



**Nombre del alumno:
Gabriela Isabel Alegría
Hernández**

**Docente:
Dr. Francisco Calderón
Hernández.**

**Materia:
Epidemiología**

**Infografía de la tripanosomiasis
americana**

Grado: 2 Grupo: A

CHAGAS

(Tripanosomiasis americana)



CONCEPTO

es una zoonosis causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. Originaria del continente americano, su distribución geográfica está estrechamente ligada a la presencia del insecto vector que la transmite

CUADRO CLÍNICO

Fase	Síntomas
	- Hinchazón en el sitio de la picadura (chagoma de inoculación).
	- Fiebre.
	- Fatiga.
	- Erupción cutánea.
	- Hinchazón de los párpados (signo de Romaña).
	- Dolor de cabeza.
Aguda	- Pérdida del apetito.
	- Náuseas, diarrea o vómitos.
	- Ganglios inflamados.
	- Agrandamiento del hígado o del bazo (hepatomegalia o esplenomegalia).
	- En algunos casos, miocarditis (inflamación del músculo cardíaco) o meningoencefalitis (inflamación del cerebro y las membranas circundantes).
	- Puede permanecer asintomática (forma indeterminada) durante años o toda la vida.
	- Forma determinada (sintomática): puede aparecer 10-20 años después de la infección inicial.
	- Cardíaca:
	- Latidos irregulares del corazón (arritmias).
	- Insuficiencia cardíaca.
Crónica	- Paro cardíaco repentino.
	- Dolor torácico.
	- Dificultad para respirar (disnea).
	- Mareos o síncope.
	- Digestiva (Megacolon y Megaesófago):
	- Dificultad para tragar (disfagia) debido al agrandamiento del esófago (megaesófago).
	- Regurgitación y aspiración.
	- Dolor estomacal o estreñimiento crónico debido al agrandamiento del colon (megacolon).
	- Distensión abdominal.
	- Otras manifestaciones menos comunes: tromboembolismo , alteraciones neurológicas.

FISIOPATOLOGIA

Después de penetrar los tripomastigotes los parásitos entran al torrente sanguíneo diseminándose por el cuerpo infectando células nucleadas

01

El parásito conduce a una respuesta en los linfocitos de auxiliares lo que hace que se produzcan citocinas proinflamatorias y se activen los linfocitos T CD8+ reduciendo la parasitemia

02

La incapacidad del hospedador para regular la respuesta inmunitaria da como resultado un daño celular y desequilibrio en los linfocitos T auxiliares

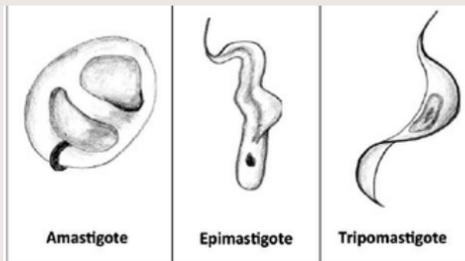
03

Los mecanismos secundarios, como anomalías de la microcirculación y disautonomía influyen en el proceso de daño tisular

04

Miocardio: provoca destrucción celular y desarrollo de fibrosis
Ganglios: se vuelve tóxico y afecta principalmente las células ganglionares autónomas del tubo digestivo, después de las células neuronales les suele afectar al tono muscular

05



TRATAMIENTO

FÁRMACO	RÉGIMEN	Tiempo	EFFECTOS ADVERSOS EN ADULTOS (FRECUENCIA)
Benznidazol	<ul style="list-style-type: none"> Edad < 12 años: 5-7.5 mg/kg por día en 2 dosis Edad > 12 años: 5 mg/kg por día en 2 dosis 	30-60 días	Dermatitis alérgica (29%-50%), anorexia y pérdida de peso (5%-40%), parestesias (0-30%), neuropatía periférica (0%-30%), náusea y vómito (0%-5%), leucopenia y trombocitopenia (<1%)
Nifurtimox	<ul style="list-style-type: none"> Edad < 10 años: 15-20 mg/kg por día en 3 o 4 dosis Edad 11-16 años: 12.5-15 mg/kg por día en 3 o 4 dosis Edad > 16 años: 8-10 mg/kg por día en 3 o 4 dosis 	60-90 días	Anorexia y pérdida de peso (50%-81%), náuseas y vómitos (15%-50%), malestar abdominal (12%-40%), cefaleas (13%-70%), mareos y vértigo (12%-33%), ansiedad y depresión (10%-49%), insomnio (10%-54%), mialgias (13%-30%), neuropatía periférica (2%-5%), pérdida de memoria (6%-14%), leucopenia (<1%)

BIBLIOGRAFÍA

- **Harrison: Principios de Medicina Interna, 14ª Edición. McGraw-Hill Interamericana de España 1998.**
- **Farreras-Rozman: Medicina Interna, 14ª Edición. Ediciones Harcourt S.A. 2000.**