de la maleza, [248t](#)
 para tularemia, [94t](#)

Cloroquina, fosfato, para malaria, [224-225t](#)

Clostridium botulinum, causa de botulismo, [302t](#)

Clostridium difficile, infección, 32-33, 32t, 33f
artritis reactiva, 182t

Clostridium tetani, causa de tétanos, 314t

Clotrimazol, pastillas, para muguet, 264t

Coagulación intravascular diseminada (CID)
en ébola, 270t
en fiebre
exantemática de las Montañas Rocosas, 84t
por la garrapata del Colorado, 98t

Coccidioides immitis, 154t

Coccidioides posadasii, 154t

Coccidioidomicosis, 154-155, 154t, 155f
VIH/sida, 274-277t

Coinfección, hepatitis D, 10t

Cólera, 22-23, 22t, 23f

Colitis
hemorrágica, en amebiosis, 48t
seudomembranosa, Véase *Clostridium difficile*, infección

Colorín, Véase Sarampión

Coltivirus, 98t

«Colutorio mágico»
para angina herpética, 262t
para enfermedad mano-pie-boca, 70t

Coma en rabia
furiosa, 272t
paralítica, 272t

Comida contaminada
Escherichia coli enterohemorrágica, 26t
hepatitis A, 2t
shigelosis, 18t
yersiniosis, 30t

Complejo micobacteria aviar (MAC), infecciones, VIH/sida, 274-277t

Condiloma

- acuminado, [172-173](#), [172t](#), [173f](#)
- plano, [176t](#)

Confusión

- rabia
 - furiosa, [272t](#)
 - paralítica, [272t](#)
- tifus epidémico, [250t](#)

Conidios

- en blastomicosis, [156t](#)
- en histoplasmosis, [158t](#)
- en paracoccidioidomicosis, [152t](#)

Consunción, [Véase Tuberculosis](#)

Convalecencia, de la tos ferina, [68t](#)

Convulsiones

- en exantema súbito, [60t](#)
- febriles, en exantema súbito, [60t](#)

Copépodos, [122t](#)

Coracidio, [132t](#)

Corticoesteroides, para crup, [76t](#)

Corynebacterium diphtheriae, [260t](#)

Coxiella burnetii, causa de fiebre Q, [318t](#)

Coxsackie A, virus, [262t](#)

Coxsackie B, virus, [262t](#)

Creutzfeldt-Jakob, enfermedad, [296t](#)

- variante, [296t](#)

Cribado

- para hepatitis C, [8t](#)
- para sífilis, [64-66t](#)

Crioterapia

- para molusco contagioso, [196t](#)
- con nitrógeno líquido, para condiloma acuminado, [172t](#)

Criptosporidiosis, [46-47](#), [46t](#), [47f](#)
respiratoria, [46t](#)
VIH/sida, [274-277t](#)

Crup, [76-78](#), [76t](#), [77f](#)
«diftérico», [260t](#)

Cryptococcus, VIH/sida, [274-277t](#)

Cryptococcus neoformans, [274-277t](#)

Cryptosporidium hominis, [46t](#)

Cryptosporidium parvum, [46t](#)

Ctenocephalides felis, fiebre por arañazo de gato, [308t](#)

Cuello
TC con contraste intravenoso, en absceso periamigdalino, [258t](#)
«uterino de fresa», [186t](#)

Culex annulirostris, encefalitis transmitidas por mosquitos, [228-230t](#)

Culex tarsalis, encefalitis transmitidas por mosquitos, [228-230t](#)

Culiseta melanura, encefalitis transmitidas por mosquitos, [228-230t](#), [231f](#)

Cultivo(s)
para brucelosis, [304t](#)
para chancroide, [190t](#)
fúngicos
en blastomycosis, [156t](#)
en histoplasmosis, [158t](#)
de garganta, en faringitis estreptocócica, [266t](#)
de heces, para diagnóstico
de campilobacteriosis, [24t](#)
de cólera, [22t](#)
de *Escherichia coli* enterohemorrágica, [26t](#)
de salmonelosis, [20t](#)
de shigelosis, [18t](#)
de vibriosis, [34t](#)
de heridas
para absceso periamigdalino, [258t](#)

para diagnóstico de vibriosis, [34t](#)
para linfogranuloma venéreo, [198t](#)
de sangre
para diagnóstico de vibriosis, [34t](#)
en fiebre de las trincheras, [246t](#)
para tos ferina, [68t](#)
para tricomoniasis, [186t](#)
Cunninghamella spp., [166t](#)
Curetaje, para molusco contagioso, [196t](#)
Cystoisospora belli, [274-277t](#)

D

Dapsona, para lepra, [310t](#)
Deglución, dolor, en pacientes de VIH/sida con muguet, [264t](#)
Delhi, vientre, *Véase Escherichia coli* enterotoxígena
Dengue, [220-221](#), [220t](#), [221f](#)
síndrome de shock, [220-221](#), [221f](#)
Dermatitis por esquistosomas, [142t](#)
Descamación periungueal, en enfermedad de Kawasaki, [74t](#)
Deshidratación, en rotavirus, [40t](#)
Detección
de anticuerpos
por ELISA (IgG e IgM), para fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, [96t](#)
por fijación del complemento
para coccidioidomicosis, [154t](#)
para histoplasmosis, [158t](#)
serológica
de anaplasmosis, [90t](#)
de babesiosis, [92t](#)
de erliquiosis, [88t](#)
de fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, [84t](#)
Dexametasona

para crup, 76t
para fiebre tifoidea, 306t

Diagnóstico visual, para molusco contagioso, 196t

Diarrea

- bacteriana infecciosa
 - campilobacteriosis, 24-25, 24t, 25f
 - Clostridium difficile*, infección, 32-33, 32t, 33f
 - cólera, 22-23, 22t, 23f
 - Escherichia coli*
 - enterohemorrágica, 26-27, 26t, 27f
 - enterotoxígena, 28-29, 28t, 29f
 - salmonelosis, 20-21, 20t, 21f
 - shigelosis, 15-19, 18t, 19f
 - vibriosis, 34-36, 34t, 35f
 - yersiniosis, 30-31, 30t, 31f
- en criptosporidiosis, 46t
- por *Giardia*, 44t
- líquida, en ébola, 270t
- por rotavirus, 40t
- en tifus
 - endémico, 252t
 - de la maleza, 248t
- del turista, Véase *Escherichia coli* enterotoxígena
- del viajero, Véase *Escherichia coli* enterotoxígena
- en viruela, 280t

Dietilcarbamacina (DEC)

- para estreptocercosis, 106t
- para filariasis
 - linfática, 106t
 - subcutánea, 106t

Difteria, 260-261, 260t, 261f

- amigdalofaríngea, 260t

laríngea, [260t](#)
nasal, [260t](#)

Diloxanida, para amebiosis, [48t](#)

Diphyllobothrium latum, [132t](#)

Disentería

- en amebiosis, [48t](#)
- bacilar, [Véase Shigelosis](#)

Disnea, en tifus epidémico, [250t](#)

Disuria, en tricomoniasis, [186t](#)

Dobrava, virus (VDOB), [236t](#)

Dolor

- abdominal
 - en ébola, [270t](#)
 - en faringitis estreptocócica, [266t](#)
 - en tifus
 - endémico, [252t](#)
 - epidémico, [250t](#)
 - en viruela, [280t](#)
- en absceso periamigdalino, [258t](#)
- de cuello
 - en absceso periamigdalino, [258t](#)
 - en angina herpética, [262t](#)
- de garganta
 - en absceso periamigdalino, [258t](#)
 - en angina herpética, [262t](#)
 - en faringitis estreptocócica, [266t](#)
- en rabia, [272t](#)
- tibial, en fiebre de las trincheras, [246t](#)

Donovanosis, [192-193](#), [192t](#), [193f](#)

Doxiciclina

- para anaplasmosis, [90t](#)
- para angiomatosis bacilar o hepatitis con peliosis en sida, [246t](#)

- para brucelosis, [304t](#)
- para carbunco, [300t](#)
- para clamidiosis, [178t](#)
- para donovanosis, [192t](#)
- para endocarditis, [246t](#)
- para enfermedad de Lyme, [86t](#)
- para erliquiosis, [88t](#)
- para fiebre
 - por arañazo de gato, [308t](#)
 - exantemática de las Montañas Rocosas, [84t](#)
 - por mordedura de rata, [244t](#)
 - de las trincheras, [246t](#)
- para filariasis linfática, [106t](#)
- para leptospirosis, [242t](#)
- para linfogranuloma venéreo, [198t](#)
- para melioidosis, [320t](#)
- para oncocercosis, [106t](#), [110t](#)
- para peste, [240t](#)
- para psitacosis, [208t](#)
- para sífilis, [176t](#)
- para tifus
 - endémico, [252t](#)
 - epidémico, [250t](#)
 - de la maleza, [248t](#)
- para tularemia, [94t](#)
- para vibriosis, [34t](#)
- para yersiniosis, [30t](#)

Dracunculosis, [122-123](#), [122t](#), [123f](#)

- antibióticos tópicos, [122t](#)

Dracunculus medinensis, [122t](#)

Drogas intravenosas, consumo, hepatitis B, [4t](#)

Duela

hepática (china), [144-145](#), [144t](#), [145f](#)
pulmonar (japonesa/oriental), [146-148](#), [146t](#), [147f](#)

E

Ébola, [269-271](#), [270t](#), [271f](#)

Echovirus, [262t](#)

Edema, en enfermedad de Kawasaki, [74t](#)

Eflornitina, para enfermedad del sueño africana, [290t](#)

Ehrlichia chaffeensis, [80-81t](#), [88t](#)

Ehrlichia ewingii, [88t](#)

EI, [Véase Eritema infeccioso](#)

EK, [Véase Kawasaki, enfermedad](#)

Electromiograma (EMG), para botulismo, [302t](#)

Elefantiasis, [106t](#)

Embarazo

enfermedad de Lyme, [64-66t](#)

infección

por hepatitis E, [12t](#)

por virus del Zika, [64-66t](#), [218t](#)

listeriosis, [64-66t](#), [316t](#)

rubéola, [56t](#)

sífilis, [64-66t](#)

tenia enana, [138t](#)

toxoplasmosis, [64-66t](#)

varicela, [62t](#)

EMPB, [Véase Enfermedad mano-pie-boca](#)

Enantema vírico, en angina herpética, [262t](#)

Encefalitis

en coriomeningitis linfocítica, [254t](#)

transmitidas por mosquitos, [228-230t](#), [228-231](#), [231f](#)

Encefalopatías espongiiformes transmisibles, [296-298](#), [296t](#), [297f](#)

Endocarditis

en fiebre Q, [318t](#)

infecciosa, [312-313](#), [312t](#), [313f](#)

Enfermedad(es)

por arañazo de gato, [Véase Fiebre por arañazo de gato](#)

azul, [Véase Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas](#)

bacteriana zoonótica gramnegativa, tularemia, [94t](#)

del beso, [Véase Mononucleosis](#)

de los cardadores de lana, [Véase Carbunco](#)

cavitaria crónica, en histoplasmosis, [158t](#)

crónica, de paracoccidiodomicosis, [152t](#)

de las cuevas, [Véase Histoplasmosis](#)

digestivas, por *Giardia*, [44t](#)

diseminada multifocal, de esporotricosis, [150t](#)

extraintestinal, por amebiosis, [48t](#)

grave

anaplasmosis, [90t](#)

babesiosis, [92t](#)

coccidiodomicosis, [154t](#)

hidatídica, [136-137](#), [136t](#), [137f](#)

inflamatoria pélvica

por clamidia, [178t](#)

por gonorrea, [170t](#)

del jardinero de los rosales, [Véase Esporotricosis](#)

de los legionarios, [206-207](#), [206t](#), [207f](#)

leve, babesiosis, [92t](#)

mano-pie-boca (EMPB), [70-71](#), [70t](#), [71f](#)

priónica, [296-298](#), [296t](#), [297f](#)

seudogripal, en fiebre Q, [318t](#)

del sueño africana, [290-291](#), [290t](#), [291f](#)

transmitida por garrapatas, [79-83](#), [80-81t](#), [82f](#)

de los vagabundos, [292t](#)

por el virus del Zika, [Véase Fiebre del Zika](#)

Ensayo

inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA)

captura de antígenos, para fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, [96t](#)

detección de anticuerpos, para fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, [96t](#)

en ébola, [270t](#)

para fiebre por la garrapata del Colorado, [98t](#)

con inmunotransferencia Western, para fiebre por la garrapata del Colorado, [98t](#)

en rotavirus, [40t](#)

en triquinosis, [120t](#)

de inmunofluorescencia, de erliquiosis, [88t](#)

de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real cuantitativo, para fiebre por la garrapata del Colorado, [98t](#)

Entamoeba histolytica, [48t](#)

Enterobiosis, [Véase Oxiuros](#)

Enterobius vermicularis, [112t](#)

Enterocolitis necrosante

mucormicosis digestiva, [166t](#)

yersiniosis, [30t](#)

Enterotoxina *Escherichia coli* enterotoxígena, [28t](#)

estable al calor, [28t](#)

lábil al calor, [28t](#)

Enterovirus, [71](#), [262t](#)

ARNmc

en angina herpética, [262t](#)

en enfermedad mano-pie-boca, [70t](#)

en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)

no de polio, en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)

Enzimas hepáticas

hepatitis C, [8t](#)

psitacosis, [208t](#)

Eosinofilia, en tenia enana, [138t](#)

Epiglotitis, crup, [76t](#)

Epstein-Barr, virus (VEB), causa de mononucleosis, [282t](#)

Equinococcus granulosus, [136t](#)

Equinococcus multilocularis, [136t](#)

Equinococosis, *Véase también* [Tenia del perro](#)

alveolar (EA), [186](#), *Véase también* [Tenia del perro](#)

quística (EQ), [136t](#), *Véase también* [Tenia del perro](#)

Eritema

en enfermedad de Kawasaki, [74t](#)

faríngeo, en faringitis estreptocócica, [266t](#)

infeccioso (EI), [58-59](#), [58t](#), [59f](#)

migratorio (EM), [86t](#)

Eritromicina

para angiomatosis bacilar o peliosis hepática en sida, [246t](#)

para campilobacteriosis, [24t](#)

para chancroide, [190t](#)

para clamidia, [178t](#)

para difteria, [260t](#)

para donovanosis, [192t](#)

para faringitis estreptocócica, [266t](#)

para linfogranuloma venéreo, [198t](#)

para psitacosis, [208t](#)

para tos ferina, [68t](#)

Erliquiosis, [80-81t](#), [88-89](#), [88t](#), [89f](#)

Escalofríos

en ébola, [270t](#)

en fiebre

de Haverhill, [244t](#)

por mordedura de rata

por espirilos, [244t](#)

por estreptobacilos, [244t](#)

en tifus

- endémico, [252t](#)
- epidémico, [250t](#)
- de la maleza, [248t](#)

Escaras, en tifus de la maleza, [248t](#)

Escherichia coli

- artritis reactiva, [182t](#)
- enterohemorrágica, [26-27](#), [26t](#), [27f](#)
- enterotoxígena, [28-29](#), [28t](#), [29f](#)

Escólex, de la tenia del buey, [134t](#)

«Espagueti con albóndigas», aspecto en tiña versicolor, [162t](#)

Esplenomegalia

- en fiebre de las trincheras, [246t](#)
- en mononucleosis, [282t](#)

Espirilos, *Véase* [Fiebre por mordedura de rata](#)

Esporotricosis, [149-151](#), [150f](#), [150t](#)

- cutánea, [150t](#)
- linfocutánea, [150t](#)
- osteoarticular, [150t](#)
- pulmonar, [150t](#)

Espujo, muestras

- en coccidioidomicosis, [154t](#)
- en duela pulmonar, [146t](#)

Esquistosomiasis, [141-143](#), [142t](#), [143f](#)

- aguda, [142t](#)

Esquizontes, [224-225t](#)

Estomatitis candidiásica, *Véase* [Muguet](#)

Estreptobacilos, *Véase* [Fiebre por mordedura de rata](#)

Estreptocercosis, [106t](#)

Estreptomina

- para peste, [240t](#)
- para tuberculosis, [204t](#)
- para tularemia, [94t](#)

Estrongiloidosis, [126-128](#), [126t](#), [127f](#)

Etambutol, para tuberculosis, [204t](#)

Exantema

en anaplasmosis, [90t](#)

centrífugo

macular/papular no pruriginoso, en tifus de la maleza, [248t](#)

en tifus

endémico, [252t](#)

epidémico, [250t](#)

en enfermedad

de Kawasaki, [74t](#)

mano-pie-boca, [70t](#)

en eritema infeccioso, [58t](#)

escarlatiniforme, en faringitis estreptocócica, [266t](#)

facial, «mejilla abofeteada», en eritema infeccioso, [58t](#)

en fiebre de Haverhill, [244t](#)

macular

en exantema súbito, [60t](#)

blanqueante, [60t](#)

en fiebre por mordedura de rata por espirilos, [244t](#)

en tifus epidémico, [250t](#)

maculopapular

centrífugo, en exantema súbito, [60t](#)

en ébola, [270t](#)

en fiebre por mordedura de rata por estreptobacilos, [244t](#)

en tifus

endémico, [252t](#)

epidémico, [250t](#)

en rubéola, [56t](#)

serpiginoso, *Véase Larva migratoria cutánea*

súbito, [60-61](#), [60t](#), [61f](#)

en tifus epidémico, [250t](#)

del tronco, en fiebre de las trincheras, [246t](#)
en varicela, [62t](#)
en viruela, [280t](#)

Exploración

con el espéculo, para tricomoniasis, [186t](#)
con lámpara de hendidura, de oncocercosis, [110t](#)

F

Famciclovir, para herpes simple, [184t](#)

Faringitis

estreptocócica, [266-268](#), [266t](#), [267f](#)
en mononucleosis, [282t](#)

Fascitis necrosante, vibriosis, [34t](#)

Fase

catarral, de la tos ferina, [68t](#)
intestinal, de triquinosis, [120t](#)
muscular, de triquinosis, [120t](#)
paroxística, de tos ferina, [68t](#)

Fatiga

hepatitis C, [8t](#)
mononucleosis, [282t](#)

FHSR, *Véase* [Fiebre hemorrágica con síndrome renal](#)

Fibrosis periductal, [144t](#)

Fidaxomicina, para infección por *Clostridium difficile*, [32t](#)

Fiebre

amarilla, [222-223](#), [222t](#), [223f](#)
 vacuna viva atenuada, [222t](#)
por arañazo de gato, [308-309](#), [308t](#), [309f](#)
del caracol, *Véase* [Esquistosomiasis](#)
de la cárcel, *Véase* [Tifus epidémico](#)
del castor, *Véase* [Giardiasis](#)
de los cinco días, *Véase* [Fiebre de las trincheras](#)

del conejo, *Véase* [Tularemia](#)
entérica, *Véase* [Fiebre tifoidea](#)
exantemática de las Montañas Rocosas, [80-81t](#), [84-85](#), [84t](#), [85f](#)
por garrapata, *Véase también* [Babesiosis](#)
 del Colorado (de las montañas), [80-81t](#), [98-100](#), [98t](#), [99f](#)
glandular, *Véase también* [Mononucleosis](#)
 tularemia, [94t](#)
de Haverhill, *Véase* [Fiebre por mordedura de rata](#)
hemorrágica
 argentina, [254t](#)
 de Asia central, *Véase* [Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo](#)
 boliviana, [254t](#)
 brasileña, [254t](#)
 de Chapare, [254t](#)
 de Corea, *Véase* [Fiebre hemorrágica con síndrome renal](#)
 del Congo, *Véase* [Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo](#)
 de Crimea, *Véase* [Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo](#)
 de Crimea-Congo, [80-81t](#), [96-97](#), [96t](#), [97f](#)
 dengue, [220-221](#), [221f](#)
 fase
 crítica, [220t](#)
 febril, [220t](#)
 de recuperación, [220t](#)
 del Ébola, *Véase* [Ébola](#)
 epidémica, *Véase* [Fiebre hemorrágica con síndrome renal](#)
 de Manchuria, *Véase* [Fiebre hemorrágica con síndrome renal](#)
 con síndrome renal, [235-237](#), [236t](#), [237f](#)
 convalecencia, [236t](#)
 diurética, [236t](#)
 febril, [236t](#)
 hipotensora, [236t](#)
 venezolana, [254t](#)

vírica, [254t](#)
 zoonótica transmitida por garrapatas, [96t](#)
de Katayama, [142t](#)
de los loros, [Véase Psitacosis](#)
por mordedura de rata (FMR), [244-245](#), [244t](#), [245f](#)
por la mosca de los ciervos, [Véase Tularemia](#)
de Nantucket, [Véase Babesiosis](#)
neumónica, tularemia, [94t](#)
oculoglandular, tularemia, [94t](#)
«ondulante», [304t](#)
orofaríngea, tularemia, [94t](#)
Pontiac, enfermedad de los legionarios, [206t](#)
quebrantahuesos, [220t](#)
quintana, [Véase Fiebre de las trincheras](#)
recidivante, [80-81t](#)
 transmitida por piojos del cuerpo, [292t](#)
 en silla de montar, [98t](#)
 tibial, [Véase Fiebre de las trincheras](#)
 tifoidea, [306-307](#), [306t](#), [307f](#)
 tularemia, [94t](#)
 de las trincheras, [246-247](#), [246t](#), [247f](#)
 piojos del cuerpo, [292t](#)
 ulceroglandular, tularemia, [94t](#)
 de las vacas de Texas, [Véase Babesiosis](#)
 del valle de San Joaquín, [Véase Coccidioidomicosis](#)
 del Zika, [217-219](#), [218t](#), [219f](#)
Fiebre Q, [318-319](#), [318t](#), [319f](#)
Filariasis, [106-109](#), [106t](#), [107f](#), [108f](#)
 de la cavidad serosa, [106t](#)
 linfática, [106t](#), [107f](#)
 subcutánea, [106t](#), [108f](#)
Filtración de agua correcta, en prevención de la dracunculosis, [122t](#)

Fitz-Hugh-Curtis, síndrome, [170t](#)

Fluconazol

para muguet, [264t](#)

para vulvovaginitis, [194t](#)

Fluoroquinolonas

para fiebre tifoidea, [306t](#)

para salmonelosis, [20t](#)

Forchheimer, manchas, en rubéola, [56t](#)

Forma aguda de paracoccidioidomicosis, [152t](#)

Francisella tularensis, [80-81t](#), [94t](#)

Frotis de sangre

para enfermedad de Chagas, [288t](#)

para malaria, [224-225t](#)

periférica

de anaplasmosis, [90t](#)

de erliquiosis, [88t](#)

con tinción de Giemsa, de babesiosis, [92t](#)

Ftiriasis púbica, [Véase Piojos del pubis](#)

Fusobacterium, causa de absceso periamigdalino, [258t](#)

G

Gardnerella vaginalis, [194t](#)

Garganta estreptocócica, [266t](#), [Véase también Faringitis estreptocócica](#)

Garrapatas como vectores, [79-83](#), [80-81t](#), [83f](#)

Gastroenteritis

en listeriosis, [316t](#)

por norovirus, [38t](#)

en vibriosis, [34t](#)

vírica, por rotavirus, [40t](#)

Gentamicina

para brucelosis, [304t](#)

para endocarditis, [246t](#)

infecciosa, [312t](#)
para fiebre de las trincheras, [246t](#)
para peste, [240t](#)
para tularemia, [94t](#)

Gerstmann-Straussler-Scheinker, enfermedad, [296t](#)

Giardia lamblia, [44t](#)

Giardiasis, [43-45](#), [44t](#), [45f](#)

Gilchrist, enfermedad, *Véase Blastomycosis*

Gingivoestomatitis por herpes, [184t](#)

Gomas, [176t](#)

Gonorrea, [169-171](#), [170t](#), [171f](#)
en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)

Gran Peste, *Véase Peste*

Granuloma inguinal, *Véase Donovanosis*

Gripe, [212-213](#), [212t](#), [213f](#)
aviar, [210-211](#), [210t](#), [211f](#)
alta
carga de patógenos, [210t](#)
en patógenos (GAAP), [210t](#)
baja
carga de patógenos, [210t](#)
en patógenos (GABP), [210t](#)
«estomacal», *Véase Norovirus (NoV)*

Guillain-Barré, síndrome
chikunguña, [232t](#)
fiebre del Zika, [218t](#)

Gusano
de arena, *Véase Larva migratoria cutánea*
de Guinea, enfermedad, *Véase Dracunculosis*

Gusto, pérdida, en muguet, [264t](#)

H

HAART, tratamiento antirretroviral, para criptosporidiosis, [46t](#)

HACEK, bacterias, causa de endocarditis infecciosa, [312t](#)

Haemagogus spp., fiebre amarilla, [222t](#)

Haemophilus, causa de absceso periamigdalino, [258t](#)

Haemophilus ducreyi, [190t](#)

Halitosis, en absceso periamigdalino, [258t](#)

Hansen, enfermedad, [Véase Lepra](#)

Hantaan, virus del río (VHTN), [236t](#)

Haverhill, fiebre, [Véase Fiebre por mordedura de rata](#)

HBeAb, estado, hepatitis B, [4t](#)

Helados, para enfermedad mano-pie-boca, [70t](#)

Hemaglutinación indirecta, de ascariosis, [104t](#)

Hemaglutinina (HA), [212t](#)

Hemodiálisis, para fiebre hemorrágica con síndrome renal, [236t](#)

Hemorragia, ébola, [270t](#)

Hepatitis

- en fiebre Q, [318t](#)
- en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)
- infecciosa, [Véase Hepatitis A](#)
- en mononucleosis, [282t](#)
- suero, [Véase Hepatitis B](#)

vírica

- hepatitis A, [1-3](#), [2t](#), [3f](#)
- hepatitis B, [4-5f](#), [4-5](#), [4t](#)
- hepatitis C, [8-9](#), [8t](#), [9f](#)
- hepatitis D, [10-11](#), [10t](#), [11f](#)
- hepatitis E, [12-14](#), [12t](#), [13f](#)

Hepatitis A, [1-3](#), [2t](#), [3f](#)

Hepatitis B, [4-5f](#), [4-5](#), [4t](#)

- anticuerpo central (HBcAb), [6t](#), [7f](#)
- antígeno superficial (HBsAg), [6t](#), [7f](#)
- en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)

marcadores séricos, [6-7](#), [6t](#), [7f](#)

Hepatitis B e

- anticuerpo (HBeAb), [6t](#), [7f](#)
- antígeno (HBeAg), [6t](#), [7f](#)

Hepatitis C, [8-9](#), [8t](#), [9f](#)

- en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)

Hepatitis D, [10-11](#), [10t](#), [11f](#)

Hepatitis E, [12-14](#), [12t](#), [13f](#)

Hepatoesplenomegalia, en tifus de la maleza, [248t](#)

Herpes

- de los gladiadores, [184t](#)
- en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)
- neonatal, [64-66t](#)
- simple, [184-185](#), [184t](#), [185f](#)
 - congénito, [64-66t](#)
- zóster-varicela, *Véase también* [Varicela](#)
 - en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)

Hidrocefalia, en coriomeningitis linfocítica, [254t](#)

Hidrofobia, rabia, [272t](#)

Hidroxicloroquina, para malaria, [224-225t](#)

Hierro, suplementos, para anquilostoma, [116t](#)

Hiponatremia, enfermedad de los legionarios, [206t](#)

Hisopos

- bucales, en paperas, [54t](#)
- nasofaríngeos, en bronquiolitis, [72t](#)

Histoplasma capsulatum, [158t](#)

Histoplasmosis, [158-159](#), [158t](#), [159f](#)

- VIH/sida, [274-277t](#)

Hogares, shigelosis, [18t](#)

Hospitalizaciones, para rotavirus, [40t](#)

Huevos

- en heces, estudio en giardiasis, [44t](#)

infecciosos, de tricocefalosis, [118t](#)

inmaduros

de ascariosis, [104t](#)

de tricocefalosis, [118t](#)

Huevos (larvas rhabditiformes), de anquilostoma, [116t](#)

Humidificación, en crup, [76t](#)

Hyalomma spp., [96t](#)

Hymenolepis nana, [138t](#)

I

Ibuprofeno

para angina herpética, [262t](#)

basado en el peso, para enfermedad mano-pie-boca, [70t](#)

para eritema infeccioso, [58t](#)

IgG

anti-VHD, pruebas de anticuerpos para hepatitis D, [10t](#)

en paperas, [54t](#)

valores séricos

en rubéola, [56t](#)

en sarampión, [52t](#)

IGIV, *Véase Inmunoglobulina intravenosa*

IgM

anti-VHD, prueba de anticuerpos para hepatitis D, [10t](#)

e IgG, pruebas de anticuerpos en mononucleosis, [282t](#)

en paperas, [54t](#)

valores séricos

en rubéola, [56t](#)

en sarampión, [52t](#)

IgM/IgG, serología, en bronquiolitis, [72t](#)

Íleon, tenia enana, [138t](#)

Imiquimod, para condiloma acuminado, [172t](#)

Infección(es) *Véanse también infecciones específicas*

- aguda de coccidioidomicosis, [154t](#)
- congénitas, [64-66t](#), [64-67](#), [67f](#)
 - y perinatales, [64-66t](#), [64-67](#), [67f](#)
- cutánea casual por nematodos, [124t](#)
- diseminada tardía, de enfermedad de Lyme, [86t](#)
- genitourinarias, en melioidosis, [320t](#)
- gonocócica diseminada (IGD), [170t](#)
- leves de triquinosis, [120t](#)
- localizada temprana, de enfermedad de Lyme, [86t](#)
- por melioidosis, [Véase Melioidosis](#)
- oportunistas, en sida, [274-279](#), [274-277t](#), [278f](#)
- de otitis externa crónica no invasiva, [164t](#)
- perinatales, [64-66t](#), [64-67](#), [67f](#)
- pulmonares crónicas, en melioidosis, [320t](#)
- de los tejidos blandos, en vibriosis, [34t](#)
- en varicela, [62t](#)
- zoonótica de tipo rickettsia, [248t](#)
- Infectious Disease Society of America
 - blastomicosis, tratamiento, [156t](#)
 - coccidioidomicosis, tratamiento, [154t](#)
- Inflamación tracomatosa, [180t](#)
- Influenza, [Véase Gripe](#)
 - aviar, [Véase Gripe aviar](#)
- Inmunidad, HBsAb, [6t](#)
- Inmunoensayo enzimático (EIA)
 - estudios de detección de antígenos
 - en blastomicosis, [156t](#)
 - en histoplasmosis, [158t](#)
 - pruebas
 - en bronquiolitis, [72t](#)
 - en criptosporidiosis, [46t](#)
 - en difteria, [260t](#)

en *T. pallidum*, 176t

Inmunofluorescencia

directa, para linfogranuloma venéreo, 198t

pruebas de anticuerpos, de ascariosis, 104t

Inmunoglobulina

del botulismo derivada del ser humano, para botulismo, 302t

intravenosa (IGIV), para enfermedad de Kawasaki, 74t

Insecticidas, prevención de dracunculosis, 122t

Insectos, en tenia enana, 138t

Insomnio

familiar mortal, 296t

rabia furiosa, 272t

Insuficiencia

hepática fulminante debida a hepatitis E, 12t

renal, por ébola, 270t

suprarrenal, en paracoccidioidomicosis, 152t

Interferón PEGilado

para hepatitis C, 8t

para hepatitis D, 10t

Isoniacida, para tuberculosis, 204t

Isosporiasis, 274-277t

Itraconazol

para blastomicosis, 156t

para esporotricosis, 150t

para histoplasmosis, 158t

para paracoccidioidomicosis, 152t

Ivermectina

para ascariosis, 104t

para estreptocercosis, 106t

para filariasis de la cavidad serosa, 106t

para larva migratoria cutánea, 124t

para oncocercosis, 106t, 110t

para piojos
de la cabeza, [292t](#)
del pubis, [174t](#), [175f](#)
para sarna, [188t](#)
para tricocefalosis, [118t](#)

J

Janeway, lesiones, en endocarditis infecciosa, [312t](#)
Junín, virus, [254t](#)

K

Kaposi, sarcoma (SK), [274-277t](#)
Katayama, fiebre, [142t](#)
Kawasaki, enfermedad (EK), [74-75](#), [74t](#), [75f](#)
Ketoconazol, para paracoccidiodomicosis, [152t](#)
Klebsiella granulomatis, [192t](#)

KOH

prueba
para paracoccidiodomicosis, [152t](#)
para vaginitis, [194t](#)
tinción, para coccidiodomicosis, [154t](#)
Koplik, manchas, en sarampión, [52t](#), [56t](#)
Kuru, [296t](#)
Kussmaul, respiraciones, cólera, [22t](#)

L

La Crosse, virus (VLAC), [228-230t](#), [231f](#)
Lactantes
bronquiolitis, [72t](#)
rotavirus, [40t](#)
Ladillas, *Véase también* Piojos del pubis
en duela pulmonar, [146t](#)

Laringotraqueobronquitis, *Véase* Crup

Larva(s)

cisticercoides, en tenia enana, 138t

filariformes, en estrogiloidosis, 126t

maduras, de ascariosis, 104t

migratoria cutánea, 124-125, 124t, 125f

rabbitiformes, en estrogiloidosis, 126t

Lassa

fiebre hemorrágica, 254t

virus, 254t

Lavado de manos

para enfermedad mano-pie-boca, 70t

para giardiasis, 44t

Leche

cruda, brucelosis, 304t

no pasteurizada, yersiniosis, 30t

Legionella pneumophila, 206-207

Legionelosis, *Véase* Enfermedad de los legionarios

Lemierre, síndrome, 258t

Lepra, 310-311, 310t, 311f

multibacilar, 310t

paucibacilar, 310t

Leptospira spp., 242t

Leptospirosis, 242-243, 243f

grave, 242t

leve, 242t

Lesiones

en molusco contagioso, 196t

satélites, en donovanosis, 192t

en tiña versicolor, 162t

en varicela, 62t

Leucocitosis, en infección por *Clostridium difficile*, 32t

Levofloxacino

para clamidiosis, [178t](#)

para enfermedad de los legionarios, [206t](#)

para *Escherichia coli enterotoxígena*, [28t](#)

para fiebre tifoidea, [306t](#)

Lichtheimia spp., [166t](#)

Lidocaína, enjuagues, para angina herpética, [262t](#)

Lindano, para sarna, [188t](#)

Linezolid, para carbunco, [300t](#)

Linfadenopatía

cervical, en faringitis estreptocócica, [266t](#)

en enfermedad de Kawasaki, [74t](#)

en fiebre por mordedura de rata por espirilos, [244t](#)

inguinal hipersensible, en chancroide, [190t](#)

ipsolateral, en absceso periamigdalino, [258t](#)

mediastínica importante, en histoplasmosis, [158t](#)

en mononucleosis, [282t](#)

regional, en tifus de la maleza, [248t](#)

en rubéola, [56t](#)

Linfangitis, en fiebre por mordedura de rata por espirilos, [244t](#)

Linfogranuloma venéreo, [198-200](#), [198t](#), [199t](#)

Líquidos intravenosos, para bronquiolitis, [72t](#)

Listeria, en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)

Listeria monocytogenes, causa de listeriosis, [316-317](#)

Listeriosis, [316-317](#), [316t](#), [317f](#)

LMC, *Véase Larva migratoria cutánea*

Loa loa, [106t](#)

Loiasis, [106t](#)

Lúes, *Véase Sífilis*

Lujo

fiebre hemorrágica, [254t](#)

virus, [254t](#)

Lyme, enfermedad, [80-81t](#), [86-87](#), [86t](#), [87f](#)
en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)

M

Machupo, virus, [254t](#)

Macrólidos

para faringitis estreptocócica, [266t](#)

para salmonelosis, [20t](#)

Malaria, [224-225t](#), [224-227](#), [227f](#)

grave, [224-225t](#)

no complicada, [224-225t](#)

Malassezia furfur, [162t](#)

Malassezia globosa, [162t](#)

Malatión para piojos

de la cabeza, [292t](#)

del pubis, [174t](#), [175f](#)

Malestar

en absceso periamigdalino, [258t](#)

en angina herpética, [262t](#)

en coriomeningitis linfocítica, [254t](#)

en ébola, [270t](#)

en faringitis estreptocócica, [266t](#)

en fiebre de las trincheras, [246t](#)

en hepatitis C, [8t](#)

en mononucleosis, [282t](#)

en rabia, [272t](#)

en tifus de la maleza, [248t](#)

en viruela, [280t](#)

Mallon, Mary, [306t](#)

«Manchas rosadas», en fiebre tifoidea, [306t](#)

Mansonella ozzardi, [106t](#)

Marburg, virus, ébola, [270t](#)

Marcadores séricos, para hepatitis B, [6-7](#), [6t](#), [7f](#)

Mareo, en fiebre de las trincheras, [246t](#)

María Tifoidea, [306t](#)

Marisco, consumo en vibriosis, [34t](#)

Mebendazol

- para anquilostoma, [116t](#)
- para ascariosis, [104t](#)
- para oxiuros, [112t](#)
- para tricocéfalo, [118t](#)
- para triquinosis, [120t](#)

Mediastinitis, en histoplasmosis, [158t](#)

Megacolon tóxico, amebiosis, [48t](#)

«Mejilla abofeteada», exantema facial, en eritema infeccioso, [58t](#)

Melarsoprol, para enfermedad del sueño africana, [290t](#)

Melioidosis, [320-321](#), [320t](#), [321f](#)

Meningitis

- aséptica, en polio, [284t](#)
- bacteriana, naegleriasis, [294t](#)
- carbunco, [300t](#)
- en coriomeningitis linfocítica, [254t](#)
- esporotricosis, [150t](#)

Meningoencefalitis

- amebiana primaria (MAP), *Véase Naegleriasis*
- en coriomeningitis linfocítica, [254t](#)
- transmitida por garrapatas, [80-81t](#)

Meropenem, para melioidosis, [320t](#)

Merozoítos, [224-225t](#)

MERS, *Véase también Síndrome respiratorio de Oriente Medio*

- coronavirus, [202t](#)

Metacercarias, quistes, duela

- hepática, [144t](#)
- pulmonar, [146t](#)

Metronidazol

- para absceso periamigdalino, [258t](#)
- para giardiasis, [44t](#)
- para infección por *Clostridium difficile*, [32t](#)
- para tricomoniasis, [186t](#), [194t](#)
- para vaginosis, [194t](#)

Mialgia

- en coriomeningitis linfocítica, [254t](#)
- difusa, en tifus de la maleza, [248t](#)
- en ébola, [270t](#)
- en fiebre
 - de Haverhill, [244t](#)
 - de las trincheras, [246t](#)
- en tifus
 - endémico, [252t](#)
 - epidémico, [250t](#)
- en viruela, [280t](#)

Mickey Mouse, cabeza, en paracoccidioidomicosis, [152t](#)

Microfilaria infecciosa, [110t](#)

Microscopia

- en amebiosis, [48t](#)
- de campo oscuro
 - para fiebre por mordedura de rata, [244t](#)
 - para sífilis, [176t](#)
- directa
 - en blastomicosis, [156t](#)
 - en paracoccidioidomicosis, [152t](#)

Microsporidios, [274-277t](#)

Microsporidiosis, VIH/sida, [274-277t](#)

Miltefosina, para naegleriasis, [294t](#)

Miocarditis, en triquinosis, [120t](#)

Miracidios, [143f](#), [144t](#)

en duela pulmonar, [146t](#)

Molusco contagioso, [196-197](#), [196t](#), [197f](#)

Mononucleosis, [282-283](#), [282t](#), [283f](#)

Monospot, prueba, en mononucleosis, [282t](#)

Mortinatalidad, en listeriosis, [316t](#)

Moxifloxacino, para enfermedad de los legionarios, [206t](#)

Mucor spp., [166t](#)

Mucormicosis, [166-168](#), [166t](#), [167f](#)

- cutánea, [166t](#)
- digestiva, [166t](#)
- pulmonar, [166t](#), [167f](#)
- rinoencefálica, [166t](#), [167f](#)

Muerte

- azul, [Véase Cólera](#)
- Negra, [Véase Peste](#)
- en rabia
 - furiosa, [272t](#)
 - paralítica, [272t](#)

Muestras de heces

- en estrongiloidosis, [126t](#)
- seriadas
 - para anquilostoma, [116t](#)
 - para duela
 - hepática, [144t](#)
 - pulmonar, [146t](#)
 - para esquistosomiasis, [143f](#)
 - para tenia
 - del buey, [134t](#)
 - enana, [138t](#)
 - para tenias, [130t](#)
 - del pez, [132t](#)

Muguet, [264-265](#), [264t](#), [265f](#)

VIH/sida, [274-277t](#)
Murciélagos, ébola, [270t](#)
Mus musculus, [254t](#)
Músculo estriado, tenias, [130t](#)
Mycobacterium avium, [274-277t](#)
Mycobacterium intracellulare, [274-277t](#)
Mycobacterium leprae, lepra, [310t](#)
Mycobacterium tuberculosis, [204t](#)

N

Naegleria fowleri, [294t](#)
Naegleriasis, [294-295](#), [294t](#), [295f](#)
Nantucket, fiebre, [Véase Babesiosis](#)
National Hansen's Disease Programs, [310t](#)
Náuseas y vómitos
 en coriomeningitis linfocítica, [254t](#)
 en ébola, [270t](#)
 en faringitis estreptocócica, [266t](#)
 en fiebre
 de Haverhill, [244t](#)
 por mordedura de rata por estreptobacilos, [244t](#)
 en rabia, [272t](#)
 en tifus
 endémico, [252t](#)
 epidémico, [250t](#)
 de la maleza, [248t](#)
 en viruela, [280t](#)
Necator americanus, [116t](#)
Neisseria gonorrhoeae, [170t](#)
Nematodos, infección
 anquilostomas, [116t](#)
 ascariosis, [104t](#)

dracunculosis, [122t](#)
estrongiloidosis, [126t](#)
filariasis, [106t](#)
larva migratoria cutánea, [124t](#)
oncocercosis, [110t](#)
oxiuros, [112t](#)
tricocefalosis, [118t](#)

Neumonía

- bacteriana, VIH/sida, [274-277t](#)
- en fiebre Q, [318t](#)
- en gripe aviar, [210t](#)
- en melioidosis, [320t](#)
- neumocística, [274-277t](#)

Neumotórax espontáneo, en coccidioidomicosis, [154t](#)

Neuraminidasa (NA), [212t](#)

Neurocisticercosis, [130t](#)

Neurosífilis, [176t](#)

Neurotoxinas, parálisis por garrapatas, [80-81t](#)

Nifurtimox, para enfermedad

- de Chagas, [288t](#)
- del sueño africana, [290t](#)

Niños

- enfermedad mano-pie-boca, [70t](#)
- giardiasis, [44t](#)
- rotavirus, [40t](#)

Nistatina, enjuague para muguet, [264t](#)

Nitazoxanida

- para criptosporidiosis, [46t](#)
- para giardiasis, [44t](#)

Nitrógeno líquido, crioterapia para condiloma acuminado, [172t](#)

Norovirus (NoV), [37-39](#), [38t](#), [39f](#)

Norwalk, virus, [Véase Norovirus \(NoV\)](#)

NoV, *Véase* [Norovirus \(NoV\)](#)

O

Odinofagia

en absceso periamigdalino, [258t](#)

en pacientes de VIH/sida con muguet, [264t](#)

Ofloxacino, para clamidia, [178t](#)

Onchocerca volvulus, [106t](#), [110t](#)

Oncocercosis, [106t](#), [110-111](#), [110t](#), [111f](#)

Oncosferas, [138t](#)

Onicomycosis, [160t](#), [161f](#)

Opisthorchis felineus, [144t](#)

Opisthorchis viverrini, [144t](#)

Organización Mundial de la Salud, lepra, [310t](#)

Orientia tsutsugamushi, causa de tifus de la maleza, [248t](#)

Orina

esquistosomiasis, [143f](#)

virus del Zika, [218t](#)

Ornitosis, *Véase* [Psitacosis](#)

Oseltamivir para gripe, [212t](#)

aviar, [210t](#)

Osler, nódulos, en endocarditis infecciosa, [312t](#)

Otomycosis, [164t](#), [165f](#)

Ovejas domésticas

carbunco, [300t](#)

fiebre Q, [318t](#)

Oxígeno suplementario, para bronquiolitis, [72t](#)

Oxiuros, [112-115](#), [112t](#), [113f](#)

P

Pacientes inmunodeprimidos

criptosporidiosis, [46t](#)

estrongiloidosis, [126t](#)

Panadizo, [184t](#)

Panencefalitis esclerosante subaguda, en sarampión, [52t](#)

Paperas, [54-55](#), [54t](#), [55f](#)

Paracetamol

- para angina herpética, [262t](#)
- para eritema infeccioso, [58t](#)
- para fiebre
 - amarilla, [222t](#)
 - dengue, [220t](#)

Paracoccidioides brasiliensis, [152t](#)

Paracoccidioides lutzii, [152t](#)

Paracoccidioidomicosis, [152-153](#), [152t](#), [153f](#)

Paragonimiasis, *Véase* [Duela pulmonar](#)

Paragonimus westermani, [146t](#)

Parálisis

- flácida ascendente, en rabia paralítica, [272t](#)
- por garrapatas, [80-81t](#)

Paranoia, rabia furiosa, [272t](#)

Parásitos, estudios de heces en giardiasis, [44t](#)

Parinaud, síndrome oculoglandular, en fiebre por arañazo de gato, [308t](#)

Paromomicina, para amebiosis, [48t](#)

Parotiditis epidémica, *Véase* [Paperas](#)

Parto, hepatitis B, [4t](#)

Parvovirus B-19, en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)

«Pastel de arándanos», exantema en rubéola, [64-66t](#)

Pediculosis, [292-293](#), [292t](#), [293f](#)

- ciliar, [174t](#), [175f](#)
- púbica, *Véase* [Piojos del pubis](#)

Pediculus humanus capitis

- pediculosis, [292t](#)
- en tifus epidémico, [250t](#)

Pediculus humanus corporis

en fiebre de las trincheras, [246t](#)

pediculosis, [292t](#)

en tifus epidémico, [250t](#)

Peliosis hepática, en fiebre por arañazo de gato, [308t](#)

Penicilina

para absceso periamigdalino, [258t](#)

para difteria, [260t](#)

para faringitis estreptocócica, [266t](#)

para fiebre por mordedura de rata, [244t](#)

para sífilis, [64-66t](#)

Penicilina G

benzatina, para sífilis, [176t](#)

para leptospirosis, [242t](#)

Pentamidina, para enfermedad del sueño africana, [290t](#)

Peptostreptococcus, causa de absceso periamigdalino, [258t](#)

Peramivir, para gripe, [212t](#)

Pérdida de las uñas, en enfermedad mano-pie-boca, [70t](#)

Pericarditis, en histoplasmosis, [158t](#)

Permetrina

para piojos

de la cabeza, [292t](#)

del pubis, [174t](#), [175f](#)

para sarna, [188t](#)

Pertusis, [Véase Tos ferina](#)

Peste, [240-241](#), [241f](#)

bubónica, [240t](#)

neumónica, [240t](#)

septicémica, [240t](#)

Petequias orales, en faringitis estreptocócica, [266t](#)

Phthirus pubis, [174t](#), [175f](#)

Picor

anal (prurito anal), 112t
del fontanero, *Véase* Larva migratoria cutánea
del nadador, 142t
en pediculosis, 292t
en sarna, 188t
del séptimo año, *Véase* Sarna
Pie de atleta, *Véase* Tiña del pie
Piojos, *Véase también* Pediculosis
de la cabeza, *Véase también* Pediculosis
del cuerpo, *Véase* Pediculosis
del pubis, 174-175, 174t, 175f
Piracinamida, para tuberculosis, 204t
Pirantel, pamoato
para anquilostoma, 116t
para oxiuros, 112t
Piroplasmosis, *Véase* Babesiosis
Pitiriasis, *Véase* Tiña versicolor
Placa de agar, método, en estrongiloidosis, 126t
Plasmodium spp., malaria, 224-225t
ciclo vital, 224-225t
Plerocercoides, 132t
Pneumocystis jirovecii, 274-277t
Podofilotoxina
para condiloma acuminado, 172t
para molusco contagioso, 196t
Poliartritis
leve, en eritema infeccioso, 58t
poschikunguña, 232t
Polio, 284-286, 284t, 285f
bulbar, 284t
paralítica, 284t
raquídea, 284t

Poliomielitis, *Véase* Polio

Pontiac, fiebre, enfermedad de los legionarios, 206t

Postillas, en varicela, 62t

Postración

- en fiebre de Haverhill, 244t
- en viruela, 280t

Prevotella, causa de absceso periamigdalino, 258t

Primaquina, para malaria, 224-225t

Proceroides, 132t

Proctitis, clamidia, 178t

Proctocolitis, en linfogranuloma venéreo, 198t

Proglótides hermafroditas, en las tenias, 130t

- del buey, 134t

Protoescólicas, tenias, 130t

Protozoos intracelulares, criptosporidiosis, 46t

Prueba(s)

- de aglutinación microscópica (MAT), para leptospirosis, 242t
- de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT)
 - para clamidia, 178t
 - para gonorrea, 170t
 - para linfogranuloma venéreo, 198t
 - para tricomoniasis, 186t
- de antígenos en heces
 - en amebiosis, 48t
 - en criptosporidiosis, 46t
 - en giardiasis, 44t
- del cordón, en estrongiloidosis, 126t
- de cribado DPP, para tuberculosis, 204t
- de detección rápida de antígenos
 - para faringitis estreptocócica, 266t
 - para tricomoniasis, 186t
- de la espátula, de oxiuros, 112t

de heces, PCR, en norovirus, [38t](#)
inmunohistoquímicas
 en ébola, [270t](#)
 en fiebre de las trincheras, [246t](#)
rápidas
 de diagnóstico de la gripe, [212t](#)
 de estreptococos, en faringitis estreptocócica, [266t](#)

Prurito

anal, [112t](#)
perianal, de oxiuros, [112t](#)
en sarna, [188t](#)

Psitacosis, [208-209](#), [208t](#), [209f](#)

«Pulgas de agua», [122t](#)

Punción lumbar

para naegleriasis, [294t](#)
para polio, [284t](#)

Puro habano, en esporotricosis, [150t](#)

Puumala, virus (VPUU), [236t](#)

Q

Queratitis por herpes simple, [184t](#)

Queso sin pasteurizar, brucelosis, [304t](#)

Quinina, para babesiosis, [92t](#)

Quinolona, para vibriosis, [34t](#)

Quinta enfermedad, *Véase* Eritema infeccioso

Quistes

en amebiasis, [48t](#)
Trichinella, [120t](#)

R

Rabia, [272-273](#), [272t](#), [273f](#)

encefalopática, [272t](#)

paralítica, [272t](#)

Radiografía de tórax

para bronquiolitis, [72t](#)

para coccidioidomicosis, [154t](#)

para crup, [76t](#)

para histoplasmosis, [158t](#)

para psitacosis, [208t](#)

para síndrome respiratorio agudo severo, [214t](#)

para tuberculosis, [204t](#)

Raspados cutáneos, por sarna, [188t](#)

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR), prueba

para amebiosis, [48t](#)

para anaplasmosis, [90t](#)

para babesiosis, [92t](#)

para bronquiolitis, [72t](#)

para brucelosis, [304t](#)

para carbunco, [300t](#)

para criptosporidiosis, [46t](#)

para detección

de hepatitis E, [12t](#)

de shigelosis, [18t](#)

para difteria, [260t](#)

para ébola, [270t](#)

para erliquiosis, [88t](#)

para fiebre

exantemática de las Montañas Rocosas, [84t](#)

de las trincheras, [246t](#)

para herpes simple, [184t](#)

para MERS, [202t](#)

para mononucleosis, [282t](#)

para norovirus, [38t](#)

para paperas, [54t](#)

para polio, [284t](#)
para rabia, [272t](#)
para rubéola, [56t](#)
para sarampión, [52t](#)
para síndrome respiratorio agudo severo, [214t](#)
en tiempo real, para fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, [96t](#)
para tifus
 epidémico, [250t](#)
 de la maleza, [248t](#)
para tos ferina, [68t](#)
para varicela, [62t](#)
para viruela, [280t](#)
Recuperación vírica en cultivos celulares de fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, [96t](#)
Redúvidos, enfermedad de Chagas, [288t](#)
Reiter, síndrome, [Véase Artritis reactiva](#)
Replicación vírica, HBeAg, [6t](#)
Reposición de líquidos, para cólera, [22t](#)
Reproducción asexual, de la tenia de los peces, [132t](#)
Reston, virus del Ébola (RESTV), [270t](#)
Reumatismo, en coccidioidomicosis, [154t](#)
Rhizopus spp., [166t](#)
Ribavirina
 para fiebre hemorrágica
 de Crimea-Congo, [96t](#)
 Lassa, [254t](#)
 con síndrome renal, [236t](#)
 para hepatitis C, [8t](#)
 para hepatitis E, [12t](#)
Rickettsia felis, causa de tifus endémico, [252t](#)
Rickettsia prowazekii, causa de tifus epidémico, [250t](#)
Rickettsia rickettsii, [80-81t](#), [84t](#)

Rickettsia typhi, causa de tifus endémico, [252t](#)

Rifampicina

para brucelosis, [304t](#)

para naegleriasis, [294t](#)

para tifus de la maleza, [248t](#)

para tuberculosis, [204t](#)

Rigidez, en fiebre de Haverhill, [244t](#)

Rimantadina, para gripe, [212t](#)

Roedores, en tenia enana, [138t](#)

Romaña, signo, en enfermedad de Chagas, [288t](#)

Roséola, *Véase* Exantema súbito

Rotavirus, [40-42](#), [40t](#), [41f](#)

Roth, manchas, en endocarditis infecciosa, [312t](#)

Rotura esplénica, en mononucleosis, [282t](#)

Rubéola, [56-57](#), [56t](#), [57f](#)

en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)

S

Saaremaa, virus (VSAA), [236t](#)

Sabia, virus, [254t](#)

SAFE (cirugía, antibióticos, limpieza facial y mejora del entorno), iniciativa para tracoma, [180t](#)

Salmonella spp.

artritis reactiva, [182t](#)

no tifoidea, *Véase* Salmonelosis

Salmonella bongori, [20t](#)

Salmonella enterica, [20t](#)

serotipo Typhi, causa de fiebre tifoidea, [306t](#)

Salmonelosis, [20-21](#), [20t](#), [21f](#)

Saneamiento, para giardiasis, [44t](#)

Sangre

animal infectada durante la matanza/sacrificio, [96t](#)

infectada, hepatitis B, [4t](#)

Sarampión, [51-53](#), [52t](#), [53f](#)

alemán, [Véase Rubéola](#)

de 3 días, [Véase Rubéola](#)

negro, [Véase Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas](#)

rubéola, [56t](#)

Sarcoptes scabiei var. *hominis*, [188t](#)

Sarna, [188-189](#), [188t](#), [189f](#)

noruega, [188t](#)

Schistosoma haematobium, [142t](#)

Schistosoma japonicum, [142t](#)

Schistosoma mansoni, [142t](#)

Secreciones

uretrales, en tricomoniasis, [186t](#)

vaginales infectadas, hepatitis B, [4t](#)

Selenio, sulfuro, loción tópica, para tiña versicolor, [162t](#)

Semen

infectado, hepatitis B, [4t](#)

virus del Zika, [218t](#)

Senos, aspergilosis, [164t](#)

Septicemia, en vibriosis, [34t](#)

Seroconversión a HBeAb, [6t](#)

Serología

en amebiosis, [48t](#)

en ascariosis, [104t](#)

en bronquiolitis, [72t](#)

en brucelosis, [304t](#)

en eritema infeccioso, [58t](#)

en fiebre de las trincheras, [246t](#)

en paperas, [54t](#)

en síndrome respiratorio agudo severo, [214t](#)

en tifus

- endémico, [252t](#)
- epidémico, [250t](#)
- de la maleza, [248t](#)
- en tos ferina, [68t](#)
- Seudoapendicitis
 - campilobacteriosis, [24t](#)
 - yersiniosis, [30t](#)
- Sexta enfermedad, [Véase Exantema súbito](#)
- Shiga, toxina, *Escherichia coli* enterohemorrágica, [26t](#)
- Shigella* spp., artritis reactiva, [182t](#)
- Shigella dysenteriae*, [18t](#)
- Shigella flexneri*, [18t](#)
- Shigella sonnei*, [18t](#)
- Shigelosis, [15-19](#), [18t](#), [19f](#)
- Shock hipovolémico, cólera, [22t](#)
- Sida
 - criptosporidiosis, [46t](#)
 - infecciones
 - congénitas y perinatales, [64-66t](#)
 - oportunistas, [274-279](#), [274-277t](#), [278f](#)
- Sífilis, [176-177](#), [176t](#), [177f](#)
 - congénita, [64-66t](#)
 - en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)
- «Signo del campanario», en crup, [76t](#)
- Síndrome
 - «del bebé flácido», [302t](#)
 - cardiopulmonar por hantavirus, [Véase Síndrome pulmonar por hantavirus](#)
 - de los ganglios linfáticos mucocutáneos, [Véase Kawasaki, enfermedad](#)
 - de las mejillas abofeteadas, [Véase Eritema infeccioso](#)
 - pospolio, [284t](#)
 - pulmonar por hantavirus, [238-239](#), [239f](#)
 - cardiopulmonar, [238t](#)

convalecencia, [238t](#)
prodrómico, [238t](#)
respiratorio
 agudo severo, [214-216](#), [214t](#), [215f](#)
 de Oriente Medio (MERS), [201-203](#), [202t](#), [203f](#)
de rubéola congénita (SRC), [56t](#)
 en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)
 urémico hemolítico (SUH), en *Escherichia coli* enterohemorrágica, [26t](#)

Síntomas
 crónicos de duela
 hepática, [144t](#)
 pulmonar, [146t](#)
 cutáneos de estrongiloidosis, [126t](#)
 digestivos de estrongiloidosis, [126t](#)
 pulmonares de estrongiloidosis, [126t](#)

Sistema simplificado de gradación del tracoma de la OMS, [180t](#)

Sudoku, [Véase Fiebre por mordedura de rata](#)

Solución de Ringer, para cólera, [22t](#)

Sorbitol-agar MacConkey, para diagnóstico de *Escherichia coli* enterohemorrágica, [26t](#)

Spelunker, pulmón, [Véase Histoplasmosis](#)

Spinosad, para piojos de la cabeza, [292t](#)

Spirillum minus, causa de fiebre por mordedura de rata, [244t](#)

Sporothrix schenkii, [150t](#)

SRAS, [Véase también Síndrome respiratorio agudo severo](#)
 coronavirus, [214t](#)

Staphylococcus, causa de absceso periamigdalino, [258t](#)

Staphylococcus aureus, causa de endocarditis infecciosa, [312t](#)

Streptobacillus moniliformis, causa de fiebre por mordedura de rata, [244t](#)

Streptococcus
 causa de absceso periamigdalino, [258t](#)
 del grupo A (SGA), causa de faringitis estreptocócica, [266t](#)

del grupo B (SGB), en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)
Streptococcus pyogenes, causa de faringitis estreptocócica, [266t](#)
Streptococcus viridans, causa de endocarditis infecciosa, [312t](#)
Strongyloides stercoralis, [124t](#), [126t](#)
Sudán, virus del Ébola (VSUD), [270t](#)
Suero, ADN, hepatitis B, [6t](#)
Sulfonamidas, para paracoccidiodomicosis, [152t](#)
Superinfección, hepatitis D, [10t](#)
Suramina, para enfermedad del sueño africana, [290t](#)

T

Taenia saginata, [134t](#)
Taenia solium, [130t](#)
Tai Forest, virus del Ébola (TAFV), [270t](#)
Taquipnea, en tifus epidémico, [250t](#)
Tasa de mortalidad, en listeriosis, [316t](#)
TB, [Véase Tuberculosis](#)
Tenia
 del buey, [134-135](#), [134t](#), [135f](#)
 del cerdo, [129-131](#), [130t](#), [131f](#)
 enana, [138-140](#), [138t](#), [139f](#)
 del perro, [136-137](#), [136t](#), [137f](#)
 del pez, [132-133](#), [132t](#), [133f](#)
Terbinafina, cremas para tiña versicolor, [162t](#)
Tétanos, [314-315](#), [314t](#), [315f](#)
 cefálico, [314t](#)
 generalizado, [314t](#)
 localizado, [314t](#)
 neonatal, [314t](#)
Tetraciclina
 pomada oftálmica para tracoma, [180t](#)
 para psitacosis, [208t](#)

Tifus

- endémico, [252-253](#), [252t](#), [253f](#)
- epidémico, [250-251](#), [250t](#), [251f](#)
 - piojos del cuerpo, [292t](#)
- de la maleza, [248-249](#), [248t](#), [249f](#)
- murino, *Véase* [Tifus endémico](#)
- transmitido
 - por piojos, *Véase* [Tifus epidémico](#)
 - por pulgas, *Véase* [Tifus endémico](#)

Tinción

- de calcoflúor
 - para coccidioidomicosis, [154t](#)
 - para paracoccidioidomicosis, [152t](#)
- de Gram
 - en absceso periamigdalino, [258t](#)
 - en carbunco, [300t](#)
 - en difteria, [260t](#)
- inmunofluorescente directa, en rabia, [272t](#)
- de Ziehl-Neelsen (ZN), para tuberculosis, [204t](#)

Tinidazol

- para amebiosis, [48t](#)
- para giardiasis, [44t](#)
- para tricomoniasis, [186t](#), [194t](#)

Tinta china, tinción en tenia del buey, [134t](#)

Tiña

- de la cabeza, [160t](#), [161f](#)
- de la cara/tiña de la barba, [160t](#), [161f](#)
- circinada, *Véase* [Tiña del cuerpo](#)
- crural, *Véase* [Tiña inguinal](#)
- del cuerpo, [160t](#), [161f](#)
- humana, [160-161](#), [160t](#), [161f](#)
- inguinal, [160t](#), [161f](#)

- de la mano, [160t](#), [161f](#)
- del pie, [160t](#), [161f](#)
- ungueal/onícomicosis, [160t](#), [161f](#)
- versicolor, [162-163](#), [163f](#), [162t](#)

TMP/SMX

- para donovanosis, [192t](#)
- para tos ferina, [68t](#)

Tórax, radiografía

- para bronquiolitis, [72t](#)
- para coccidioidomicosis, [154t](#)
- para crup, [76t](#)
- para histoplasmosis, [158t](#)
- para psitacosis, [208t](#)
- para síndrome respiratorio agudo severo, [214t](#)
- para tuberculosis, [204t](#)

Tos

- de los 100 días, *Véase* [Tos ferina](#)
- ferina, [68-69](#), [68t](#), [69f](#)
- en tífus
 - epidémico, [250t](#)
 - de la maleza, [248t](#)

Toxina botulínica, causa de botulismo, [302t](#)

Toxoplasma gondii, [274-277t](#)

Toxoplasmosis

- en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)
- VIH/sida, [274-277t](#)

Tracoma, [180-181](#), [180t](#), [181f](#)

- activo, [180t](#)
- crónico, [180t](#)

Transaminitis, por ébola, [270t](#)

Transfusión

- de plaquetas, para fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, [96t](#)

sanguínea, hepatitis C, [8t](#)

Transmisión

- directa entre personas, shigelosis, [18t](#)
- fecal-oral
 - cólera, [22t](#)
 - Escherichia coli* enterohemorrágica, [26t](#)
 - hepatitis E, [12t](#)
 - shigelosis, [18t](#)
 - yersiniosis, [30t](#)
- sexual, hepatitis B, [4t](#)
- transovárica, [84t](#)
- vertical
 - de hepatitis B, [4-5f](#), [4t](#)
 - de hepatitis C, [8t](#), [9f](#)

Traqueítis bacteriana, en crup, [76t](#)

Trasplante de órganos, hepatitis C, [8t](#)

Trematodos, infección, [143f](#)

Treponema pallidum subsp. *pallidum*, [176t](#)

Trichinella, quistes, [120t](#)

Trichinella spiralis, [120t](#)

Trichomonas vaginalis, [186t](#), [194t](#), *Véase también* [Tricomoniasis](#)

Trichuris trichiura, [118t](#)

Tricocefalosis, [118-119](#), [118t](#), [119f](#)

Tricomonas, *Véase* [Tricomoniasis](#)

Tricomoniasis, [186-187](#), [186t](#), [187f](#), [194t](#), [195f](#)

Tricurosis, *Véase* [Tricocefalosis](#)

Tripanosomiasis

- del África
 - occidental, [290t](#)
 - oriental, [290t](#)
- africana humana, *Véase* [Enfermedad del sueño africana](#)
- americana, *Véase* [Chagas, enfermedad](#)

Triquinelosis, *Véase* [Triquinosis](#)

Triquinosis, [120-121](#), [121f](#), [187f](#)

Trypanosoma brucei gambiense, causa de enfermedad del sueño africana, [290t](#)

Trypanosoma brucei rhodesiense, causa de enfermedad del sueño africana, [290t](#)

Trypanosoma cruzi, causa de enfermedad de Chagas, [288t](#)

Tuberculosis, [204-205](#), [205f](#)

infección primaria, [204t](#)

latente, [204t](#)

VIH/sida, [274-277t](#)

Tularemia, [80-81t](#), [94-95](#), [94t](#), [95f](#)

Tumefacción parotídea, en paperas, [54t](#)

Tzanck, frotis, para herpes simple, [184t](#)

U

Úlceras

en angina herpética, [262t](#)

del beso, [190t](#)

en chancroide, [190t](#)

en donovanosis, [192t](#)

en linfogranuloma venéreo, [198t](#)

en el lugar de la mordedura, en fiebre por mordedura de rata por espirilos, [244t](#)

en melioidosis, [320t](#)

Uñas del pie, pérdida, en enfermedad mano-pie-boca, [70t](#)

Uretritis

por clamidia, [178t](#)

por gonorrea, [170t](#)

V

Vacas

carbunco, [300t](#)

fiebre Q, [318t](#)

tenia del buey, [134t](#)

Vacuna

para carbunco, [300t](#)

para cólera, [22t](#)

para fiebre amarilla, [222t](#)

para hepatitis A, [2t](#)

para hepatitis B, [4t](#)

para hepatitis D, [10t](#)

para paperas, [54t](#)

para rabia, [272t](#)

para rotavirus, [40t](#)

para rubéola, [56t](#)

para sarampión, [52t](#)

para tétanos, [314t](#)

para tos ferina, [68t](#)

para VVZ, [62t](#)

Vaginitis, [194-195](#), [194t](#), [195f](#)

Vaginosis bacteriana, [194t](#), [195f](#)

Valaciclovir, para herpes simple, [184t](#)

Vancomicina

para endocarditis infecciosa, [312t](#)

para infección por *Clostridium difficile*, [32t](#)

Vapor, para crup, [76t](#)

Varicela, [62-63](#), [62t](#), [63f](#)

en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)

«posvacunal», [62t](#)

Venganza de Moctezuma, *Véase Escherichia coli enterotoxígena*

Ventilación mecánica, para síndrome respiratorio agudo severo, [214t](#)

Verrugas

acuosas, *Véase Molusco contagioso*

anogenitales, [172t](#), *Véase también Condiloma acuminado*

genitales, *Véase Condiloma acuminado*

VHS, infección congénita, [64-66t](#)

Viajes, hepatitis A, [2t](#)

Vibrio cholerae, [22t](#)

Vibrio parahaemolyticus, [34t](#)

Vibrio vulnificus, [34t](#)

Vibriosis, [34-36](#), [34t](#), [35f](#)

VIH

criptosporidiosis, [46t](#)

infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)

Viruela, [280t](#), [281f](#)

Virus

de ADN, bicatenario, hepatitis B, [4t](#)

de los Andes (VAND), [238t](#)

de ARN

monocatenario

hepatitis D, [10t](#)

hepatitis E, [12t](#)

virus de la hepatitis C, [8t](#)

de la coriomeningitis linfocítica (VCML), [254t](#)

del Ébola, [270t](#)

enfermedad, *Véase* [Ébola](#)

de encefalitis

equina

occidental (WEEV), [228-230t](#), [231f](#)

oriental (VEEE), [228-230t](#)

de Venezuela (VEEV), [228-230t](#), [231f](#)

japonesa (VEJ), [228-230t](#), [231f](#)

de San Luis (VESL), [228-230t](#), [231f](#)

transmitido por garrapatas (VETG), [80-81t](#)

del valle de Murray (VEVM), [228-230t](#), [231f](#)

de la fiebre

dengue (VDEN), [220t](#)

por la garrapata del Colorado (VFGC), [80-81t](#), [98t](#)
hemorrágica de Crimea-Congo (VFHCC), [80-81t](#), [96t](#)
del valle del Rift (VFVR), [228-230t](#), [231f](#)
de la gripe de ARNmc, en crup, [76t](#)
Guanarito, [254t](#)
del herpes
 humano 4, causa de mononucleosis, [282t](#)
 humano 6, en exantema súbito, [60t](#)
Junín, [254t](#)
Lassa, [254t](#)
Lujo, [254t](#)
Machupo, [254t](#)
Marburg, ébola, [270t](#)
del Nilo occidental (WNV), [228-230t](#), [231f](#)
Norwalk, [Véase Norovirus \(NoV\)](#)
de Nueva York (VNY), [238t](#)
del papiloma humano (VPH), condiloma acuminado, [172t](#)
de la parainfluenza, ARNmc, en crup, [76t](#)
de la polio, [284t](#)
Puumala (VPUU), [236t](#)
Saaremaa (VSAA), [236t](#)
Sabia, [254t](#)
de Seúl (VSEU), [236t](#)
Sin Nombre (VSN), [238t](#)
sincitial respiratorio (VSR), bronquiolitis, [72t](#)
de varicela-zóster (VVZ), [62t](#)
de la viruela, [281f](#)
Vómitos, [Véase Náuseas y vómitos](#)
«Voz de patata caliente» amortiguada, en absceso periamigdalino, [258t](#)
VSR, [Véase Virus sincitial respiratorio](#)
Vulvovaginitis candidiásica, [194t](#), [195f](#)
VVZ, [Véase Virus de varicela-zóster](#)

W

Western, inmunotransferencia

ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas, para fiebre por la garrapata del Colorado, [98t](#)

para fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, [84t](#)

Westley, puntuación en crup, [76t](#)

Whitmore, enfermedad, [Véase Melioidosis](#)

X

Xenopsylla cheopis, en tifus endémico, [252t](#)

Y

Yersinia spp., artritis reactiva, [182t](#)

Yersinia enterocolitica, [30t](#)

Yersinia pestis, [240t](#)

Yersinia pseudotuberculosis, [30t](#)

Yersiniosis, [30-31](#), [30t](#), [31f](#)

Yodo, para rabia, [272t](#)

Yodoquinol, para amebiosis, [48t](#)

Z

Zaire, virus del Ébola (ZEBOV), [270t](#)

Zanamivir, para la gripe, [212t](#)

Ziehl-Neelsen (ZN), tinción, para tuberculosis, [204t](#)

Zika, [Véase Fiebre del Zika](#)

en infecciones congénitas y perinatales, [64-66t](#)

Zoonosis

por rickettsias transmitida por garrapatas, [88t](#)

transmitida por garrapatas

espiroquetas, [86t](#)

protozoos, babesiosis, [92-93](#), [92t](#), [93f](#)

rickettsias

anaplasmosis, 90-91, 91f, 90t
erliquiosis, 88-89, 88t, 89f
vírica, 98t

Instrucciones para el acceso en línea

Gracias por su compra. Este libro electrónico de Elsevier incluye el acceso a contenido online complementario. Por favor, haga [clic aquí](#) (o vaya a <http://ebooks.elsevier.com>) para solicitar un código de activación y siga las instrucciones de registro para acceder al contenido en línea.

Índice

Instrucciones para el acceso en línea	555
Portada	2
Índice de capítulos	3
Página de créditos	13
Colaboradores	15
Agradecimientos	17
Introducción	18
Sobre los autores	20
Parte 1: Hepatitis vírica	21
1: Hepatitis A	22
2: Hepatitis B	24
3: Marcadores séricos de la hepatitis B	26
4: Hepatitis C	28
5: Hepatitis D	30
6: Hepatitis E	32
Parte 2: Diarrea infecciosa	34
Sección 2.1: Diarrea bacteriana	35
7: Shigelosis	36
8: Salmonelosis	38
9: Cólera	40
10: Campilobacteriosis	43
11: Escherichia coli enterohemorrágica	46
12: Escherichia coli enterotoxígena	49
13: Yersiniosis	52
14: Infección por Clostridium difficile	55
15: Vibriosis	58
Sección 2.2: Diarrea vírica	60
16: Norovirus	62
17: Rotavirus	65
Sección 2.3: Protozoos	67
18: Giardiasis	69
19: Criptosporidiosis	72
20: Amebiasis	75
Parte 3: Enfermedades infantiles	77

21: Sarampión	79
22: Paperas	82
23: Rubéola	85
24: Eritema infeccioso	88
25: Exantema súbito	91
26: Varicela	94
27: Infecciones congénitas y perinatales	97
28: Tos ferina	102
29: Enfermedad mano-pie-boca	105
30: Bronquiolitis	108
31: Enfermedad de Kawasaki	111
32: Crup	114
Parte 4: Enfermedades transmitidas por garrapatas	116
33: Enfermedades transmitidas por garrapatas y garrapatas como vectores	118
34: Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas	123
35: Enfermedad de Lyme	126
36: Erliquiosis	129
37: Anaplasmosis	132
38: Babesiosis	135
39: Tularemia	138
40: Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo	141
41: Fiebre por la garrapata del Colorado	144
Parte 5: Gusanos	146
Sección 5.1: Nematodos	147
42: Ascariosis	149
43: Filariasis	152
44: Oncocercosis	157
45: Oxiuros	160
46: Anquilostoma	164
47: Tricocefalosis	167
48: Triquinosis	170
49: Dracunculosis	173
50: Larva migratoria cutánea	176
51: Estrongiloidosis	179
Sección 5.2: Tenias	181
52: Tenia del cerdo y cisticercosis	183
53: Tenia de los peces	186
54: Tenia del bovino	189

55: Equinococosis	192
56: Tenia enana	195
Sección 5.3: Platelmintos	197
57: Esquistosomiasis	199
58: Duela hepática	202
59: Duela pulmonar	205
Parte 6: Infecciones fúngicas	207
60: Esporotricosis	209
61: Paracoccidioidomicosis	212
62: Coccidioidomicosis	215
63: Blastomicosis	218
64: Histoplasmosis	221
65: Infecciones de la piel por tiña	224
66: Tiña versicolor	227
67: Aspergilosis	230
68: Mucormicosis	233
Parte 7: Enfermedades de transmisión sexual	235
69: Gonorrea	237
70: Condiloma acuminado	240
71: Piojos del pubis	243
72: Sífilis	246
73: Clamidiosis	249
74: Tracoma	252
75: Artritis reactiva	255
76: Herpes simple	257
77: Tricomoniasis	260
78: Sarna	263
79: Chancroide	266
80: Donovanosis	269
81: Vaginitis	272
82: Molusco contagioso	275
83: Linfogranuloma venéreo	277
Parte 8: Infecciones pulmonares	279
84: Síndrome respiratorio de Oriente Medio	281
85: Tuberculosis	284
86: Enfermedad de los legionarios	287
87: Psitacosis	290
88: Gripe aviar	293

89: Gripe	296
90: Síndrome respiratorio agudo severo	299
Parte 9: Enfermedades transmitidas por mosquitos	301
91: Fiebre del Zika	303
92: Dengue	306
93: Fiebre amarilla	309
94: Malaria	312
95: Encefalitis transmitidas por mosquitos	315
96: Chikunguña	319
Parte 10: Enfermedades transmitidas por ratas, pulgas, piojos y ácaros	321
97: Fiebre hemorrágica con síndrome renal	323
98: Síndrome pulmonar por hantavirus	326
99: Peste	329
100: Leptospirosis	332
101: Fiebre por mordedura de rata	335
102: Fiebre de las trincheras	338
103: Tifus de la maleza	341
104: Tifus epidémico	344
105: Tifus endémico	347
106: Arenaviridae	350
Parte 11: Infecciones orofaríngeas	352
107: Absceso periamigdalino	354
108: Difteria	357
109: Angina herpética	360
110: Muguet	362
111: Faringitis estreptocócica	364
Parte 12: Infecciones víricas	366
112: Ébola	368
113: Rabia	371
114: Sida: infecciones oportunistas	374
115: Viruela	380
116: Mononucleosis	383
117: Polio	386
Parte 13: Parásitos y priones	388
118: Enfermedad de Chagas	390
119: Enfermedad del sueño africana	393

120: Pediculosis	396
121: Naegleriasis	399
122: Enfermedades priónicas: encefalopatías espongiformes transmisibles	402
Parte 14: Enfermedades bacterianas	404
123: Carbunco	406
124: Botulismo	409
125: Brucelosis	412
126: Fiebre tifoidea	415
127: Fiebre por arañazo de gato	418
128: Lepra	421
129: Endocarditis infecciosa	424
130: Tétanos	427
131: Listeriosis	430
132: Fiebre Q	433
133: Melioidosis	436
Lecturas seleccionadas y bibliografía	438
Índice alfabético	490