



PASIÓN POR EDUCAR

NOMBRE DEL ALUMNO: Juan Carlos
López Gómez

NOMBRE DEL PROFESOR: Dr. Aguilar
Felipe Ricardo De Jesus.

NOMBRE DEL TRABAJO: Mapas
conceptuales.

MATERIA: Clínica pediátrica.

GRADO: Séptimo semestre grupo A

Comitán de Domínguez Chiapas a 12 de Septiembre de 2023

Amebiasis

Definición

Infección por **Entamoeba histolytica**. Se adquiere por transmisión fecal-oral. En general, la infección es asintomática, pero sus síntomas pueden ir desde diarrea leve hasta disentería grave.

Fisiopatología

Las especies de Entamoeba se presentan en 2 formas:

Trofozoíto
Quiste

Los trofozoítos móviles se alimentan de bacterias y tejidos, se reproducen, colonizan la luz y la mucosa del intestino grueso.

Los trofozoítos de E. histolytica pueden adherirse a las células epiteliales del colon y a los leucocitos polimorfonucleares (PMN) y destruirlos, produciendo una disentería mucosanguinolenta pero con escasos polimorfonucleares en las heces.

secretan proteasas que degradan la matriz extracelular y permiten la invasión de la pared intestinal y sectores más profundos. Los quistes predominan en las heces formadas y resisten la destrucción en el ambiente externo.

Transmisión

La infección comienza cuando se ingieren los quistes, que eclosionan, liberando así trofozoítos que se multiplican y pueden producir úlceras en el revestimiento mucoso intestinal. Los quistes se pueden transmitir indirectamente en los alimentos y agua, directamente persona a persona.

Epidemiología

50 millones de personas al año se infectan con el parásito; no obstante, sólo 5 millones (10%) desarrollan la enfermedad, resultando en 100.000 muertes anuales preferentemente en países y zonas tropicales; tercera causa de mortalidad entre las infecciones parasitarias después de la malaria y la esquistosomiasis.

Signos clínicos

90% de las infecciones son asintomáticas
Forma disentérica o diarreica
Colitis fulminante o megacolon tóxico
Apendicitis amibiana
Ameboma
Absceso hepático amibiano
Amibiasis cerebral
Amibiasis cutánea

Periodo de incubación

Depende de la cantidad de quistes ingeridos y las condiciones del huésped, pero puede variar de 24 a 48 h hasta varios meses; el periodo de incubación promedio es de dos a cuatro semanas.

Complicaciones

perforación intestinal, la hemorragia y el ameboma

Diagnóstico

- Cuadro clínico
- Identificación del parásito:
Coproparasitoscópico
Platina caliente de heces recientes o raspado rectal
Determinación inmunológica por ELISA
- Absceso hepático:
• RX del tórax, abdomen o ambos
• Fluoroscopia del diafragma
• Gammagrama: hepático, pulmonar, cerebral
- Ecosonografía hepática
BH anemia neutrofilia espensas eosinofilos

Tratamiento

Metronidazol por vía oral 500 a 750 mg 3 veces al día (entre 12 y 17 mg/kg 3 veces al día en los niños) durante 7 a 10 días

Tinidazol 2 g por vía oral 1 vez al día (50 mg/kg [máximo 2 g] por vía oral 1 vez al día en los niños > 3 años) durante 3 días para los síntomas gastrointestinales leves a moderados, 5 días para los síntomas gastrointestinales graves y 3 a 5 días para el absceso amebiano hepático.

opciones para la erradicación del quiste

650 mg de yodoquinol por vía oral 3 veces al día después de las comidas en adultos (10 a 13 mg/kg [máximo 2 g/día] por vía oral 3 veces al día en los niños) durante 20 días

8 a 11 mg/kg de paromomicina por vía oral, 3 veces al día con las comidas, durante 7 días

500 mg de furoato de diloxanida por vía oral 3 veces al día en adultos (7 mg/kg por vía oral 3 veces al día en los niños) durante 10 días

Paludismo

Definición

Causado por un parásito denominado Plasmodium que se transmite a través de la picadura de mosquitos hembras infectados del género Anopheles. En el humano, los parásitos se multiplican en el hígado y después infectan los glóbulos rojos.

Fisiopatología

Inoculación de esporozoítos móviles durante la picadura del mosquito, formas invasivas que viajan por el torrente sanguíneo al hígado, donde comienza el desarrollo asexual tisular. 10 a 12 días ocurre la ruptura de hepatocitos infectados, merozoítos que invaden los glóbulos rojos para dar continuidad al ciclo asexual sanguíneo. En el ciclo eritrocitario, el parásito crece, se replica y libera merozoítos a la sangre para invadir nuevas células cada 48 horas. La mayor virulencia de *P. falciparum* con respecto a las otras especies que infectan el humano, puede estar relacionada con su capacidad de adherirse y ser secuestrado en el sistema capilar de los órganos, su rápida multiplicación y la capacidad de invadir glóbulos rojos de todas las edades.

Diagnóstico

Frotis de sangre

Examen microscópico de gota gruesa de sangre.

BH

Tiras reactivas para prueba rápida y la serología

Epidemiología

en promedio 400 millones de enfermos anuales en el mundo y cerca de 3 millones de defunciones en ese lapso, sobre todo niños. Plasmodium causantes de paludismo en el hombre: *P. vivax* (98% de los casos); *P. falciparum* (1.8%) causante de la fiebre perniciosa; *P. malariae* (0.2% en la frontera sur); endémicos en México y *P. ovale* que es exclusivo de África y el sureste asiático. En México tienen principalmente las especies de mosquitos: *An. pseudopunctipennis*, *An. albimanus*, *An. vestitipennis*, *An. darlingi* y *An. punctimacula*.

Tratamiento

Profiláctico. Cloroquina, pastillas de 150 mg a 10 mg por kilogramo de peso, en dosis semanales desde dos semanas antes de viajar.

La cloroquina es el medicamento de elección en caso de infecciones de paludismo por *P. vivax*, y cloroquina más primaquina por *P. falciparum*. Cloroquina a dosis de 10 mg por kilogramo de peso, o según sea su edad; en áreas con presencia de *P. falciparum* se agrega primaquina a dosis de 0.25 mg por kilogramo de peso.

Transmisión

picadura de mosquitos (vectores) del género Anopheles. La intensidad de la transmisión depende de factores relacionados con el vector (mosquito), el parásito, el huésped humano y el medio ambiente.

Signos clínicos

Fiebre y rigideces (paroxismo palúdico)
Anemia
Ictericia
Esplenomegalia
Hepatomegalia

Toxoplasmosis

Definición

Es una zoonosis parasitaria causada por un protozoo intracelular: *Toxoplasma gondii* Nicolle y Manceaux, 1908. Este parásito de la familia Sarcocystidae fue descubierto por primera vez en Túnez en un roedor denominado gundi, de donde procede su nombre.

Fisiopatología

Este parásito intracelular obligado invade el citoplasma de todas las células nucleadas y se multiplica en forma asexual como taquizoíto. Cuando el huésped desarrolla inmunidad, la multiplicación de los taquizoítos se detiene y se forman quistes tisulares, que persisten en estado de latencia durante años, en especial en el encéfalo, los ojos y el músculo. Las formas latentes de *Toxoplasma* dentro de los quistes se denominan bradizoítos.

La reproducción sexual de *T. gondii* sólo se observa en el tubo digestivo de los gatos, donde los oocistos resultantes se eliminan a través de las heces y conservan su capacidad infecciosa en el suelo húmedo durante varios meses.

Transmisión

El hombre y los animales no felinos se infectan por vía oral con los oocistos expulsados por el gato, llegan al intestino pero no hacen ciclo enteroepitelial ni excretan oocistos al medio ambiente, es un ciclo incompleto. Los esporozoítos se liberan y penetran la pared intestinal, siguen la vía linfática y pueden llegar a todos los tejidos. Las células inicialmente invadidas son los macrófagos, allí se multiplican rápidamente y son llamados taquizoítos y pasan de célula a célula

Epidemiología

En México, la seroprevalencia oscila entre 15 y 50% de la población general mayor prevalencia son las regiones costeras húmedas del Golfo de México y el Pacífico.

Signos clínicos

Infecciones pueden manifestarse de varias maneras:

Toxoplasmosis aguda: fiebre, malestar general, mialgias, hepatoesplenomegalia y, con menor frecuencia, faringitis.

Toxoplasmosis del sistema nervioso central: encefalitis y tumores intracraneales

Toxoplasmosis congénita:

Toxoplasmosis ocular: dolor ocular, visión borrosa y a veces ceguera, coriorretinitis

Enfermedad generalizada o que no afecta el sistema nervioso central en pacientes inmunodeficientes

Diagnóstico

cultivos apropiados
amplificación del ADN
cortes histológicos y PCR
Serología
detección de IgG e IgM para toxoplasma
Tinción de Sabin Felman
Elisa
TAC
Suero materno IgG e IgM

Tratamiento

Pirimetamina 50 mg 2 veces al día durante 2 días, luego 25 a 50 mg 1 vez al día en adultos
(en niños, 2 mg/kg por vía oral en el día 1, luego 1/kg 1 vez al día; máximo 25 mg al día)

Sulfadiazina 1 g por vía oral 4 veces al día en adultos
(en niños, 50 mg/kg 2 veces al día)

El ácido fólico (leucovorina) se administra al mismo tiempo para ayudar a proteger contra la supresión de la médula ósea:
en adultos, 10 a 20 mg por vía oral 1 vez al día
(niños 7,5 mg por vía oral 1 vez al día por vía oral).

Giardiasis

Definición

Infección del intestino delgado por el protozoo flagelado *Giardia duodenalis* (*G. lamblia*, *G. intestinalis*).

Fisiopatología

Transmisión mediante ingesta de quistes liberados en heces, en agua o alimento contaminados; vía fecal oral, por vía sexual (mucho menor frecuencia) y por fómites; la dosis infectante es de 8 a 15 quistes. trofozoito que es la fase replicativa, quiste que es la forma infectante en el estómago y duodeno se liberan trofozoítos y se adhieren al intestino delgado donde pueden ocasionar: inflamación epitelial, incremento de permeabilidad, aplanamientos de vellosidades, malabsorción de grasas, carbohidratos y vitaminas; alteración de disacaridasas, diarrea por malabsorción, alteraciones en la motilidad intestinal e hipersecreción por actividad de adenilato ciclasa y sobrecrecimiento de microbiota; en el intestino

Diagnóstico

COPROPARASITOSCÓPICO: detección de quistes y más raro ver trofozoítos. Se emplean 3 muestras con espacios de 2 a 3 días, para otorgar mayor sensibilidad.

DETECCIÓN DE ANTÍGENOS EN HECES

PCR

Epidemiología

A nivel mundial se ha estimado una frecuencia de 200.000.000 de individuos infectados, de los cuales 500.000 sufren enfermedad.

Es la causa de diarrea en hasta un 20% de los casos en países en vías de desarrollo, pero sólo de un 3-7% en países desarrollados.

Signos clínicos

Diarrea. (predominio matutino o postprandial)
Gases o distensión abdominal.
Fiebre baja.
Dolor de cabeza.
Inapetencia.
Náuseas

Tratamiento

Metronidazol 5 mg/kg por vía oral 3 veces al día por 5 a 7 días.

Tinidazol 50 mg/kg (máximo 2 g) por vía oral una sola vez.

Nitazoxanida se administra por vía oral durante 3 días:

Entre 1 y 3 años: 100 mg 2 veces al día

Entre 4 y 11 años: 200 mg 2 veces al día

Edad > 12 años (incluso adultos): 500 mg 2 veces al día

Periodo de incubación

1 a 3 semanas

(Generalmente 9 a 15 días después de que el paciente ingiere quistes de *Giardia*)

Transmisión

Ingestión de alimentos contaminados o por contacto directo de persona a persona.

Leishmaniasis

Definición

enfermedad causada por un parásito Leishmania transmitida por la picadura de una hembra del mosquito Lutzomyia.

Epidemiología

Se calcula que cada año hay entre 700 000 y 1 millón de nuevos casos en el mundo.

Se presenta en áreas agrícolas donde se siembra y cosecha cacao, café o árboles chicleros ("úlceras de los chicleros").

La población en riesgo de aproximadamente nueve millones se distribuye en 13 entidades federativas en tres áreas geográficas:

- Región del Golfo: Veracruz, Tabasco, Campeche, Quintana Roo y Yucatán.
- Región del Pacífico: Chiapas, Guerrero, Jalisco, Nayarit, Oaxaca y Sinaloa.
- Región Centro: Morelos y Puebla.

Signos clínicos

Leishmaniasis cutánea localizada (LCL) o úlcera de los chicleros: se caracteriza por úlceras en la piel, cuando afecta los cartílagos de nariz y orejas puede afectar severamente, aun así puede curarse.

Leishmaniasis cutánea difusa (LCD): son lesiones cutáneas tipo nódulos que se extiende en la piel de todo el cuerpo; su curación es difícil.

Leishmaniasis mucocutánea (LMC): se caracteriza por lesiones iniciales de piel que se extiende hasta las mucosas o cartílago de nariz y boca destruyéndolas, su curación es difícil.

Leishmaniasis visceral (LV) o Kala-azar: comienza con fiebre, pérdida de peso, lesiones de órganos internos como hígado, bazo, médula ósea y malestar general; los casos que no se tratan pueden morir.

Periodo de incubación

puede durar entre semanas y años

Fisiopatología

Después de la inoculación por el tábano, los promastigotes extracelulares son fagocitados por macrófagos del huésped y, dentro de ellos, se transforman en amastigotes.

Transmisión

por la picadura de flebótomos hembra infectados, que necesitan ingerir sangre para producir huevos.

Formas de presentarse

Leishmaniasis cutánea localizada (LCL) o úlcera de los chicleros.

Leishmaniasis cutánea difusa (LCD)

Leishmaniasis mucocutánea (LMC)

Leishmaniasis visceral (LV) o Kala-azar

Diagnóstico

Observación del parásito en frotis teñido de tejido de la úlcera, médula ósea o bazo.

pruebas serológicas

PCR

Tratamiento

Miltefosina se dosifica según el peso corporal:
pacientes de 30 a 44 kg, 50 mg por vía oral 2 veces al día durante 28 días;
≥ 45 kg, 50 mg por vía oral 3 veces al día durante 28 días.

El antimonio de meglumina
20 mg/kg por vía intravenosa lenta o por vía intramuscular 1 vez al día durante 20 días.

Fluconazol en dosis de 200 mg por vía oral 1 vez al día durante 6 semanas.

Anfotericina B liposómica

Enfermedad de Chagas

Definición

Enfermedad potencialmente mortal causada por el parásito *Trypanosoma cruzi*. Los parásitos invaden miocardio, colon y esófago, causan daño en el corazón y sistema digestivo.

Fisiopatología

Este parásito pasa por 3 estadios morfológicos principales: la forma amastigote no flagelada y las formas flageladas epimastigote y tripomastigote. La forma epimastigote prolifera en el insecto vector y eventualmente se diferencia para dar lugar a los tripomastigotes metacíclicos, capaces de infectar al hospedador vertebrado. Tras la picadura, el parásito se libera en las heces del vector. Una vez en el torrente sanguíneo del vertebrado, los tripomastigotes son capaces de penetrar en una gran variedad de tipos celulares. Dentro de las células, los parásitos se transforman en formas amastigotes, las cuales sufren varios ciclos de división. Seguidamente, los amastigotes se diferencian a tripomastigotes sanguíneos que son liberados por ruptura de la célula anfitriona, iniciando el siguiente ciclo de infección.

Diagnóstico

Evaluación con microscopía óptica de un frotis de sangre (fino o grueso) o tejido (enfermedad de Chagas aguda)

Prueba serológica de cribado confirmada por una segunda prueba

Pruebas basadas en la reacción en cadena de la polimerasa

Epidemiología

6 millones de personas están infectadas por *T. cruzi* en los 21 países de América Latina.

ocurre con mayor frecuencia en zonas rurales y en climas cálidos
En las Américas, se registran 30.000 nuevos casos cada año, 12.000 muertes en promedio y aproximadamente 9.000 recién nacidos se infectan durante la gestación.

Tratamiento

Benzonidazol: en los adultos y los niños > 12 años, entre 2,5 y 3,5 mg/kg por vía oral 2 veces al día durante 60 días

En los niños ≤ 12 años, 2,5 a 3,75 mg/kg 2 veces al día durante 60 días

Nifurtimox: en los pacientes ≥ 17 años, entre 2 y 2,5 mg/kg por vía oral 4 veces al día durante 90 días

En los niños entre 11 y 16 años, entre 3 y 3,75 mg/kg 4 veces al día durante 90 días

En los niños entre 1 y 10 años, entre 4 y 5 mg/kg 4 veces al día durante 90 días

Signos clínicos

Fiebres elevadas, malestar general, inflamación en el sitio de la picadura (chagoma) inflamación de los párpados de un ojo (signo de Romaña). síntomas cardíacos severos en casos crónicos con síntomas

Periodo de incubación

7 a 14 días

Complicaciones

Insuficiencia cardíaca

Transmisión

se transmite por contacto con la materia fecal de las chinches infectadas; estas son conocidas con varios nombres comunes, según la zona geográfica, como vichucas, chipos, chinches de Compostela, holicona, voladora o besucona

Bibliografía

MARTÍNEZ, D. R. (s.f.). *Salud y enfermedad del niño y del adolescente*. Obtenido de
/Pediatría%20Martinez.%20Salud%20y%20Enfermedad%20del%20Ni%C3%B1o%20y%20del%20Adolescente%208a%20Edicion.pdf