



UDRS

Mi Universidad

Alejandro García García

Enfermedades

Primer Parcial

Epidemiología II

Dra. Arely Alejandra Aguilar Velasco

Lic. Medicina Humana

Tercer Semestre

Comitán de Domínguez Chiapas Ha 08 de Marzo de 2025

Introducción

Existe gran variedad de enfermedades las que aparecen y de los temas vistos en clases tienes distintos factores que afectan a los seres humanos más en nuestro estado de Chiapas que todas las enfermedades presentes en este documento hay casos en Chiapas , la mayoría tiene como en común a insectos como los mosquitos que a través de ellos de su picadura transmiten diversas enfermedades que pueden ser graves.

- Cisticercosis muscular**
 - Síntomas:
 - Los cisticercos se enquistan en los músculos y pueden causar dolor muscular o bultos (nódulos subcutáneos)
- Cisticercosis ocular**
 - Síntomas:
 - Los cisticercos en los ojos pueden causar lesiones en la retina o córnea
- Cisticercosis subcutánea**
 - Síntomas:
 - Los cisticercos en la piel se presentan como bultos indoloros debajo de la piel que pueden moverse al tacto.
- Cisticercosis cerebral (neurocisticercosis)**
 - Síntomas:
 - Esta es la forma más grave y puede causar una amplia gama de síntomas neurológicos, como:
 - Convulsiones (el síntoma más común).
 - Dolor de cabeza.
 - Alteraciones cognitivas (dificultad para pensar, cambios de personalidad).
 - Parálisis parcial** (dependiendo de la localización del cisticerco).
 - Trastornos psiquiátricos como delirios o psicosis.
 - Hidrocefalia (acumulación de líquido en el cerebro)
- Cisticercosis cardíaca
- Cisticercosis generalizada

El periodo de incubación es variable y depende de la localización de los cisticercos y la cantidad de larvas que el huésped haya ingerido

○ Manifestaciones clínicas

○ Periodo de incubación

- Pruebas de Imagen**
 - Tomografía Computarizada (TC) y **Resonancia Magnética (RM)**: Son las principales herramientas para detectar cisticercos en el cerebro (neurocisticercosis) y otros órganos. Estas pruebas permiten visualizar los quistes enquistados en los tejidos, especialmente en el sistema nervioso.
- Serología**
 - Las pruebas serológicas pueden detectar la presencia de anticuerpos contra *Taenia solium*. La prueba más común es la **ELISA** (ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas)
- Biopsia y Examen Directocisticercosis** subcutánea o muscular, un médico puede realizar una biopsia del nódulo
- Análisis de Heces (para diagnóstico de teniasis)**
 - El análisis de las heces puede ser útil en caso de que el paciente también tenga **teniasis** (la fase adulta de *Taenia solium*), ya que en este caso se encontrarían proglótidos (segmentos de la tenia) o huevos de *Taenia solium* en las heces.
- Examen Oftalmológico (en cisticercosis ocular)**
- Estudio de LCR** muestra pleocitosis miedo los Químicos presentes en el líquido cefalorraquídeo

○ Diagnóstico

- Praziquantel:**
 - Dosis: Se administra en dosis de 25 mg/kg por día durante 7 a 10 días.
 - Mecanismo de acción: Aumenta la permeabilidad de la membrana celular del parásito, lo que provoca su parálisis y muerte, eficacia 70%
- Albendazol:**
 - Dosis: Generalmente, la dosis recomendada es de 15 mg/kg/día durante 8 a 30 días, eficacia de 75% al 90%

○ Tratamiento

Cisticercosis

○ Agente

- Taenia solium***, un parásito cestodo (gusano plano)
- fase larvaria, llamada *Cysticercus cellulosae*
- responsable de la infección en humanos

○ Vector

- No tiene vector

○ Medio Ambiente

prácticas higiénicas deficientes y la presencia de cerdos como huéspedes intermedios.

○ Ciclo de vida

- Huésped definitivo (humano)**
 - Ingestión de carne de cerdo infectada:** El ciclo comienza cuando el ser humano ingiere carne de cerdo cruda o mal cocida que contiene cisticercos (larvas) de *Taenia solium*.
 - Desarrollo de la tenia adulta:** Dentro del **intestino delgado del humano**, los cisticercos se transforman en tenias adultas que se adhieren a las paredes del intestino.
 - Liberación de huevos:** Las tenias adultas producen proglótidos (segmentos del cuerpo de la tenia) que contienen huevos. Estas proglótidos se desprenden de la tenia y se liberan al exterior con las heces del humano.
 - Contaminación ambiental:** Los huevos son liberados al ambiente a través de las heces del humano y pueden contaminar el agua, el suelo o los alimentos.
- Huésped intermediario (cerdo)**
 - Ingestión de huevos:** Los cerdos se infectan al ingerir los huevos de *Taenia solium* presentes en el ambiente (a través de alimentos o agua contaminados con heces humanas).
 - Desarrollo de cisticercos:** En el intestino del cerdo, los huevos se desarrollan en oncosferas, que atraviesan la pared intestinal y migran a los músculos, corazón, cerebro y otros tejidos del cerdo. Allí, se desarrollan y se enquistan como cisticercos.
- Infección en humanos (cisticercosis)**
 - Huésped accidental:** Los humanos pueden actuar como huéspedes accidentales al ingerir huevos de *Taenia solium*
 - Desarrollo de cisticercos:** En el intestino del humano, los huevos se desarrollan en oncosferas, que atraviesan la pared intestinal y migran a diversos órganos, principalmente al cerebro (causando neurocisticercosis), pero también pueden afectar los músculos, ojos y otros tejidos, donde se desarrollan como cisticercos.
- Finalización del ciclo**
 - Ciclo cerrado:** Cuando un humano consume carne de cerdo infectada (contiene cisticercos), el ciclo comienza de nuevo, completándose así el ciclo biológico de *Taenia solium*.

Leishmaniosis

- Leishmaniasis visceral (Kala-azar)**
 - Fiebre prolongada e intermitente.
 - Pérdida de peso y fatiga.
 - Hepatoesplenomegalia (agrandamiento del hígado y bazo).
 - Anemia, leucopenia y trombocitopenia (disminución de células sanguíneas).
- Puede haber hiperpigmentación de la piel en algunos casos.
 - Sin tratamiento, puede ser mortal debido a infecciones oportunistas o falla multiorgánica.

- Leishmaniasis cutánea y mucocutánea**
- Leishmaniasis cutánea
 - Úlceras en la piel con bordes elevados e indoloras.
 - Pueden aparecer en rostro, brazos o piernas.
 - Evolucionan lentamente y pueden dejar cicatrices.

- Leishmaniasis mucocutánea**
- Afecta mucosas de la nariz, boca y faringe.
 - Puede causar úlceras destructivas que afectan cartilago y tejidos.
 - Dificultad para respirar y hablar en casos severos.

- leishmaniasis visceral.** Parasitología:
 - Identificación de **amastigotes en frotis** o **biopsias de médula ósea, bazo o ganglios linfáticos mediante tinción de Giemsa.**
 - Cultivo en medios especializados (NNN o Schneider).

- Serología:
 - Prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI).
- ELISA para detectar anticuerpos.
 - Prueba de aglutinación directa (DAT).
 - Prueba intradérmica de Montenegro (positiva en infecciones previas, pero no en enfermedad activa).

- Molecular:
 - PCR para detectar ADN de Leishmania en sangre o médula ósea.

- leishmaniasis cutánea y mucocutánea** Parasitología:
 - Identificación de amastigotes en frotis o biopsias de lesiones cutáneas.
 - Cultivo en medios NNN.

- Serología:
 - Menos útil en leishmaniasis cutánea.

- Molecular:
 - PCR en muestras de piel o mucosa.

○ Manifestaciones clínicas

○ Diagnóstico

○ Vector

- Mosquito
- flebotomo, un insecto del género *Lutzomyia* en América y *Phlebotomus* en el Viejo Mundo.

○ Agente

- ***Leishmania donovani*** – causa leishmaniasis visceral (kala-azar)
- *Leishmania braziliensis* – responsable de la forma mucocutánea.
- *Leishmania mexicana* y *Leishmania tropica* – causan leishmaniasis cutánea.

○ Medio Ambiente

- Viven en zonas tropicales y subtropicales.
- Son pequeños insectos hematófagos (se alimentan de sangre).
- Son más activos durante la noche y al amanecer

○ 2 tipos

- Promastigote**
 - Es la forma flagelada y móvil.
 - Se encuentra en el intestino medio del flebótomo (vector).
- Es la forma infectante para el ser humano.
 - Cuando el flebótomo pica, los promastigotes entran en el huésped y son fagocitados por macrófagos.
- Amastigote**
 - Es la forma intracelular, sin flagelo y redondeada.
 - Se localiza en los macrófagos del huésped (humano o mamífero reservorio).
- Se multiplica dentro de los macrófagos y causa la enfermedad.
 - Cuando el flebótomo pica nuevamente, ingiere macrófagos con amastigotes, que se transforman en promastigotes en su intestino, completando el ciclo.

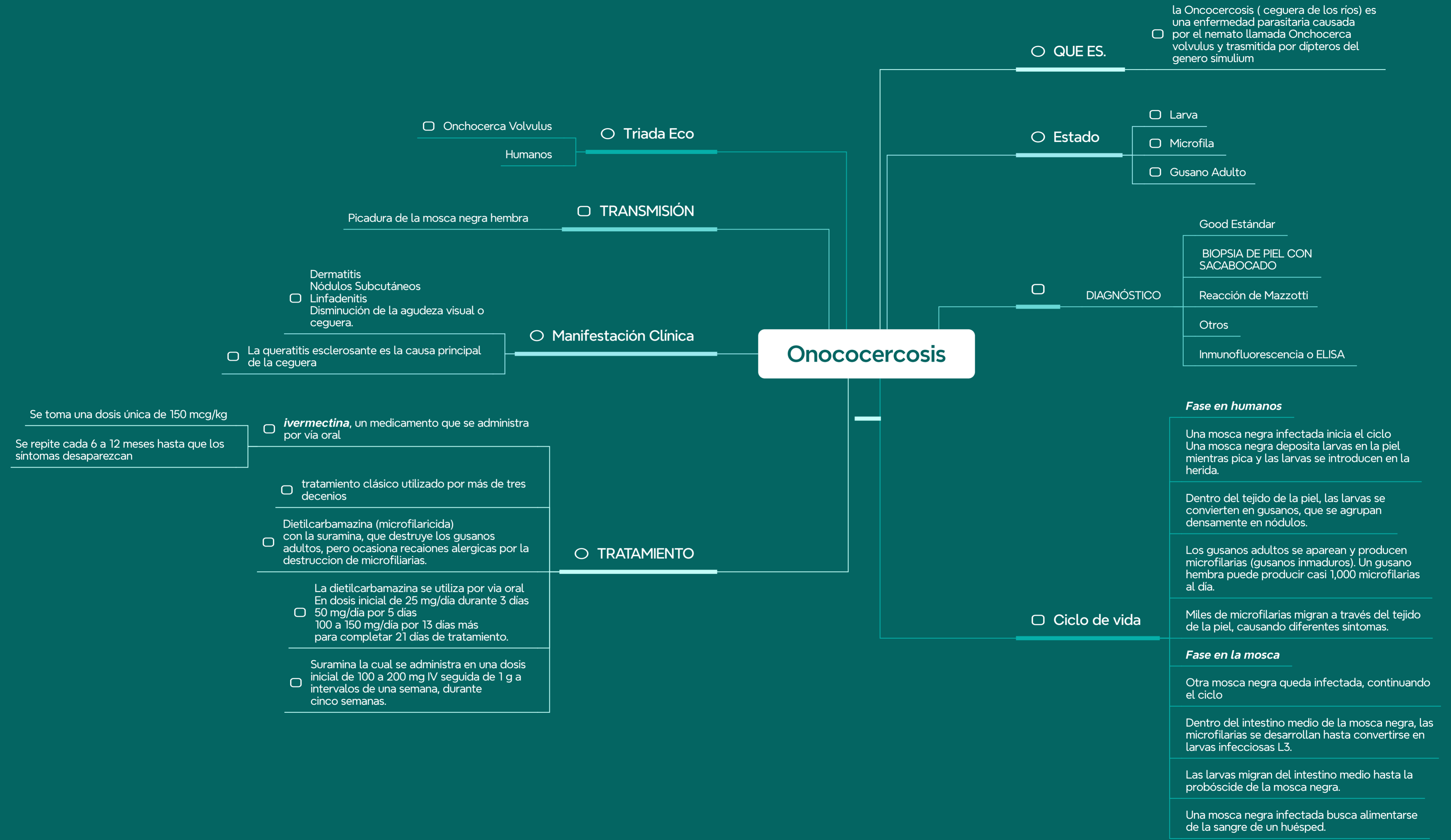
○ Tratamiento

- Antimoniales pentavalentes (como el **antimoniato de meglumina** o el estibogluconato sódico): 20 mg/kg/día por vía intravenosa o intramuscular durante 28 días.

- Pentamidina 15 mg/kg/día >15 días después de la revalorización puede iniciar otra vez

○ Ciclo de vida

- Picadura del flebótomo infectado**
 - El (*Lutzomyia* en América y *Phlebotomus* en África, Asia y Europa) pica a un humano o animal y deposita los promastigotes en la piel.
 - Los promastigotes son la forma flagelada e infectante del parásito.
- **Fagocitosis por macrófagos**
 - Los promastigotes son capturados por los macrófagos del sistema inmunológico.
- **Transformación en amastigotes**
 - Dentro de los macrófagos, los promastigotes pierden su flagelo y se convierten en amastigotes, la forma intracelular del parásito.
 - Los amastigotes se multiplican dentro de los macrófagos, causando su ruptura y liberación al torrente sanguíneo o tejidos.
- **Infección de nuevos macrófagos**
 - Los amastigotes invaden otros macrófagos y continúan multiplicándose, generando inflamación y daño tisular.
- **Nuevo ciclo en el flebótomo**
 - Cuando un flebótomo sano pica a un huésped infectado, ingiere macrófagos con amastigotes.
 - En el intestino del vector, los amastigotes se transforman en promastigotes.
 - Los promastigotes se multiplican y migran a la probóscide del flebótomo, listos para infectar a otro huésped con una nueva picadura.



Malaria cerebral:

- Coma
- Convulsiones
- Confusión mental
- Desórdenes neurológicos graves, que pueden llevar a muerte

2. Insuficiencia renal aguda:

- Disfunción renal grave debido a la destrucción de glóbulos rojos y acumulación de productos tóxicos.

3. Anemia severa:

- Destrucción masiva de glóbulos rojos, lo que lleva a una anemia grave, que puede poner en peligro la vida, especialmente en niños y embarazadas.

4. Hipoglucemia:

- Baja concentración de glucosa en sangre, que puede ser inducida por el tratamiento con quinina en pacientes con paludismo grave.

5. Shock (sepsis y disfunción multiorgánica):

- Shock debido a la respuesta inflamatoria generalizada y la disfunción multiorgánica que puede resultar de infecciones graves y la destrucción masiva de glóbulos rojos.

○ Manifestaciones clínicas

Frotis de sangre (microscopía):

- Método principal: **El frotis de sangre es el diagnóstico de referencia para el paludismo.** Consiste en tomar una muestra de sangre del paciente y examinarla al microscopio para identificar la presencia del parásito.
- Se realizan dos tipos de frotis:
 - **Frotis grueso:** Permite detectar la presencia de Plasmodium y proporciona una estimación aproximada de la carga parasitaria.
 - **Frotis delgado:** Utilizado para identificar la especie de Plasmodium responsable de la infección, ya que permite ver la morfología de los parásitos en los glóbulos rojos.

Examen de sangre con tinción de Giemsa

PCR (Reacción en cadena de la polimerasa)

Hemograma:

- El hemograma puede mostrar signos de **anemia y leucocitosis**, comunes en infecciones graves por Plasmodium falciparum.

○ Diagnóstico

○ **Tratamiento para Plasmodium falciparum (la forma más grave)**

Tratamiento de elección:

- **Artemisinina** y sus derivados: Los medicamentos a base de artemisinina son los más efectivos para el tratamiento de P. falciparum.

- Combinación de **Artemisinina y Lumefantrina (AL)**: Se utiliza ampliamente en muchas regiones como tratamiento de primera línea para la malaria no complicada.

○ **Tratamiento para Plasmodium vivax, P. ovale, y P. malariae:**

Tratamiento de elección:

- **Cloroquina:** Se utiliza para tratar infecciones no complicadas por P. vivax y P. malariae.
- **Dosis de cloroquina: 10 mg/kg el primer día, seguido por 5 mg/kg en los días 2 y 3.**
- Primaquina: En el caso de P. vivax y P. ovale, se utiliza primaquina para erradicar los hipnozoitos (formas latentes) en el hígado, lo que previene las recaídas.
- **Dosis de primaquina: 0.25 mg/kg por 14 días.**

Nota importante: Antes de administrar primaquina, es crucial realizar una prueba para detectar deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD), ya que este fármaco puede causar hemólisis en personas con deficiencia de esta enzima.

Tratamiento de malaria grave:

- Artesunato intravenoso (tratamiento de elección).
- Soporte intensivo: Control de la fiebre, rehidratación

Tratamiento en niños y embarazadas:

- Embarazo: Durante el primer trimestre, los derivados de la artemisinina (como artesunato) deben evitarse, pero se pueden usar en los trimestres posteriores si no hay alternativa.
- Para embarazadas, se utiliza cloroquina o quinina en combinación con clindamicina en infecciones graves, ya que es seguro durante el embarazo.

Prevención de recaídas:

- Después del tratamiento inicial, es importante usar primaquina (en el caso de P. vivax y P. ovale) para eliminar los hipnozoitos y prevenir recaídas de la enfermedad.

○ Tratamiento

○ **El parásito Plasmodium y su vector, el mosquito Anopheles, dependen de ciertos factores ambientales para su desarrollo y propagación**

cálidas y húmedas son esenciales tanto para el desarrollo del mosquito Anopheles como para la propagación del parásito Plasmodium. Las zonas con **agua estancada** y las condiciones climáticas favorables

○ Medio Ambiente

Plasmodium falciparum

- Es la especie **más grave y común** en las regiones tropicales y subtropicales.
- Es responsable de la forma más severa del paludismo, que puede llevar a complicaciones como fiebre cerebral o insuficiencia renal.

Plasmodium vivax

- Causa una forma menos grave de paludismo en comparación con P. falciparum.
- Tiene la capacidad de formar hipnozoitos en el hígado, lo que puede causar recaídas

Plasmodium ovale

- Menos común, pero también puede causar fiebre palúdica.
- Tiene un ciclo similar al de P. vivax, con la posibilidad de recaídas debido a la formación de hipnozoitos.

Plasmodium knowlesi

- Causa una forma de paludismo en los monos (por lo que se considera zoonótico), pero también puede infectar a los humanos en algunas regiones de Asia.

○ **Plasmodium, que pertenece al género Plasmodium**

○ Vector

- Las especies más comunes de mosquitos Anopheles que transmiten el paludismo incluyen **Anopheles gambiae**, Anopheles funestus, Anopheles stephensi

Ciclo de vida en el mosquito Anopheles (hospedador definitivo):

Infección del mosquito:

- Cuando un mosquito Anopheles pica a una persona infectada con Plasmodium, ingiere gametocitos

Desarrollo de los gametocitos:

- Los gametocitos en el estómago del mosquito se transforman en gametos (gameto masculino y femenino)

Fertilización:

- Los gametos se fusionan para formar un cigoto.

Formación de esporozoitos:

- El cigoto se convierte en una oocisto que se adhiere a la pared del estómago del mosquito. Dentro de la oocisto, el parásito se multiplica y forma **esporozoitos**.

Liberación de esporozoitos:

- Después de unos días, la oocisto se rompe y los **esporozoitos** (formas infectantes) se liberan en la cavidad del mosquito y migran a las glándulas salivales.

Ciclo de vida en el humano (hospedador intermediario):

Infección del humano:

- El mosquito Anopheles infectado pica a un ser humano y le inyecta **esporozoitos** en su torrente sanguíneo a través de la saliva.

Fase hepática (en el hígado):

- Los esporozoitos viajan rápidamente al hígado, donde se multiplican dentro de las células hepáticas.
- Dependiendo de la especie de Plasmodium, algunos esporozoitos se transforman en hipnozoitos (en el caso de P. vivax y P. ovale), que permanecen latentes en el hígado y pueden causar recaídas.
- Los demás esporozoitos se multiplican y se desarrollan en **merozoitos**, que luego se liberan al torrente sanguíneo.

Fase eritrocítica (en los glóbulos rojos):

- Los **merozoitos** invaden los glóbulos rojos de la sangre.
- Dentro de los glóbulos rojos, los merozoitos se dividen y se convierten en trophozoitos y luego en esquizontes (formas de reproducción asexual).
- Los esquizontes se rompen, liberando más merozoitos que invaden más glóbulos rojos. Este proceso provoca la destrucción de los glóbulos rojos, lo que lleva a la fiebre cíclica, un síntoma característico del paludismo.

Formación de gametocitos:

- Algunos de los merozoitos que invaden los glóbulos rojos se convierten en gametocitos (formas sexuales), que se liberan al torrente sanguíneo.
- Estos gametocitos (masculinos y femeninos) son ingeridos por otro mosquito Anopheles durante una picadura, lo que inicia nuevamente el ciclo.

Fase en el mosquito:

- Ingestión de gametocitos.
- Fertilización y formación de oocistos.
- Liberación de esporozoitos.

Fase en el humano:

- Infección inicial por esporozoitos (fase hepática).
- Multiplicación en los glóbulos rojos (fase eritrocítica).
- Formación de gametocitos para la transmisión al mosquito.

○ Fases

Conclusión

Como conclusión al estudiar estas enfermedades ya tenemos el conocimiento para poder explicar y diagnosticar alguna de ellas es muy importante ya que en nuestro estado se encuentra muchas de ellas lo importante que juegan en las personas ya que son muy graves y hasta mortales.