

UNIVERSIDAD DEL SUR

FISIOPATOLOGIA

Dr. DEL SOCAR VILLARREAL GUILLERMO

TOLEDO AREVALO JOSE ARELARDO

2 = "A"

Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis americana)

Factores de Riesgo

- * Vivir en zonas rurales y empobrecidas de América central
- * Vivir en casas con techo de paja o paredes con grietas
- * Consumir alimentos contaminados con los insectos vectores o por secreciones
- * Convivir con insectos

Fisiopatología

Contiene 2 fases

Fase Aguda: que puede ser asintomática o presentar síntomas leves

Fase Crónica: Infección que causa daño a diferentes órganos y tejidos

Mecanismo de patogenicidad

Invasión celular: El parásito invade la célula del hospedador, lo que le permite multiplicarse.

Producción de moléculas inmunosupresoras: El parásito inhibe la respuesta inmunitaria del hospedador.

Activación de las vías de señalización: El parásito puede activar que promueven las resistencias.

Cardiopatía de chagásica: se daña el músculo cardíaco y su conexión.

Gastroenteropatía de chagásica: Daño al tracto gastrointestinal incluyendo la dilatación del esófago y del colon.

Neuropatía en chagásica: daña el sistema n.

Incluyendo la neuropatía periférica y la disfunción autonómica.

ETIOLOGÍA

El parásito causal es el *T. cruzi*, un protozoo flagelado del que se han descrito seis líneas genéticas o discrete typing units.

T. cruzi circula por el torrente sanguíneo en forma de tripomastigote y penetra en los macrófagos y otras células diana, donde adquiere la forma de amastigote. Las formas amastigotes se multiplican, se diferencian en tripomastigotes que rompen las células hospedadoras, y se diseminan por los tejidos adyacentes o a través de la circulación sanguínea hasta encontrar nuevas células hospedadoras.

EPIDEMIOLOGÍA

Los triatominos (chunchos reducidos) se alimentan de sangre humana y, al hacerlo, depositan sus heces en el entorno de la picadura. Los parásitos allí depositados pueden penetrar ya sea por el sitio de la picadura o por pequeñas escoriaciones de la piel. Las personas, al rasarse, favorecen la introducción del parásito a través de la herida provocada por la picadura. Otras veces el parásito penetra por conjuntivas y mucosas. Las personas afectadas pueden transmitir el parásito a través de donación de sangre, trasplante de órganos y también de forma vertical.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la detección del parásito en sangre.

En la fase crónica de la infección, tanto sintomática como asintomática, el nivel de la parasitemia es muy bajo e inconstante, por lo que el diagnóstico se basa en la detección de anticuerpos específicos contra *T. cruzi*.

De las muchas técnicas que se utilizan para ella las que actualmente tienen mayor sensibilidad y especificidad son las técnicas de ELISA ya con antígenos recombinantes o antígenos totales. Para el cribado en bancos de sangre o maternidades es suficiente el uso de una sola técnica.

TRATAMIENTO

Actualmente existen dos fármacos útiles para el tratamiento específico de la infección por *T. cruzi*: El benznidazol y el nifurtimox. El tratamiento es obligado en todos los casos agudos, en los de transmisión vertical y en los casos indeterminados en personas jóvenes (< 15 años). También se recomienda el tratamiento de toda persona adulta con la infección crónica en el cual no se hubieran producido daños cardiológicos graves, en especial a mujeres en edad fértil, ya que se ha visto que el tratamiento previene la transmisión del *T. cruzi* a los recién nacidos en posteriores embarazos.

TUBERCULOSIS (TB)

Factores de Riesgo

- Inmunodeficiencia

Personas con sistemas inmunes debilitados, como aquellas con VIH/SIDA.

- Contacto cercano con Personas Infectadas

Están en contacto cercano con alguien que tiene tuberculosis activa. Aumento del riesgo.

- Condiciones de vida.

- Desnutrición

- Tabaquismo

- Enfermedades respiratorias preexistentes.

- Edad avanzada o muy joven

- Viajes a zonas endémicas.

Fisiopatología

- Inhalación y fagocitosis

Las bacilos de tuberculosis se inhalan y son fagocitados con la participación de macrófagos, linfocitos y otras células inmunitarias.

- Respuesta Inflamatoria

La fagocitosis desencadena una respuesta inflamatoria. Puede contener la infección, formando granulomas, que son estructuras que encapsulan los bacilos.

- Infección Latente

Si la respuesta inmunitaria es efectiva, la infección puede quedar latente, con los bacilos contenidos en los granulomas.

- Infección Activa

Si la respuesta inmunitaria es ineficaz o se debilita, los bacilos pueden multiplicarse y causar una enfermedad activa, con síntomas como tos, fiebre y pérdida de peso.

- Diseminación (opcional)

En algunos casos, la enfermedad puede diseminarse a otros órganos, como el cerebro, los riñones o el sistema óseo.

ETIOLOGIA

Se consideran como agentes etiológicos de la TBC, humana: *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum* y, bacilo de Calmette - Guérin (BCG). Estas especies junto con *Mycobacterium microti*, *Mycobacterium canettii*, *Mycobacterium caprae* y *Mycobacterium mageritense*, se consideran integrantes del complejo de *Mycobacterium tuberculosis*. Los miembros de este grupo son micobacterias altamente relacionadas, que exhiben gran homogeneidad en la secuencia de nucleótidos, a pesar de sus variaciones en cuanto a poder patógeno, distribución geográfica, epidemiología, hospedador preferente y algunas características fisiológicas, tales como la morfología colonial, patrones de resistencia y susceptibilidad a antibióticos y desinfectantes.

EPIDEMIOLOGIA

En 2009 a nivel mundial se manifestaron alrededor de 9.4 millones de nuevos casos de tuberculosis, y en 2008 por esa enfermedad, hubo en promedio 1.7 millones de muertos predominantemente en países de bajos ingresos.

En forma global los índices de tuberculosis son estables o en fase de disminución.

La enfermedad de un sujeto con tuberculosis pulmonar se propaga por neócleos de gotitas que viajan por el aire, dispersas en aerosol, por toser, estornudar o hablar.

Las gotitas < 5 a 10 μ de diámetro pueden estar suspendidas en el aire varias horas.

Diagnostico

Se necesita que progrese la tuberculosis en cultivo o que se identifiquen el DNA de dicha micobacteria en muestras clínicas

- Gracias a los medios líquidos y métodos moleculares por especies se ha podido acortar el tiempo necesario para la confirmación diagnóstica, de cuatro o ocho semanas, a dos o tres semanas.
- La amplificación de ácido nucleico es útil no solo para la confirmación rápida de la tuberculosis en muestras AFB-positivas, sino también para el diagnóstico de TB pulmonar y extra pulmonar AFB-negativa. En enfermos con infección pequeña, IGRA puede ser más que TST

TRATAMIENTO

• Rifampicina

Es el antituberculoso más importante y potente y su dosis estándar en adultos es de 600 mg/día

- El fármaco se distribuye de manera satisfactoria en todos los tejidos corporales, ya incluyen las meninges inflamadas como a los líquidos del cuerpo como orina, saliva o lágrimas, en color rojo naranja y se excreta por la bilis y la circulación enterohepática
- Solo ser bien tolerada, y sus efectos secundarios son pocos frecuentes y por lo regular de escasa gravedad como efecto importante, la rifampicina es un inductor potente del sistema del citocromo P450 del hígado y disminuye la sensibilidad de otros fármacos

DENGUE

* Factores de Riesgos

- Vivir o viajar a zonas desmircas: Regiones tropicales y Subtropicales (como América Latina, el sudeste asiático, África y el Caribe).
- Exposición a mosquitos Aedes aegypti: Áreas con poca fumigación, acumulación de agua estancada o sin protección adecuada (mosquiteros, repelentes, etc).
- Épocas de lluvias: Mayor proliferación de mosquitos en estaciones húmedas o lluviosas.
- Infección Previa con Otro serotipo del virus: Aumenta si una persona se infecta por segunda vez con un serotipo diferente.
- Edad Extrema: Niños pequeños y adultos mayores son más vulnerables a complicaciones.
- Enfermedades Crónicas: Personas con condiciones como diabetes, hipertensión, asma o enfermedades del corazón tienen mayor riesgo.
- Sistema Inmunológico debilitado: Por VIH, tratamientos inmunosupresores, entre otros.

* Fisiopatología

1. Entrada del Virus

- El mosquito *Aedes aegypti* infectado pica a una persona y deposita el virus en la piel.
- El virus entra en el torrente sanguíneo y ataca células del sistema inmune, como macrófagos, monocitos y células dendríticas.

2. Replicación viral.

- El virus se multiplica dentro de estas células, provocando una fuerte respuesta inmune.
- Se liberan citocinas y mediadores inflamatorios, que causan fiebre y malestar general.

3. Viremia

- El virus se disemina por la sangre, afectando el bazo, los ganglios linfáticos, la médula ósea y otros órganos.
- Aquí aparecen los síntomas clásicos: fiebre, dolor, sarpullido.

4. Aumento de la Permeabilidad Capilar

- En casos severos, las citocinas alteran el endotelio de los vasos sanguíneos.
- Esto causa fuga de plasma, acumulación de líquidos (en piernas o abdomen), y descenso del volumen circulante.

5. Trombocitopenia y Alteraciones en la Coagulación.

- Disminuyen las plaquetas y se altera la coagulación, lo que puede llevar sangrados.
- Se puede activar una respuesta inflamatoria exagerada (tormenta de citocinas).

6.- Shock y fallo multiorgánico

• Si la pérdida de plasma es muy severa y no se corrige, puede haber shock hipovolémico y daño a órganos vitales.

* Etiología

1. Agente causal: El dengue es causado por el virus del dengue (DENV), que pertenece al género *Flavivirus* y la familia *Flaviviridae*.

Existen cuatro serotipos del virus, que son: DENV-1, DENV-2, DENV-3, DENV-4.

2.- Vector (transmisor): El principal vector del virus del dengue es el mosquito *Aedes aegypti*. Este mosquito se reproduce en agua estancada, principalmente en áreas urbanas y periurbanas. También puede transmitir el virus el mosquito *Aedes albopictus*, aunque en menor medida.

3.- Modo de Transmisión.

El virus se transmite a través de la picadura del mosquito hembra infectado que se alimenta de sangre. El mosquito al picar a una persona infectada puede adquirir el virus y, posteriormente, transmitirlo a otras personas.

4.- Reservorio

El ser humano es el principal reservorio del virus. Los mosquitos se infectan al picar a una persona con dengue en su fase viral.

* Epidemiología

Es endémica en áreas tropicales y subtropicales, afectando a un gran número de personas anualmente. Se encuentra presente en países de América, África, Oriente Medio, Asia y las islas del Pacífico.

* Diagnóstico

- Evaluación Clínica

- Síntomas: Fiebre, dolor de cabeza, dolor muscular y articular y erupción cutánea.

- Historia clínica

- Examen físico.

- Pruebas Laboratoriales

- Pruebas Serológicas: Prueba de ELISA

- Pruebas moleculares: La PCR

- Pruebas de Laboratorio:

- Prueba de Antígenos

- Prueba de Anticuerpos

* Tratamiento

- Hidratación

- Medicamentos: Paracetamol: es el fármaco recomendado para reducir la fiebre y el dolor, NO utilizar aspirina

- Monitoreo médico

LEISHMANIASIS CUTÁNEA

FACTORES DE RIESGO

Factores biológicos y personales.

- Sistema inmunológico debilitado (por demutación, VIH/SIDA, cáncer, etc.).
- Edad (niños y ancianos pueden ser más susceptibles).
- Sexo masculino (en algunas regiones, los hombres tienen mayor exposición por actividades laborales).

Factores Ambientales.

- Vivir en zonas rurales o selváticas donde hay presencia del vector.
- Deforestación y cambio en el uso del suelo, que alteran el hábitat del vector.
- Condiciones de vivienda precarias, como casas sin mosquiteros o con paredes abiertas.

Factores sociales y económicos.

- Pobreza, que limita el acceso a prevención y tratamiento.
- Migración o desplazamiento hacia zonas endémicas.
- Actividades laborales como agricultura, minería, construcción en zonas selváticas.

Factores relacionados con el vector.

- Alta densidad de flebotomos infectados.
- Presencia de reservorios animales (como roedores, perros, etc.).

FISIOPATOLOGIA

1. Entrada del parásito.

- La infección comienza cuando un Flebótomo hembra infectado con el parásito *Leishmania* pica a una persona, inyectando formas infecciosas del parásito llamadas promastigotes en la piel.

2. Infección de los macrófagos

- Los promastigotes llegan a los macrófagos, que son células especializadas en la fagocitosis (comer y destruir patógenos). Los promastigotes son ingeridos por los macrófagos, pero en lugar de ser destruidos, se transforman en amastigotes dentro de estas células.

3. Multiplicación del parásito.

- Los amastigotes se multiplican dentro de los macrófagos, lo que provoca la destrucción de estas células y la liberación de nuevos amastigotes, que infectan otras células cercanas.
- Esta proliferación descontrolada de parásitos genera inflamación y daño en los tejidos afectados.

4. Respuesta inmune del huésped

- La respuesta inmune del cuerpo intenta controlar la infección. Linfocitos T son activados para destruir las células infectadas y controlar la expansión del parásito.
- Sin embargo, la respuesta inmune no siempre es efectiva en eliminar completamente el parásito,

lo que resulta en una lesión cutánea característica, generalmente en forma de úlcera o lesión escamosa.

5. Formación de úlceras y cicatrización

- A medida que la infección progresa, las lesiones cutáneas pueden volverse ulceradas debido al daño en la piel y los tejidos subyacentes. Las úlceras suelen ser dolorosas y pueden tener bordes elevados.
- Con el tiempo, algunas lesiones pueden cicatrizar, pero dejando marcas o cicatrices permanentes.

6. Riesgos de complicaciones

- Aunque la leishmaniasis cutánea generalmente no es fatal, las lesiones pueden volverse secundarias a infecciones bacterianas, lo que puede complicar el tratamiento.
- En algunos casos, el parásito puede propagarse a otras partes del cuerpo, como las mucosas, lo que da lugar a la leishmaniasis mucocutánea, que es más grave.

ETIOLOGIA

1. Agente causal

- *Leishmania* mayor
- *Leishmania* tropica
- *Leishmania* mexicana
- *Leishmania* ethiopica

2. Vector (Flebotomo o mosquito de la arena).

- La transmisión ocurre cuando un Flebotomo hembra (un tipo de mosquito de la arena) infectado con el parásito pica a una persona para alimentarse de su sangre. Durante esta picadura, el parásito entra en la piel en forma de promastigotes.

3. Reservorios animales.

- El parásito *Leishmania* puede infectar a varios animales, que actúan como reservorios. Entre los principales reservorios están:
 - Perros: son los principales reservorios domésticos, y los flebotomos pueden picarlos y luego infectar a los humanos.
 - Guepardos: también pueden ser reservorios de *Leishmania*.

4. Condiciones ambientales:

- Las zonas endémicas de leishmaniasis son áreas con un clima cálido y húmedo, como regiones de África, América Latina, el Medio Oriente y el sur de Asia.

EPIDEMIOLOGIA

- Regiones afectadas: África, Asia, América Latina y Europa del Este.
- Grupos de riesgo: Personas en zonas rurales, trabajadores al aire libre, niños y personas inmunocomprometidas.
- Tendencias: Expansión de la enfermedad debido al

climático y los desplazamientos poblacionales.

DIAGNOSTICO

1.- Evaluación clínica.

- Historia clínica.
- Exploración Física
- Síntomas típicos.

2.- Pruebas del laboratorio.

- Examen directo
- Cultivo del parásito
- Pruebas serológicas
- PCR (Reacción en cadena de la Polimerasa)
- Biopsia

3.- Diagnóstico diferencial

- Infecciones bacterianas
- Lepra
- Cáncer de piel o dermatosis crónicas
- Reacciones alérgicas o dermatológicas.

TRATAMIENTO

Antimonioales pentavalentes como estibogluconato sódico o antimoniato de meglumina por vía intramuscular o intravenosa. Para lesiones pequeñas, se puede considerar la termoterapia, crioterapia o la aplicación tópica de medicamentos como paromomicina o imiquimod.

QUEMADORAS GRAVES CON SECUELAS DE CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA

Factores de Riesgo

- Tiempo de cicatrización prolongado

Las quemaduras que tardan más de 14 días en sanar tienen una mayor probabilidad de convertirse en cicatrices hipertroficas

- Profundidad de la quemadura

Las quemaduras profundas, que afectan hasta la dermis, tienen más probabilidades de producir cicatrices hipertroficas

FISIOPATOLOGIA

- Fase inflamatoria

inicia inmediatamente después de la lesión y es esencial para prevenir infecciones y eliminar tejido dañado.

En quemaduras graves, la inflamación puede ser excesiva y prolongada, lo que favorece la formación de tejido cicatricial anormal

- Fase Proliferativa

Durante esta etapa, los fibroblastos proliferan y sintetizan colágeno. En condiciones normales, esta fase es controlada y equilibrada. Sin embargo, en quemaduras graves, la producción de colágeno puede ser excesiva, contribuyendo a cicatrices gruesas y elevadas.

- Fase de remodelación

Es la etapa final donde el colágeno maduro reemplaza al colágeno inmaduro, mejorando la fuerza y la elasticidad del tejido. En cicatrices patológicas, esta fase puede estar alterada, resultando

en una cicatrización deficiente y la formación de cicatrices permanentes

Etiología

las quemaduras graves pueden ser causadas por diverso agentes

- Agentes térmicos

Como llamas, líquidos calientes o superficies calientes.

- Agentes químicos

ácidos o álcalis que provocan necrosis tisular

- Agentes eléctricos

que pueden causar daño directo a los tejidos y alteraciones metabólicas.

- Radiación

Como la radiación ultravioleta o ionizante

Diagnostico

- Clasificación de las quemaduras

Superficial, Parcial o total

- Tratamiento multidisciplinario

Enfoque terapéutico que involucra dermatólogos, cirujanos plásticos, terapeutas físicos

- Prevención

Medidas para prevenir complicaciones y manejar las secuelas de cicatrización y tratamientos tópicos

- Reglas de los 9 de Wallace

Para determinar el porcentaje de superficie corporal quemado

- Ultrasonido cutáneo

- Biopsia

- Radiología

Tratamiento

Tratamiento quirúrgicos

- Cicatrices de revisión de cicatrices

Procedimientos quirúrgicos Para mejorar la apariencia de las cicatrices y reducir su tamaño.

- Injerto de Piel

Procedimientos quirúrgicos para cubrir áreas de piel dañada o cicatricial

- Liberación de contracturas

Procedimientos quirúrgicos Para liberar tejido cicatricial y mejorar la movilidad.